

18ª edición

VAUGHAN Y ASBURY
Oftalmología
general

Paul Riordan-Eva • Emmett T. Cunningham Jr.

Mc
Graw
Hill

LANGUE

www.Ebook777.com

A LANGE medical book

Vaughan y Asbury
**Oftalmología
general**

... Ahora bien, ¿no ves que el ojo capta la belleza del mundo entero? Es el señor de la astronomía y el hacedor de la cosmografía; asesora y corrige todas las artes de la raza humana; guía a los hombres hacia las distintas partes de la Tierra; es el príncipe de las matemáticas y las ciencias que se basan en él gozan de certeza absoluta. El ojo ha medido la lejanía y los tamaños de las estrellas, ha encontrado los elementos y su ubicación; él dio vida a la arquitectura, la perspectiva y el arte divino de la pintura. ¡Qué cosa tan excelente, superior a todo lo demás creado por Dios!... ¿Qué persona o qué lengua podrán describir a cabalidad su verdadera función? El ojo es la ventana del cuerpo humano, por la que éste percibe su senda y disfruta la belleza del mundo. Gracias al ojo, el alma se place en permanecer dentro de su prisión corporal porque, sin él, tal cárcel se convierte en tortura.

Leonardo da Vinci (1452-1519)

A LANGE medical book

Vaughan y Asbury Oftalmología general

18ª Edición

Editado por

Paul Riordan-Eva, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist
King's College Hospital, London, United Kingdom
Honorary Senior Lecturer (Teaching)
King's College London School of Medicine at Guy's,
King's College and St. Thomas' Hospitals,
London, United Kingdom

Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH

Director, The Uveitis Service
Department of Ophthalmology
California Pacific Medical Center
San Francisco, California
Adjunct Clinical Professor of Ophthalmology
Stanford University School of Medicine
Stanford, California



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SÃO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SIDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Editor de desarrollo: Héctor F. Guerrero Aguilar
Supervisora de producción: Alejandra Díaz Pulido

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El(los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

VAUGHAN Y ASBURY OFTALMOLOGÍA GENERAL

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.



Educación

DERECHOS RESERVADOS © 2012, respecto a la primera edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

A subsidiary of the McGraw-Hill Companies, Inc.

Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón, C.P. 01376, México, D.F.

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana. Reg. núm. 736

ISBN: 978-607-15-0745-7

Translated from the Eighteenth English edition of:
Vaughan & Asbury's General Ophthalmology.

Copyright © 2011, 2008, 2004 by The McGraw-Hill Companies, Inc.

Previous editions copyright © 1999, 1995, 1992, 1989 by Appleton & Lange; copyright © 1983, 1980, 1977, 1974, 1971, 1968,
1965, 1960, 1958 by Lange Medical Publications.

All Rights Reserved

ISBN : 978-0-07-163420-5

1234567890

1345678902

Impreso en China

Printed in China

Contenido

Colaboradores	vii
Prefacio	ix
Agradecimientos	x
1. Anatomía y embriología del ojo	1
<i>Paul Riordan-Eva, FRCOphth</i>	
2. Examen oftalmológico	27
<i>David F. Chang, MD</i>	
3. Urgencias oftalmológicas	59
<i>Paul Riordan-Eva, FRCOphth</i>	
4. Párpados y aparato lagrimal	69
<i>M. Reza Vagefi, MD; John H. Sullivan, MD; Zélia M. Corrêa MD, PhD; James J. Augsburger, MD</i>	
5. Conjuntiva y lágrimas	86
<i>Lisa M. Nijm, MD, JD; Francisco J. García-Ferrer, MD; Ivan R. Schwab, MD; James J. Augsburger MD; Zélia M. Corrêa MD, PhD</i>	
6. Córnea	124
<i>Roderick Biswell, MD</i>	
7. Tracto uveal y esclerótica	150
<i>Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH; James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD; Carlos Pavesio, MD, FRCOphth</i>	
8. Cristalino	181
<i>Richard A. Harper, MD; John P. Shock, MD</i>	
9. Humor vítreo	190
<i>Steve Charles, MD</i>	
10. Retina	197
<i>Emily C. Fletcher, MBChB, MRCOphth; N. H. Victor Chong, MPhil, DO, FRCS, FRCOphth; James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD</i>	
11. Glaucoma	230
<i>John F. Salmon, MD, FRCS</i>	
12. Estrabismo	247
<i>W. Walker Motley, MS, MD; Taylor Asbury, MD</i>	

13. Órbita	269
<i>John H. Sullivan, MD</i>	
14. Neurooftalmología	281
<i>Paul Riordan-Eva, FRCOphth; William F. Hoyt, MD</i>	
15. Trastornos oculares asociados con enfermedades sistémicas	327
<i>Edward Pringle, MA, MRCP, MRCOphth; Elizabeth M. Graham, FRCP, FRCOphth</i>	
16. Enfermedades inmunológicas de los ojos	361
<i>Toby Y.B. Chan, MD, BSc; William G. Hodge, MD, MPH, PhD, FRCSC</i>	
17. Temas especiales de interés pediátrico	371
<i>Douglas R. Fredrick, MD</i>	
18. La genética en oftalmología	382
<i>James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD</i>	
19. Traumatismo oftálmico	386
<i>James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD</i>	
20. Causas y prevención de pérdida de la visión	399
<i>Adnan Pirbhaj, MD, FRCS(C); Shefalee Shukla Kent, MD; William G. Hodge, MD, MPH, PhD, FRCSC</i>	
21. Óptica y refracción	414
<i>Paul Riordan-Eva, FRCOphth</i>	
22. Terapéutica oftálmica	430
<i>Allan J. Flach, PharmD, MD; Frederick W. Fraunfelder, MD</i>	
23. Láseres en oftalmología	450
<i>N. H. Victor Chong, MPhil, DO, FRCS, FRCOphth</i>	
24. Visión reducida	460
<i>Gwen K. Sterns, MD; Eleanor E. Faye, MD, FACS</i>	
25. Rehabilitación de la visión	473
<i>August Colenbrander, MD</i>	
Apéndice: Grado de visión funcional	479
<i>August Colenbrander, MD</i>	
Anexos	483
<i>Diagnóstico diferencial de causas comunes de inflamación ocular</i>	
<i>Abreviaturas y símbolos utilizados en oftalmología</i>	484
Glosario	485
Índice alfabético	493

Colaboradores

Taylor Asbury, MD

Vice Chair for Development, Department of Ophthalmology, University of Cincinnati; Department of Ophthalmology, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio

Estrabismo

James J. Augsburger, MD

Professor and Chairman, Department of Ophthalmology, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio

Párpados y aparato lagrimal; Conjuntiva y lágrimas; Tracto uveal y esclerótica; Retina; La genética en oftalmología; Traumatismo oftálmico

Roderick Biswell, MD

Associate Professor of Ophthalmology, University of California, San Francisco; University of California, San Francisco Hospital; O'Connor Hospital, San Jose, California

Córnea

Toby Y.B. Chan, MD, BSc

Ophthalmology Resident, Department of Ophthalmology, Ivey Eye Institute, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

Enfermedades inmunológicas de los ojos

David F. Chang, MD, BSc

Clinical Professor, University of California, San Francisco

Examen oftalmológico

Steve Charles, MD

Clinical Professor of Ophthalmology, Department of Ophthalmology, University of Tennessee, Memphis, Tennessee

Humor vítreo

N. H. Victor Chong, MPhil, DO, FRCS, FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon, Oxford Eye Hospital, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Retina; Láseres en oftalmología

August Colenbrander, MD

Affiliate Senior Scientist, Rehabilitation Engineering Center, Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, California

Rehabilitación de la visión; Apéndice: Grado de visión funcional

Zélia M. Corrêa MD, PhD

Associate Professor, Department of Ophthalmology, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio

Párpados y aparato lagrimal; Conjuntiva y lágrimas; Tracto uveal y esclerótica; Retina; La genética en oftalmología; Traumatismo oftálmico

Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH

Director, The Uveitis Service, Department of Ophthalmology, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Tracto uveal y esclerótica

Eleanor E. Faye, MD, FACS

Associate Professor Retired, Department of Ophthalmology, New York University, New York, New York

Visión reducida

Allan J. Flach, PharmD, MD

Professor of Ophthalmology, University of California, San Francisco

Terapéutica oftálmica

Emily C. Fletcher, MBChB, MRCOphth

Specialist Registrar, Department of Ophthalmology, Oxford Eye Hospital, John Radcliffe Hospital, Oxford, United Kingdom

Retina

Frederick W. Fraunfelder, MD

Assistant Professor of Ophthalmology, Casey Eye Institute at Oregon Health and Science University, Portland, Oregon

Terapéutica oftálmica

Douglas R. Fredrick, MD, FACS

Clinical Professor of Ophthalmology and Pediatrics, Department of Ophthalmology, Stanford University, Stanford, California

Temas especiales de interés pediátrico

Francisco J. García-Ferrer, MD

Associate Professor, Department of Ophthalmology and Vision Science, University of California, Davis, School of Medicine, Sacramento, California

Conjuntiva y lágrimas

Elizabeth M. Graham, FRCP, FRCOphth

Consultant Medical Ophthalmologist, St. Thomas' Hospital and National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London, United Kingdom

Trastornos oculares asociados con enfermedades sistémicas

Richard A. Harper, MD

Professor, Department of Ophthalmology, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, Arkansas
Cristalino

William G. Hodge, MD, MPH, PhD, FRCSC

University of Ottawa Eye Institute; The Ottawa Hospital, Ottawa, Ontario, Canada

Enfermedades inmunológicas de los ojos; Causas y prevención de pérdida de la visión

William F. Hoyt, MD

Professor Emeritus, University of California, San Francisco
Neurooftalmología

Shefalee Shukla Kent, MD, FRCSC

Fellow, Department of Neuro-Ophthalmology, University of Toronto, Toronto, Canada

Causas y prevención de pérdida de la visión

W. Walker Motley, MS, MD

Clinical Assistant Professor of Ophthalmology, Department of Ophthalmology, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio

Estrabismo

Lisa M. Nijm, MD, JD

Volunteer Clinical Assistant Professor of Ophthalmology, Department of Surgery, Southern Illinois University School of Medicine, Springfield, Illinois

Conjuntiva y lágrimas

Carlos Pavesio, MD, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist, Medical Retina, Moorfields Eye Hospital, London, United Kingdom

Tracto uveal y esclerótica

Adnan Pirbhai, MD, FRCSC(C)

Resident, Ivey Eye Institute, Department of Ophthalmology, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

Causas y prevención de pérdida de la visión

Edward Pringle, MA, MRCP, MRCOphth

Specialist Registrar, Medical Eye Unit, St. Thomas' Hospital, London, United Kingdom

Trastornos oculares asociados con enfermedades sistémicas

Paul Riordan-Eva, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist, King's College Hospital, London, United Kingdom; Honorary Senior Lecturer (Teaching), King's College London School of Medicine at Guy's, King's College and St. Thomas' Hospitals, London, United Kingdom

Anatomía y embriología del ojo; Urgencias oftalmológicas; Neurooftalmología; Óptica y refracción

John F. Salmon, MD, FRCS

Consultant Ophthalmologist, Department of Ophthalmology, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Glaucoma

Ivan R. Schwab, MD, FACS

Professor, Department of Ophthalmology, University of California, Davis, Sacramento, California

Conjuntiva y lágrimas

John P. Shock, MD

Executive Vice Chancellor, Professor and Chairman, Department of Ophthalmology, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, Arkansas

Cristalino

Gwen K. Sterns, MD

Clinical Professor of Ophthalmology, Department of Ophthalmology, University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester, New York

Visión reducida

John H. Sullivan, MD

Clinical Professor, Department of Ophthalmology, University of California, San Francisco, California

Párpados y aparato lagrimal; Órbita

M. Reza Vagefi, MD

Assistant Professor of Ophthalmology, Department of Ophthalmology, Scheie Eye Institute, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Párpados y aparato lagrimal

Prefacio

Durante cinco décadas, esta obra ha constituido el más conciso, actualizado y autorizado repaso de oftalmología general para estudiantes de medicina, residentes de oftalmología, enfermeras, optometristas y colegas dedicados a otros campos de la medicina y la cirugía, lo mismo que para profesionales relacionados con la salud. Esta decimoctava edición fue revisada y actualizada con ese mismo objetivo en mente. Así, se realizaron los siguientes cambios respecto de la decimoséptima edición:

- Las ilustraciones a color, en su mayoría, están disponibles en la versión on-line, en accessmedicine.com
- Se agregaron nuevos capítulos sobre Urgencias oftalmológicas (3), Rehabilitación de la visión (25) y Grado de visión funcional (Apéndice)
- Se llevaron a cabo revisiones mayores de las secciones sobre tumores en los capítulos 4 (Párpados y aparato lagrimal), 5 (Conjuntiva y lágrimas), 7 (Tracto uveal y esclerótica) y 10 (Retina); también de la sección sobre esclerótica en el capítulo 7, y de los capítulos 12 (Estrabismo), 18 (La genética en oftalmología), 19 (Traumatismo oftálmico) y 24 (Visión reducida)
- Se reorganizó el material sobre causas y prevención de pérdida de la visión y se integró en un solo capítulo (20).

Igual que en anteriores revisiones, el texto se basó en la colaboración de numerosas autoridades en campos especiales, quienes otorgaron el beneficio de su asesoría. En particular, agradecemos a David Albiani, Robert Campbell, William Edward, Debra Shetlar, Dhanes Thomas, Constance West y Jack Witcher por su colaboración en ediciones anteriores. También damos una calurosa bienvenida a los nuevos autores: Toby Chan, August Colenbrander, Zélia Corrêa, Walker Motley, Lisa Nijm, Carlos Pavesio, Adnan Pirbhai, Edward Pringle, Shefalee Shukla Kent, Gwen Sterns y Reza Vagefi.

Paul Riordan-Eva, FRCOphth
Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH

Agradecimientos

Esta edición de
Vaughan y Asbury, Oftalmología general
está dedicada, con gratitud, a
John (“Jack”) P. Whitcher, MD, MPH
*quien fue uno de los editores de la decimoséptima edición,
y además colaboró en muchas de las ediciones anteriores.*

Margot Riordan-Eva

Elliott Riordan-Eva

Natasha Riordan-Eva

Anastasia Riordan-Eva

Mary Elaine Armacost

Arthur Asbury

Laurie Campbell

Patricia Cunnane

Harry Hind

Lionel Sorenson

Sharon Shaw

Aidan Cunningham

Ava Cunningham

Jack Whitcher

Heinrich König

Charles Leiter

Barbara Miller

Patricia Pascoe

Geraldine Hruby

Vicente Jocson

Anatomía y embriología del ojo

Paul Riordan-Eva, FRCOphth

1

El conocimiento completo de la anatomía del ojo, la órbita, los campos visuales, los nervios craneales superiores y las vías centrales que regulan los movimientos oculares es requisito para la interpretación adecuada de enfermedades con manifestaciones oftálmicas. Más aún, tales conocimientos anatómicos resultan fundamentales para la planeación y ejecución apropiadas de la cirugía oftálmica y orbitaria. La mayor parte de este acervo científico se basa en disecciones anatómicas realizadas *post mortem* o durante operaciones, pero mediante técnicas no cruentas (en particular, imágenes por resonancia magnética —IRM—, ecografía y tomografía de coherencia óptica —OCT—, por sus siglas en inglés) se obtiene cada vez más información adicional. Es claro que investigar la embriología del ojo es más difícil, por la relativa escasez de material humano adecuado; en consecuencia, aún se depende en gran parte de estudios en animales, con las dificultades intrínsecas de inferir paralelismos con respecto al desarrollo humano. A pesar de todo, se sabe mucho acerca de la embriología del ojo humano, lo cual, junto con la reciente expansión de la genética molecular, ha servido para lograr conocimientos mucho más profundos sobre las anomalías de desarrollo del aparato visual.

I. ANATOMÍA NORMAL

LA ÓRBITA (FIGURAS 1-1 Y 1-2)

Se representa de modo esquemático la cavidad orbitaria como una pirámide de cuatro paredes que convergen en la parte posterior. Las paredes mediales de las órbitas derecha e izquierda son paralelas entre sí y están separadas por la nariz. Las paredes lateral y medial de cada órbita forman un ángulo de 45°, de modo que las paredes laterales de las dos órbitas quedan en ángulo recto entre sí. Se compara a la órbita con la forma de una pera, en la que el nervio óptico representa su tallo. El diámetro de la circunferencia ante-

rior es un poco menor que el de la región que está justo dentro del borde, que constituye un sólido margen protector.

En el adulto, el volumen de la órbita es de más o menos 30 ml y el globo ocular ocupa alrededor de una quinta parte de ese espacio. El resto lo ocupa la masa de grasa y músculo.

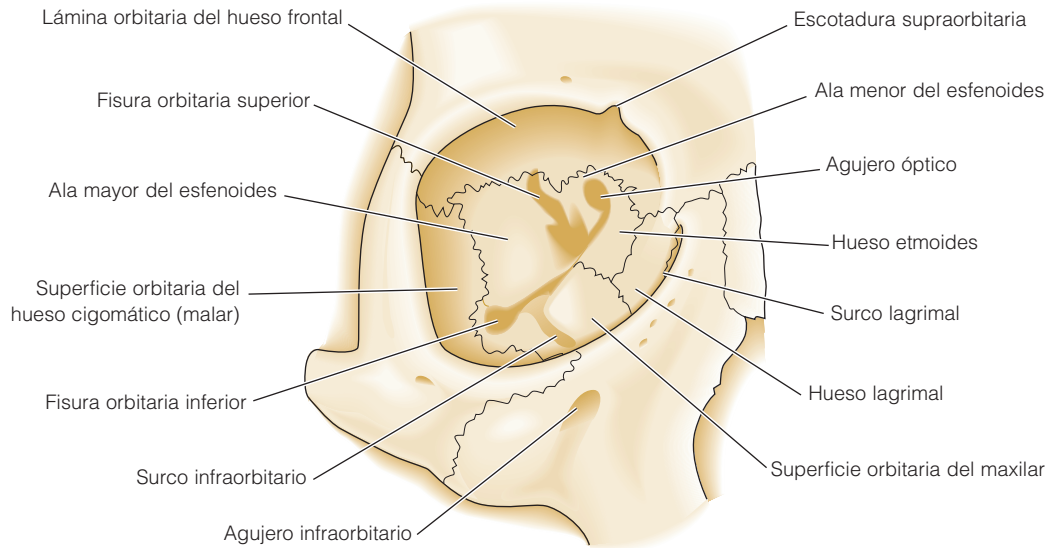
El límite anterior de la cavidad orbitaria es el **tabique de la órbita**, que actúa como barrera entre los párpados y la órbita (véase *Párpados*, más adelante en este capítulo).

Las órbitas están bordeadas por el seno frontal (por arriba), el seno maxilar (por debajo) y los senos etmoidal y esfenoidal (en su cara medial). El suelo de la órbita es muy delgado y se lesiona con facilidad por traumatismos directos en el globo ocular, que ocasionan fracturas con estallamiento, con herniación de los contenidos orbitarios hacia el seno maxilar. Las infecciones internas en los senos etmoidal y esfenoidal pueden erosionar la muy delgada pared medial (lámina papirácea) y afectar los contenidos de la órbita. A veces, los defectos en el techo orbitario (p. ej., por neurofibromatosis) causan pulsaciones visibles en el globo ocular, las cuales son transmitidas desde el cerebro.

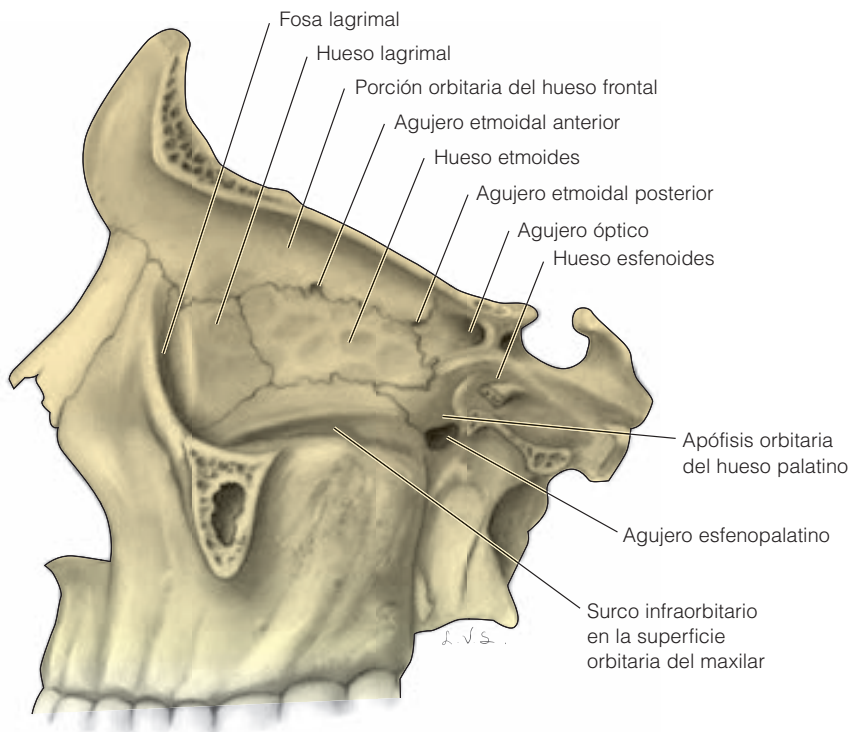
► Paredes orbitarias

El techo de la órbita está formado sobre todo por la placa orbitaria del **hueso frontal**. La glándula lagrimal se localiza en la fosa lagrimal, en la superficie anterolateral del techo. En plano posterior, el ala menor del **hueso esfenoides**, que contiene el conducto óptico, completa el techo.

La pared lateral está separada del techo por la fisura orbital superior, que divide las alas menor y mayor del hueso esfenoides. La porción anterior de la pared lateral es formada por la superficie orbitaria del **hueso cigomático (malar o pómulos)**. Ésta es la parte más fuerte de la órbita ósea. Los ligamentos suspensorios del cristalino de cada ojo, los tendones palpebrales laterales y los ligamentos alares tienen inserciones de tejido conjuntivo en los tubérculos orbitarios laterales.



▲ **Figura 1-1.** Vista anterior de los huesos de la órbita derecha.



▲ **Figura 1-2.** Vista medial de la pared ósea en la órbita izquierda.

El suelo orbitario está separado de la pared inferior por la fisura orbitaria inferior. La placa orbitaria del maxilar superior constituye la gran área del suelo orbitario y es la región donde más se producen las fracturas con estallamiento. El proceso frontal del **maxilar** superior, en sentido medial, y el hueso malar, en sentido lateral, completan el borde inferior de la órbita. El proceso orbitario del hueso **palatino** forma una pequeña área triangular en la parte posterior del suelo.

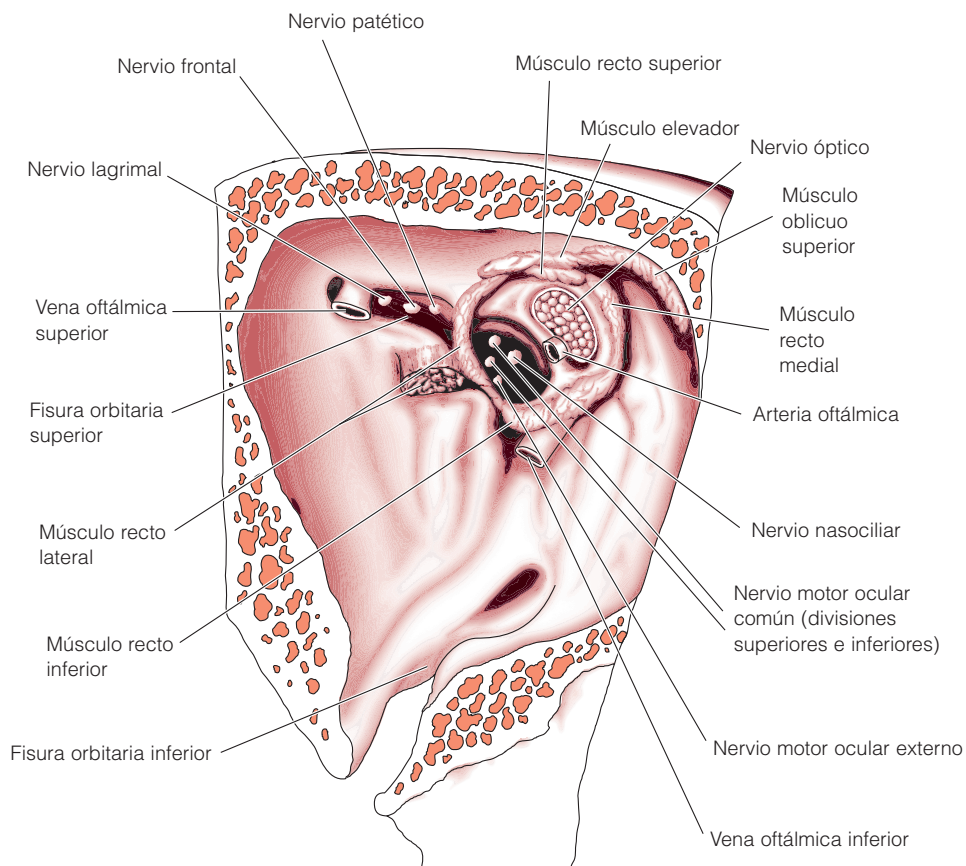
Los bordes de la pared medial están menos diferenciados. El **hueso etmoides** es delgado como hoja de papel, pero su espesor aumenta en la parte anterior al unirse con el **hueso lagrimal**. El cuerpo del esfenoides forma la mayor parte de la superficie posterior de la pared medial y el proceso angular del hueso frontal constituye la parte superior de la cresta lagrimal posterior. La porción inferior de la cresta lagrimal está formada por el hueso lagrimal. Es fácil palpar la cresta lagrimal anterior a través del párpado; la cresta está formada por el proceso frontal del maxilar

superior. El surco lagrimal se ubica entre las dos crestas y contiene el saco lagrimal.

► Ápice de la órbita (figura 1-3)

Es el principal portal para los nervios y vasos que llegan al ojo y sitio de origen de todos los músculos extraoculares, excepto el oblicuo inferior. La **fisura orbitaria superior** se localiza entre el cuerpo y las alas menores del hueso esfenoides. La vena oftálmica superior y los nervios lagrimal, frontal y patético atraviesan la porción lateral de la fisura, que se halla fuera del ligamento de Zinn. Las ramas superior e inferior del nervio motor ocular común y los nervios motor ocular externo y nasociliar cruzan por la porción medial de la fisura, por dentro del ligamento de Zinn. El nervio óptico y la arteria oftálmica pasan a través del conducto óptico, que también está dentro del ligamento de Zinn.

Es frecuente que las venas oftálmicas inferior y superior se unan antes de salir de la órbita; en caso contrario la



▲ **Figura 1-3.** Vista anterior del ápice de la órbita derecha.

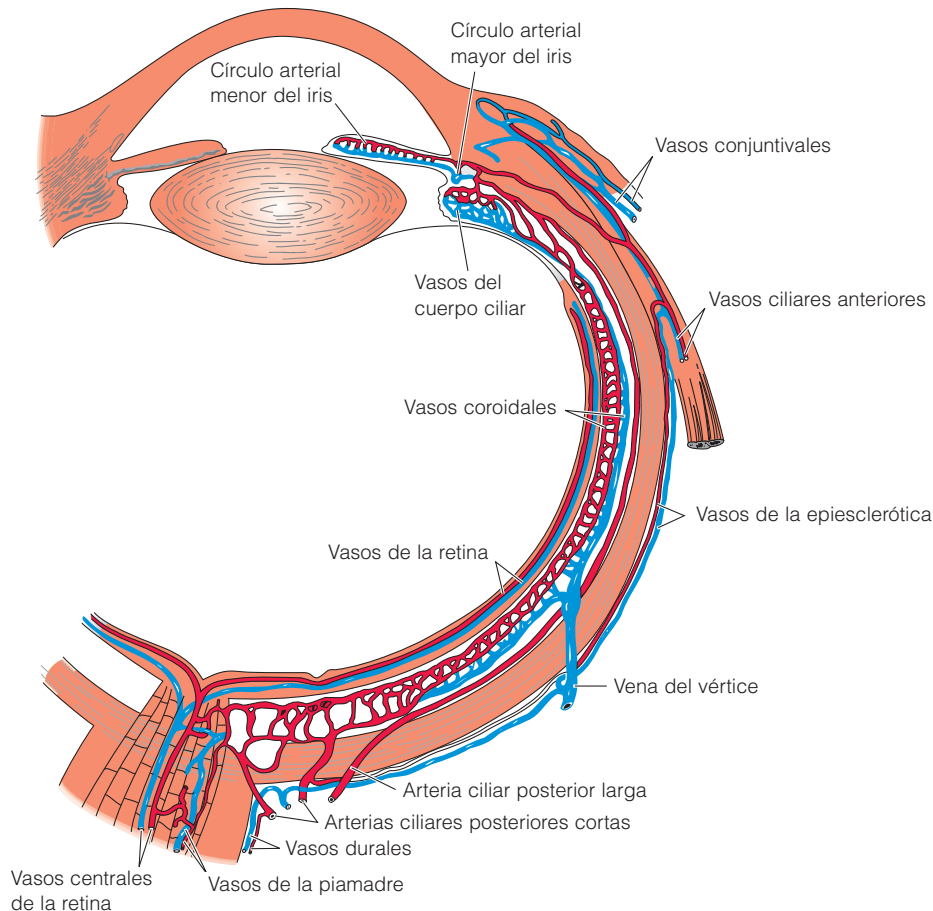
inferior puede pasar por cualquier parte de la fisura orbitaria superior, incluso por la porción adyacente al cuerpo del esfenoides (ubicada en posición inferomedial respecto del ligamento de Zinn) o por la fisura orbitaria inferior.

► Irrigación sanguínea (figuras 1-4, 1-5 y 1-6)

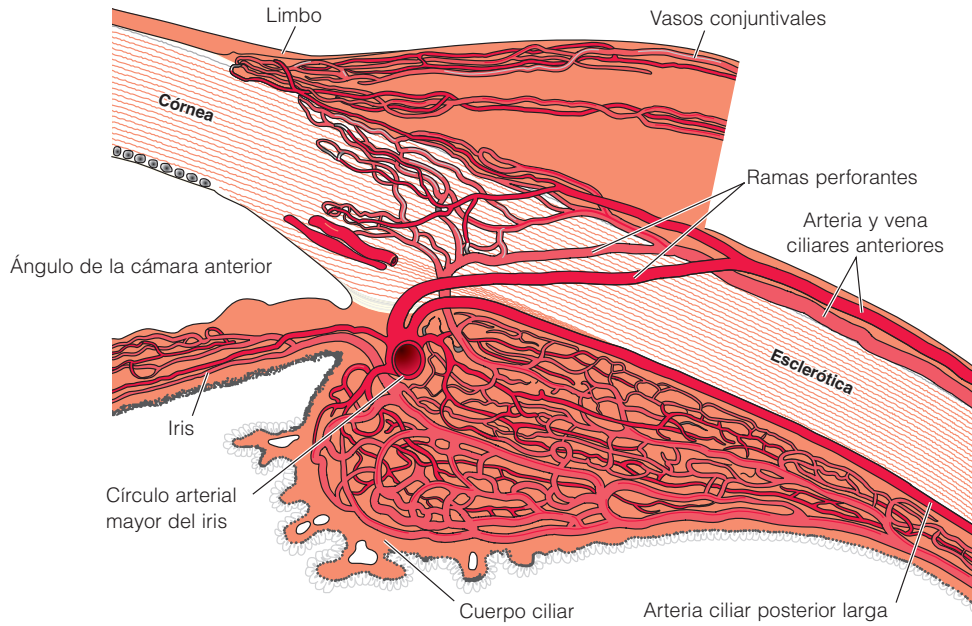
La mayor parte del suministro de sangre para la órbita y sus estructuras llega por la arteria oftálmica, que es la primera rama importante del segmento intracraneal de la arteria carótida interna. Esta rama pasa por debajo del nervio óptico y lo acompaña a través del conducto óptico hasta la órbita. La primera rama de la arteria central de la retina se interna en el nervio óptico a más o menos 8 a 15 mm detrás del globo ocular. Otras ramas de la arteria oftálmica son la arteria lagrimal (que irriga la glándula lagrimal y el párpado superior), las ramas musculares que nutren los diversos

músculos de la órbita, las arterias ciliares posteriores larga y corta, las arterias palpebrales en ambos párpados y las arterias supraorbitaria (frontal externa) y supratrocLEAR (frontal). Las arterias ciliares posteriores cortas irrigan la coroides y partes del nervio óptico. Las dos arterias ciliares posteriores largas irrigan el cuerpo ciliar y se anastomosan entre sí y con las arterias ciliares anteriores para formar el círculo arterial mayor del iris. Las arterias ciliares anteriores se derivan de las ramas arteriales de los músculos rectos e irrigan la porción anterior de la esclerótica, la epiesclerótica, el limbo y la conjuntiva, además de aportar sangre al círculo arterial mayor del iris. Las ramas más anteriores de la arteria oftálmica contribuyen a la formación de las arcadas arteriales de los párpados, que se anastomosan con la circulación carotídea externa a través de la arteria facial.

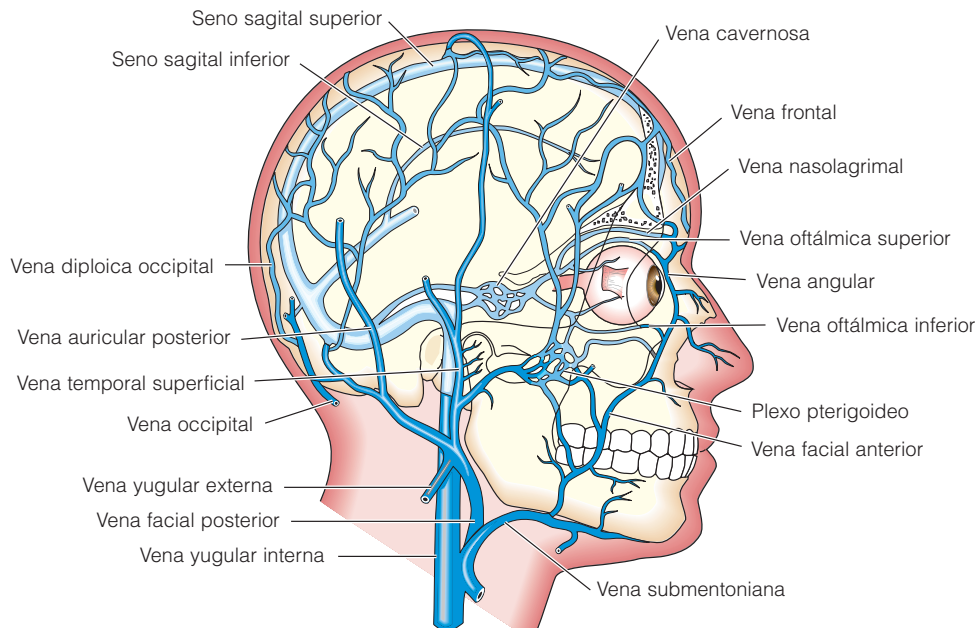
El drenaje venoso de la órbita se realiza de manera primaria a través de las venas oftálmicas superior e inferior, en las que desembocan las venas de los vértices, las ciliares



▲ **Figura 1-4.** Vasculatura del ojo. Todas las ramas arteriales se derivan de la arteria oftálmica. El drenaje venoso se realiza a través del seno cavernoso y el plexo pterigoideo.



▲ **Figura 1-5.** Vasculatura del segmento anterior.



▲ **Figura 1-6.** Sistema de drenaje interno del ojo.

anteriores y la central de la retina. Las venas oftálmicas se comunican con el seno cavernoso, a través de la fisura orbitaria superior, y con el plexo venoso pterigoideo, a través de la fisura orbitaria inferior. La vena oftálmica superior se forma a partir de las venas supraorbitaria y supratrocLEAR, con las que forma una rama de la vena angular. Todas ellas drenan hacia la piel de la región periorbitaria. Con eso se establece comunicación directa entre la piel facial y el seno cavernoso, lo que explica la trombosis en el seno cavernoso (con potencial letal) secundaria a la infección superficial de la epidermis periorbitaria.

EL GLOBO OCULAR

En el adulto normal, el globo del ojo es casi esférico y su diámetro anteroposterior mide, en promedio, 24 milímetros.

LA CONJUNTIVA

Es la delgada mucosa transparente que cubre la superficie posterior de los párpados (conjuntiva palpebral) y la superficie anterior de la esclerótica (conjuntiva bulbar u ocular); es continua con la epidermis en el margen palpebral (unión mucocutánea) y con el epitelio corneal en el limbo.

La **conjuntiva palpebral** cubre la superficie posterior de los párpados y está unida con firmeza al tarso. En los márgenes tarsales superior e inferior, la conjuntiva se refleja en sentido posterior (en los fondos de saco superior e inferior) y cubre el tejido epiesclerótico para convertirse en la conjuntiva bulbar.

La **conjuntiva bulbar** está adherida de manera laxa al tabique orbitario en los fondos de saco palpebrales y con frecuencia se pliega allí. Eso permite que el ojo se mueva e incremente la superficie conjuntival secretora. (Los ductos de la glándula lagrimal desembocan en el fondo de saco temporal superior.) Excepto en el limbo (donde la cápsula de Tenon y la conjuntiva están fusionadas a lo largo de unos 3 mm), la conjuntiva bulbar se adhiere de manera laxa a la cápsula de Tenon y la esclerótica subyacente.

En el epicanto interno se localiza un pliegue de conjuntiva bulbar engrosada y blanda, el **pliegue semilunar**, que corresponde a la membrana nictitante de algunos animales inferiores. En la superficie de la porción interna del pliegue semilunar se halla adherida una pequeña estructura epidermoide carnosa, la carúncula, que es una zona transicional que contiene elementos cutáneos y mucosos.

► Histología

El **epitelio conjuntival** está formado por dos a cinco capas de epitelio columnar estratificado de células superficiales y basales. En cambio, cerca del limbo, arriba de la carúncula y cerca de las uniones mucocutáneas de los márgenes palpebrales, el epitelio conjuntival se compone de células escamosas estratificadas. El segmento de **células epiteliales** contiene células caliciformes ovals o redondas

que secretan moco. A medida que se forma el moco, que es necesario para dispersión adecuada de la película lagrimal precorneal, empuja el núcleo de células caliciformes hacia un lado. Las **células basales del epitelio** se tiñen de manera más profunda que las superficiales y algunas cercanas al limbo contienen pigmento.

El **estroma conjuntival** se divide en una capa ade-noide (superficial) y una fibrosa (profunda). La **capa ade-noide** contiene tejido linfoide y en algunas áreas incluye estructuras de “tipo folicular” sin centro germinal. Empieza a desarrollarse después de los dos o tres primeros meses de vida. Es la causa de que la conjuntivitis de inclusión en el neonato sea de tipo papilar en vez de folicular (y que después se vuelva folicular). La **capa fibrosa** se compone de tejido conjuntivo adherido a la placa tarsal. A ello se debe el aspecto de la reacción papilar cuando se inflama la conjuntiva. Esta capa se extiende de manera laxa sobre el globo ocular.

Las **glándulas lagrimales accesorias** (glándulas de Krause y Wolfring) tienen estructura y función similares a las de la glándula lagrimal y se localizan en el estroma. La mayoría de las glándulas de Krause están en el fondo de saco superior y el resto en el fondo de saco inferior. Las glándulas de Wolfring se hallan en el margen superior del párpado superior.

► Vasculatura, vasos linfáticos y nervios de la conjuntiva

Las arterias de la conjuntiva son derivaciones de las arterias ciliar anterior y palpebral. Estos dos vasos se anastomosan ampliamente y (junto con numerosas venas conjuntivales que por lo general siguen el patrón arterial) forman la considerable red vascular de la conjuntiva. Los vasos linfáticos conjuntivales están dispuestos en capas superficial y profunda y se unen a los linfáticos palpebrales para formar un rico plexo linfático. La inervación de la conjuntiva se deriva de la primera división (oftálmica) del quinto par craneal; la constituye un número relativamente corto de fibras sensitivas al dolor.

CÁPSULA DE TENON (FASCIA BULBAR)

Es una membrana fibrosa que envuelve el globo ocular, desde el limbo hasta el nervio óptico (figura 1-19). Junto al limbo, la conjuntiva, la cápsula de Tenon y la epiesclerótica se fusionan. Más atrás, la superficie interna de la cápsula de Tenon se extiende unida a la esclerótica y la superficie externa queda en contacto con la grasa orbitaria y las demás estructuras contenidas en el cono muscular extraorbitario. En el punto donde los tendones de los músculos extraoculares perforan la cápsula de Tenon, al cruzar hacia sus inserciones al globo ocular, de la cápsula sale una reflexión tubular alrededor de dichos músculos. Esas reflexiones fasciales se continúan con la fascia de los músculos. De ambas fascias, ya fusionadas, nacen extensiones hacia las estructuras cir-

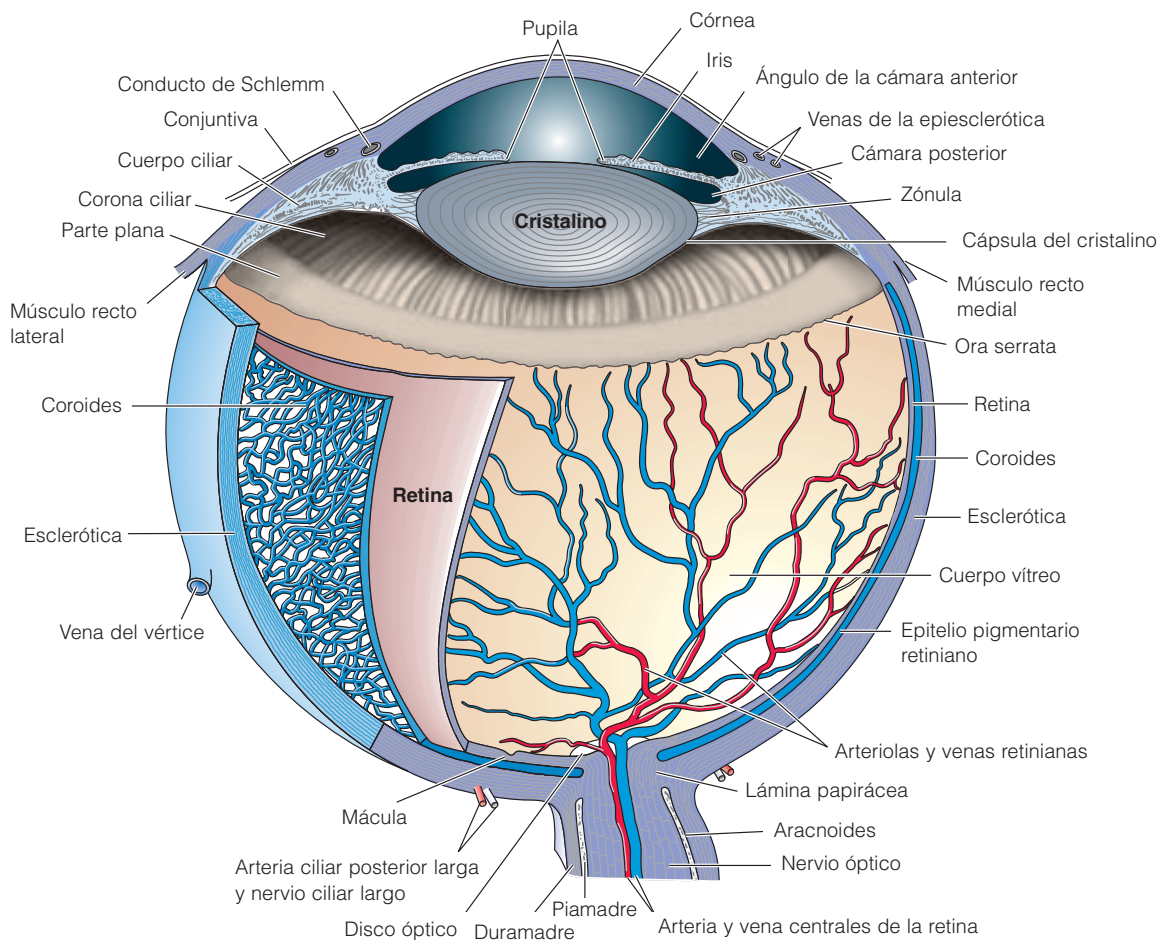
cundantes y los huesos orbitarios. Dichas extensiones faciales son bastante rígidas y restringen las acciones de los músculos extraoculares, por lo que se les conoce como **ligamentos alares** (figura 1-20). Su función es regular la dirección de las acciones de los músculos extraoculares y a veces actúan como sus orígenes mecánicos funcionales, quizá bajo control neuronal activo (hipótesis de la polea activa). El segmento inferior de la cápsula de Tenon es grueso y se fusiona con la fascia del músculo recto inferior y los músculos oblicuos inferiores, para formar el ligamento suspensorio del globo ocular (ligamento de Lockwood), sobre el que descansa el globo.

ESCLERÓTICA Y EPIESCLERÓTICA

La **esclerótica** es la cubierta fibrosa externa que protege al ojo y está compuesta casi exclusivamente de colágeno (figu-

ra 1-7). Es una estructura densa de color blanco que se continúa en su parte anterior con la córnea y en su parte posterior con la duramadre del nervio óptico. A través del agujero posterior de la esclerótica se hallan bandas de colágeno y tejido elástico que constituyen la **lámina papirácea del etmoides** (o lámina orbitaria), por la que pasan los haces axonales del nervio óptico. La superficie externa de la esclerótica está cubierta por la **epiesclerótica**, una delgada capa de tejido elástico fino, la cual contiene numerosos vasos sanguíneos que alimentan a la esclerótica. Se llama lámina fusca a la capa de pigmento marrón que se halla en la superficie interna de la esclerótica y, a la vez, constituye la capa externa del espacio supracoroideo.

En la inserción de los músculos rectos, el grueso aproximado de la esclerótica es de 0.3 mm; en todas sus demás partes es de 0.6 mm. Alrededor del nervio óptico, las arterias ciliares posteriores largas y cortas atraviesan la escleró-



▲ **Figura 1-7.** Estructuras internas del ojo humano.

tica, y lo mismo hacen los nervios ciliares largos y cortos (figura 1-8). Las arterias ciliares posteriores largas y los nervios ciliares largos se extienden del nervio óptico al cuerpo ciliar por un surco poco profundo en la superficie interna de la esclerótica, ubicado en los meridianos correspondientes a las 3 y las 9 del reloj. Las venas de los cuatro vértices salen a través de la esclerótica por cuatro puntos ligeramente posteriores al ecuador; drenan la coroides y por lo general sale una por cada cuadrante. Las cuatro arterias ciliares anteriores y las venas ciliares penetran la esclerótica unos 4 mm detrás del limbo y un poco delante de la inserción del músculo recto respectivo. La esclerótica recibe su inervación de los nervios ciliares.

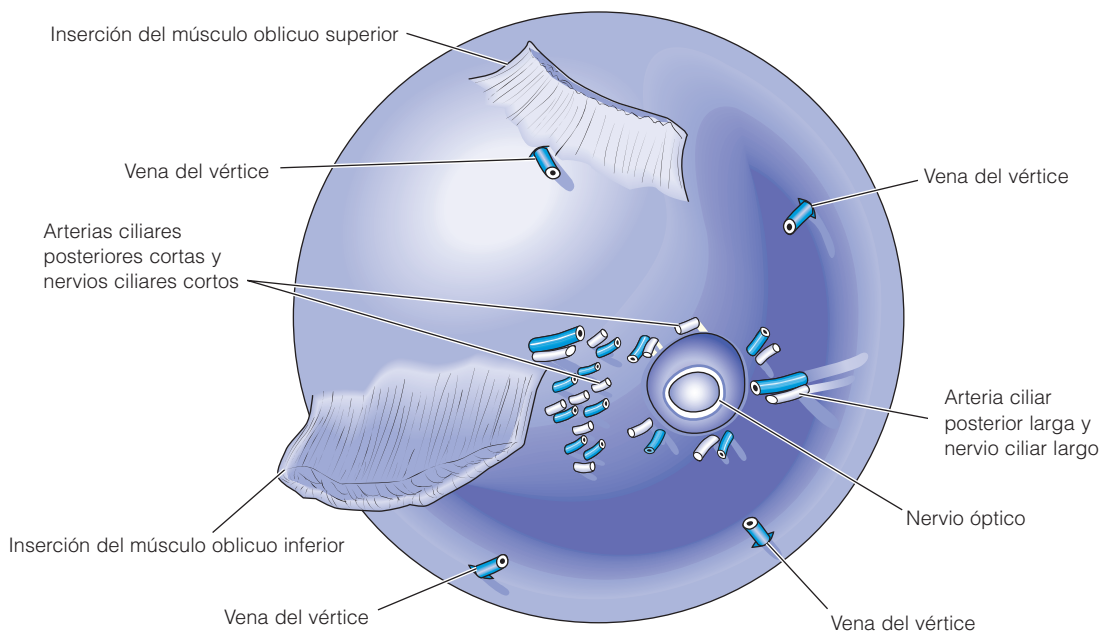
Por histología, la esclerótica está formada por numerosas bandas densas de fascículos de colágeno entrelazadas. Cada banda tiene de 10 a 16 μm de espesor y de 100 a 140 μm de anchura. La estructura de la esclerótica es muy similar a la del estroma corneal (véase la siguiente sección), pero es opaca, en vez de transparente, por la irregularidad de sus láminas de colágeno, su mayor contenido de agua y menor contenido de proteoglicanos.

CÓRNEA

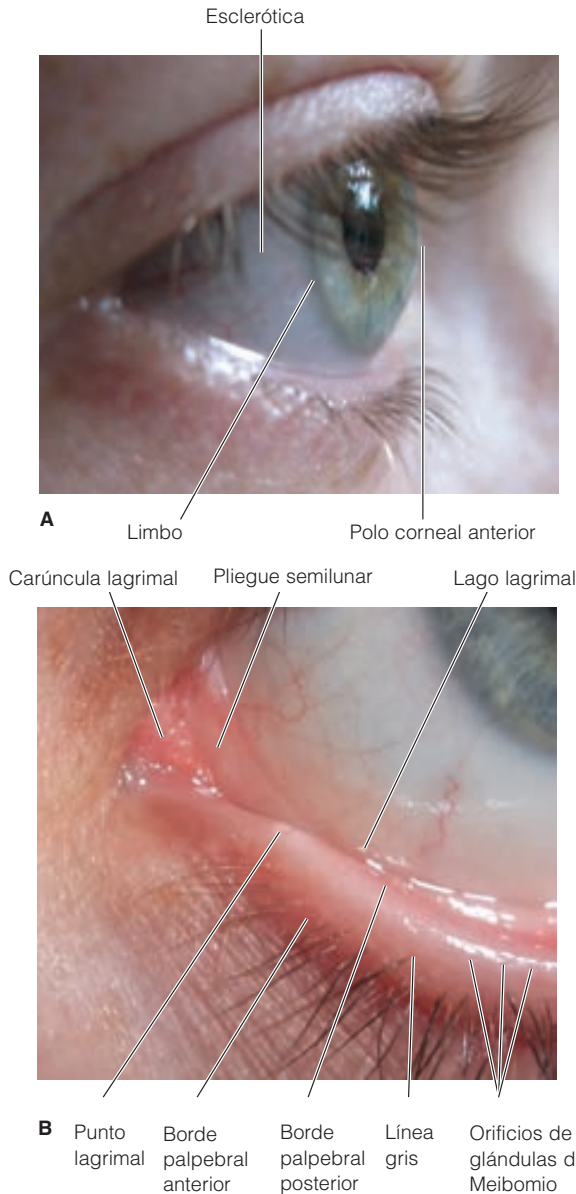
Es un tejido transparente de tamaño y estructura comparables a los de un vidrio de reloj de pulsera chico (figura 1-9). Está insertada en la esclerótica por el limbo. La depresión formada en esa unión es conocida como surco de la esclerótica. En adultos, el espesor promedio de la córnea es de

550 μm en el centro, su diámetro horizontal es aproximadamente de 11.7 mm y el diámetro vertical de unos 10.6 mm. La componen cinco capas distintas (figura 1-10) que son, de adelante hacia atrás: epitelio (que se continúa con el epitelio de la conjuntiva bulbar), la membrana de Bowman, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio.

El epitelio se compone de cinco o seis capas de células. La membrana de Bowman es una capa acelular clara formada por una porción de estroma modificado. El estroma de la córnea ocupa alrededor de 90% del espesor de esta estructura y se compone de láminas entretrejidas de fibrillas de colágeno de 10 a 250 μm de anchura y de 1 a 2 μm de longitud que se extienden a casi todo lo largo del diámetro corneal; son paralelas a la superficie corneal y, debido a su regularidad, son ópticamente transparentes. Estas láminas se hallan en una matriz de proteoglicanos hidratados asociadas con los queratocitos que producen el colágeno y la matriz. La membrana de Descemet constituye la lámina basal del endotelio corneal y su aspecto es homogéneo al microscopio óptico, pero es laminado al microscopio electrónico, a causa de diferencias estructurales entre sus porciones prenasal y posnasal. Al nacimiento, su grosor es de unos 3 μm , pero va engrosando durante el curso de la vida y alcanza de 10 a 12 μm en la edad adulta. El endotelio tiene una sola capa de células, pero tiene la función de mantener la deturgescencia del estroma corneal. Es muy sensible a lesiones y pérdida de células con el envejecimiento (su densidad normal se reduce de 23 000 células/ mm^2 al nacer, hasta 2 000 células/ mm^2 en la edad avanzada). La reparación endotelial



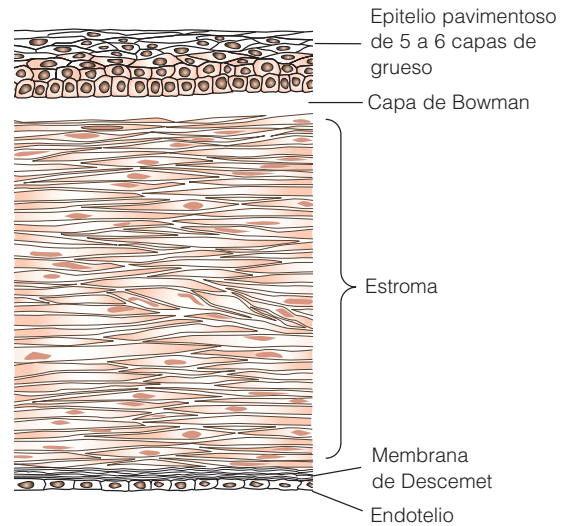
▲ Figura 1-8. Vista posterior del ojo izquierdo.



▲ **Figura 1-9.** (A, B) Referencias anatómicas externas del ojo. La esclerótica está cubierta por la conjuntiva transparente.

está limitada a agrandar y deslizar las células existentes, con poca capacidad para la división celular. La insuficiencia de la función endotelial provoca edema corneal.

Las fuentes de nutrición para la córnea son los vasos del limbo, del tumor acuoso y las lágrimas. La córnea superficial también toma de la atmósfera la mayor parte del oxígeno que requiere. Los nervios sensoriales de la córnea pro-



▲ **Figura 1-10.** Corte transversal de la córnea.

vienen de la primera división (oftálmica) del quinto par craneal (nervio trigémino).

La córnea es transparente gracias a su estructura uniforme y a que es avascular y deturgescente.

TRACTO UVEAL

Sus componentes son, de adelante hacia atrás: iris, cuerpo ciliar y coroides (figura 1-7). Es la capa vascular media del ojo y está protegida por la córnea y la esclerótica. Contribuye al suministro de sangre a la retina.

► Iris

Es un cono poco profundo orientado en sentido anterior. Tiene una abertura en el centro, la **pupila**. Está delante del cristalino y divide las **cámaras anterior y posterior**, cada una de las cuales contiene humor acuoso que pasa a través de la pupila. No existen células epiteliales que cubran el estroma anterior. Los músculos dilatadores y el esfínter se desarrollan a partir del epitelio anterior, que cubre la superficie posterior del estroma y constituye una extensión del epitelio pigmentario de la retina. El epitelio posterior está muy pigmentado y es una extensión de la neurorretina.

El iris recibe suministro de sangre desde el círculo mayor del iris (figura 1-4). Los capilares del iris tienen endotelio no fenestrado y, por tanto, normalmente no permiten derrames de fluoresceína inyectada por vía IV. La innervación sensorial del iris se compone de fibras de los nervios ciliares.

El iris regula la cantidad de luz que entra al ojo. El tamaño pupilar es determinado principalmente por el balance entre la constricción debida a la acción parasimpática a través del tercer par craneal y la dilatación ocasionada por la acción simpática (véase capítulo 14).

► Cuerpo ciliar

En corte transversal, el **cuerpo ciliar** es más o menos triangular y se extiende hacia adelante, desde el extremo anterior de la coroides hasta la raíz del iris (alrededor de 6 mm). Está formado por una zona rugosa anterior, la parte plegada (2 mm) y la zona plana posterior (4 mm). Los procesos ciliares surgen de la parte plegada (figura 1-11) y se componen sobre todo de capilares y venas que drenan a través de las venas de los vértices. Los capilares son grandes y están fenestrados, de modo que permiten fugas de fluoresceína inyectada por vía IV. El epitelio tiene dos capas: una interna no pigmentada, que constituye la extensión anterior de la neuroretina, y la externa pigmentada, que es una extensión del epitelio pigmentado de la retina. Los procesos ciliares y el epitelio ciliar que los cubre son los que producen el humor acuoso.

El **músculo ciliar** está compuesto de una combinación de fibras longitudinales, radiales y circulares. La función de estas últimas es contraer y relajar las fibras de la zónula, que se originan en los valles formados entre los procesos ciliares (figura 1-12); al hacerlo, varían la tensión sobre la cápsula del cristalino y cambian el foco de los objetos del campo visual, tanto cercanos como lejanos. Las fibras longitudinales del músculo ciliar se insertan en el retículo trabecular e influyen en el tamaño del poro.

El suministro de sangre arterial al cuerpo ciliar se deriva del círculo mayor del iris. La inervación es por medio de los nervios ciliares cortos.

► Coroides

Es el segmento posterior del tracto uveal y se localiza entre la retina y la esclerótica. Está compuesta por tres capas de vasos sanguíneos coroidales: grandes, intermedios y pequeños. Los vasos más internos están ubicados en la coroides y son los de luz más grande (figura 1-13). A la porción interna de vasos coroidales se le llama coriocalilar. La sangre proveniente de los vasos coroidales es drenada por las venas de los cuatro vértices (una en cada cuadrante posterior).

La coroides está fijada en su parte interna por la membrana de Bruch y en su parte externa por la esclerótica. El espacio supracoroidal se halla entre la coroides y la esclerótica. En su parte posterior, está adherida con firmeza a los márgenes del nervio óptico y, en su parte anterior, está unida al cuerpo ciliar.

El agregado de vasos sanguíneos coroidales sirve para nutrir la porción externa de la retina (figura 1-4). La inervación de la coroides es por medio de los nervios ciliares.

CRISTALINO

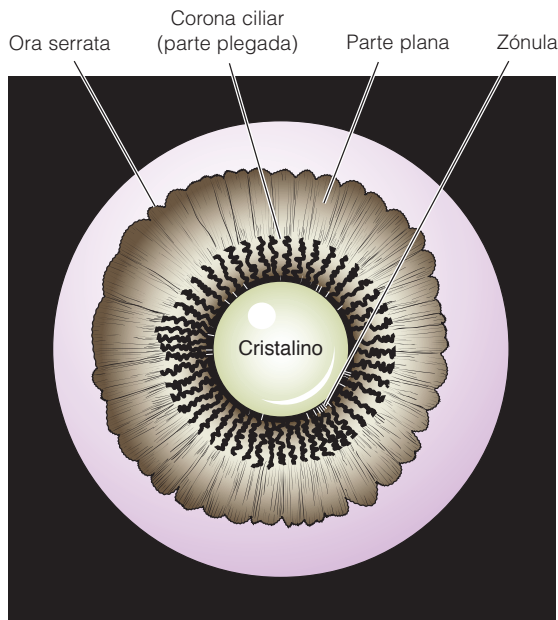
Es una estructura biconvexa, avascular, incolora y del todo transparente; mide alrededor de 4 mm de grueso y 9 mm de diámetro. Está detrás del iris, suspendido por la zónula, a través de la cual se comunica con el cuerpo ciliar. Delante del cristalino está el humor acuoso y detrás se encuentra el humor vítreo.

La cápsula del cristalino (véase *Cuerpo vítreo*, más adelante en este capítulo) es una membrana semipermeable (un poco más permeable que una pared capilar) que deja pasar agua y electrólitos. En la parte anterior se halla un epitelio subcapsular (figura 1-14). Al avanzar la edad continúa la producción de fibras laminares subepiteliales, de modo que el cristalino aumenta de tamaño y pierde elasticidad en el transcurso de la vida.

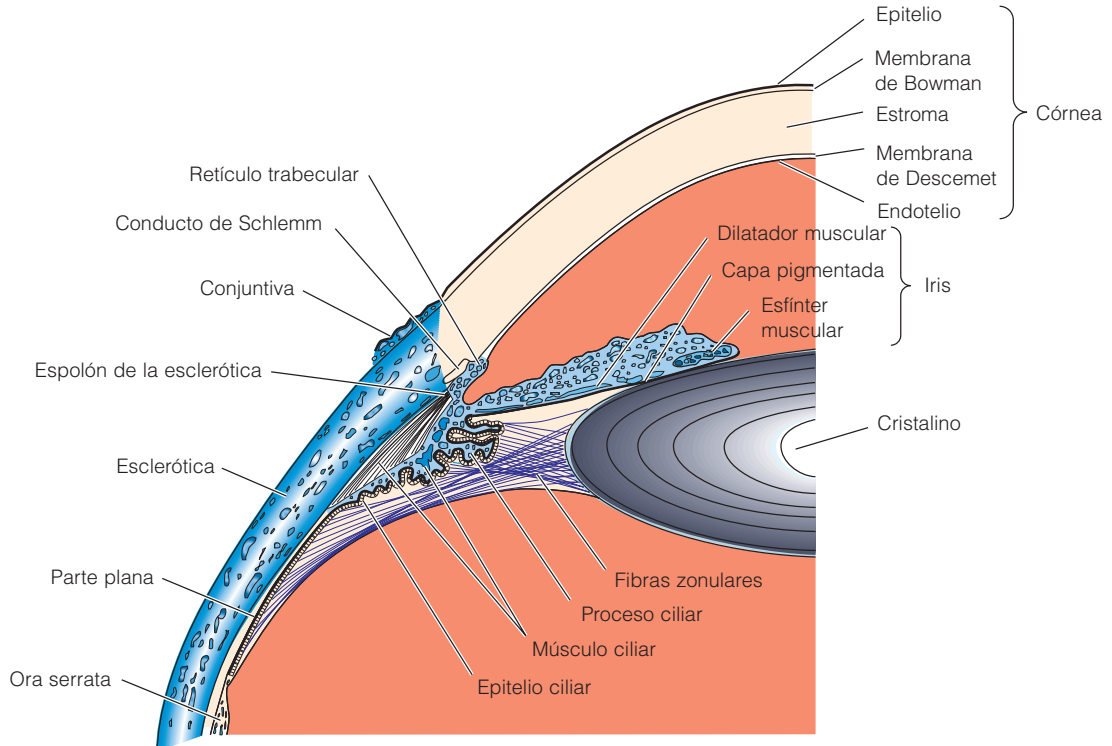
El núcleo y la corteza del cristalino están formados de largas láminas concéntricas (el primero es más sólido que la segunda). Esas fibras laminares están unidas por enlaces terminotermiales que forman suturas en forma de Y, según se aprecia mediante una lámpara de hendidura (figura 1-15). La Y está hacia arriba en la parte anterior y se halla invertida en la parte posterior. Cada fibra laminar contiene un núcleo aplanado. Esos núcleos son apreciables a simple vista en la porción periférica del cristalino, junto al ecuador, y son continuos con el epitelio capsular.

Lo que sostiene al cristalino en su sitio es el ligamento suspensorio, conocido como zónula (zónula de Zinn), la cual se compone de numerosas fibrillas que surgen de la superficie del cuerpo ciliar y se insertan en el ecuador del cristalino.

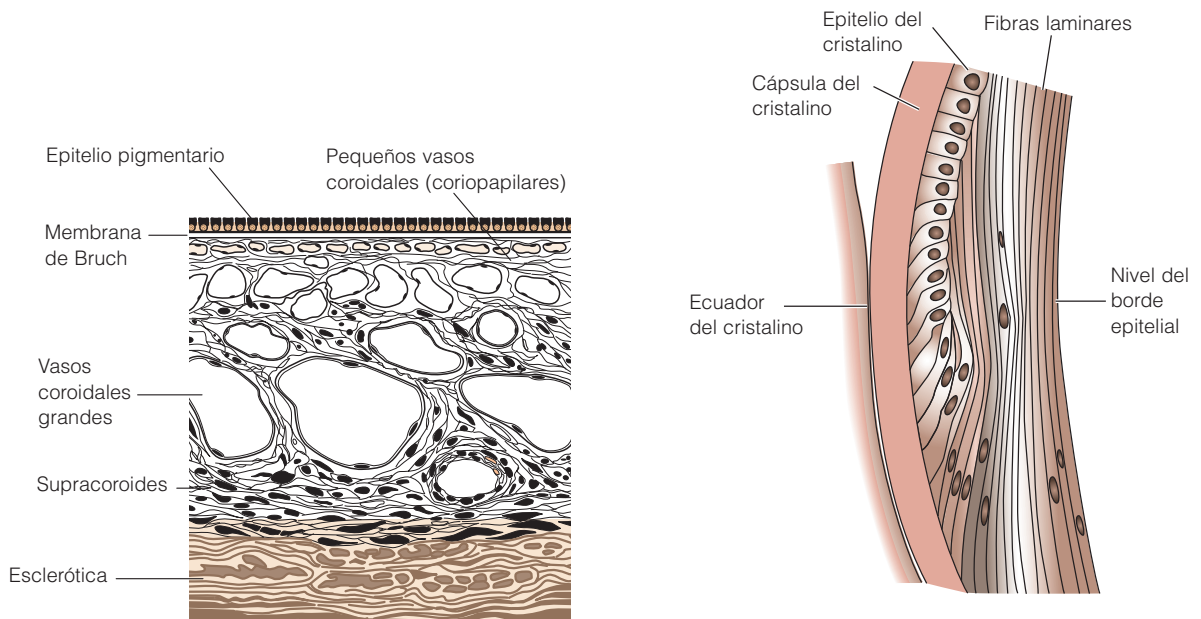
El cristalino contiene alrededor de 65% de agua, 35% de proteína (el mayor contenido proteínico de cualquier tejido del cuerpo) y oligoelementos comunes en otros tejidos corporales. En este órgano la concentración de potasio es mayor que en la mayoría de los tejidos. También contiene



▲ **Figura 1-11.** Vista posterior del cuerpo ciliar, zónula, cristalino y ora serrata.

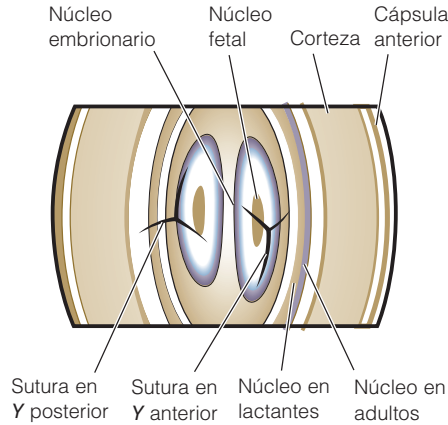


▲ **Figura 1-12.** Ángulo de la cámara anterior y estructuras circundantes.



▲ **Figura 1-13.** Corte transversal de la coroides.

▲ **Figura 1-14.** Vista ampliada del cristalino en la que se observa el final del epitelio subcapsular (corte transversal).



▲ **Figura 1-15.** Zonas del cristalino donde se muestran las suturas en Y.

ácido ascórbico y glutatión, tanto en sus formas oxidadas como reducidas.

El cristalino no contiene fibras de sensibilidad al dolor, vasos sanguíneos ni nervios.

HUMOR ACUOSO

Es producido por el cuerpo ciliar. Entra en la cámara posterior, pasa a través de la pupila hacia la cámara anterior (figura 1-7) y luego se distribuye en sentido periférico hacia el ángulo de la cámara anterior. En el capítulo 11 se analiza la fisiología del humor acuoso.

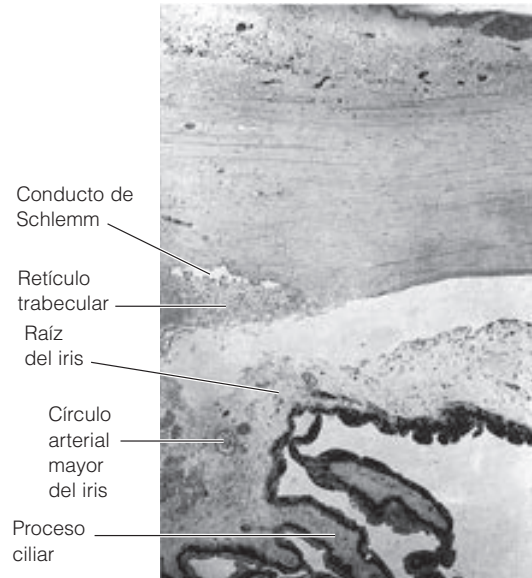
ÁNGULO DE LA CÁMARA ANTERIOR

También se le llama ángulo iridocorneal. Está en la unión de la córnea periférica y la raíz del iris (figuras 1-12 y 1-16). Sus principales características anatómicas son la línea de Schwalbe, el retículo trabecular (que está sobrepuesto al conducto de Schlemm) y el espolón escleral.

La línea de Schwalbe marca la terminación del endotelio corneal. En corte transversal, el retículo trabecular forma un triángulo cuya base está orientada hacia el cuerpo ciliar. Se compone de láminas perforadas de colágeno y tejido elástico; así, forma un filtro con tamaño de poro decreciente al acercarse al conducto de Schlemm.

La porción interna del retículo enfrenta la cámara anterior y se le llama retículo uveal; la porción externa es adyacente al conducto de Schlemm y recibe el nombre de retículo esclerocorneal. Las fibras longitudinales del músculo ciliar se insertan en el retículo trabecular.

El espolón escleral es un área interna de la esclerótica, ubicada entre el cuerpo ciliar y el conducto de Schlemm, y allí se insertan el iris y el cuerpo ciliar. Los ductos eferentes del conducto de Schlemm (alrededor de 30 conductos colectores y hasta 12 venas del humor acuoso) se comunican con el sistema venoso episclerótico.



▲ **Figura 1-16.** Microfotografía del ángulo de la cámara anterior y estructuras relacionadas. (Cortesía de I. Wood y L. Garron.)

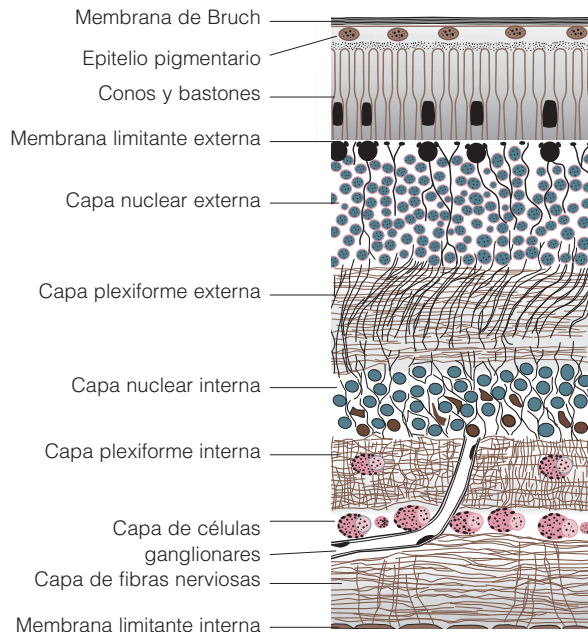
RETINA

Es una lámina delgada, semitransparente y con múltiples capas de tejido neural que cubre la cara interna de dos tercios de la pared posterior del globo ocular. En sentido anterior, se extiende casi hasta el cuerpo ciliar y termina en ese punto, en un borde irregular que se llama ora serrata (figura 1-12). En el adulto, la ora serrata mide alrededor de 6.5 mm detrás de la línea de Schwalbe, en el lado temporal, y 5.7 mm detrás de dicha línea, en el lado nasal. La superficie externa de la retina sensorial está en aposición con el epitelio retiniano pigmentario, de modo que se relaciona con la membrana de Bruch, la coroides y la esclerótica. En casi toda su extensión, la retina y el epitelio retiniano pigmentario se separan con facilidad y forman el espacio subretiniano, como ocurre con el desprendimiento de retina; sin embargo, en el disco óptico y la ora serrata, ambas estructuras están fijadas con firmeza entre sí, lo que restringe la dispersión del líquido subretiniano cuando hay desprendimiento de retina. Esto es contrario a lo que sucede con el espacio supracoroidal potencial, que se extiende hasta el espolón escleral. Por tanto, los desprendimientos de retina se extienden detrás de la ora serrata, bajo la parte plana y la parte plegada. Las capas epiteliales de la superficie interna del cuerpo ciliar y la superficie posterior del iris son extensiones de la retina y el epitelio retiniano pigmentario. La superficie interna de la retina está en aposición con el cuerpo vítreo.

Las capas de la retina son, a partir de la cara interna: 1) membrana limitante interna; 2) capa de fibras nerviosas,

que contienen axones de células ganglionares que llegan al nervio óptico; 3) capa de células ganglionares; 4) capa plexiforme interna, que contiene conexiones de las células ganglionares con las células amacrinas y bipolares; 5) capa nuclear interna de cuerpos celulares bipolares, amacrinos y horizontales; 6) capa plexiforme externa, que contiene las conexiones de las células bipolares y horizontales con los fotorreceptores; 7) capa nuclear externa de núcleos de células fotorreceptoras; 8) membrana limitante externa; 9) capa fotorreceptora de bastones y los segmentos de conos interno y externo, y 10) epitelio retiniano pigmentario (figura 1-17). La capa interna de la membrana de Bruch es en realidad la membrana basal del epitelio retiniano pigmentario.

El grueso de la retina es de 0.1 mm junto a la ora serrata y 0.56 en las partes del polo posterior. En el centro de la retina posterior está la mácula (con diámetro de 5.5 a 6.0 mm), definida en clínica como el área fija a las arcadas vasculares temporales de la retina. Los anatomistas la llaman área central y, por histología, se define como la parte de la retina donde el espesor de la capa celular ganglionar tiene más de una célula. En anatomía se define a la mácula lútea como el área de 3 mm de diámetro que contiene el pigmento amarillo xantofila. La fóvea tiene 1.5 mm de diámetro y desde el punto de vista histológico se caracteriza por ser un adelgazamiento de la capa nuclear externa, sin que haya otras capas de parénquima debido al trayecto oblicuo de los axones de células fotorreceptoras (capa fibrosa de Henle) y el desplazamiento centrífugo de las capas retinianas que son más cercanas a la superficie interna de la retina.



▲ **Figura 1-17.** Capas de la retina.

En el centro de la mácula, a 4 mm del disco óptico en sentido lateral, se halla la foveola, que tiene 0.3 mm de diámetro y en clínica se observa como una depresión que genera un reflejo particular al observarla con un oftalmoscopio. Es la parte más delgada de la retina (0.25 mm); sólo contiene conos fotorreceptores y corresponde a la zona retiniana avascular observada por angiografía con fluoresceína. Por sus características, la fóvea y la foveola permiten, respectivamente, la discriminación visual fina y agudeza visual óptima. El espacio extracelular retiniano por lo común está vacío y, en potencia, es mayor en la mácula. Las enfermedades que ocasionan la acumulación de material extracelular provocan, en particular, el engrosamiento de esta área (edema macular).

La retina recibe suministro sanguíneo de dos fuentes: los coriocalpares, que se hallan justo afuera de la membrana de Bruch e irrigan el tercio externo de la retina, incluso las capas plexiforme y nuclear externa, los fotorreceptores y el epitelio retiniano pigmentario; y el conjunto de ramas de la arteria retiniana central, que alimenta los dos tercios internos (figura 1-4). Los coriocalpares suministran toda la sangre que recibe la foveola, que puede sufrir lesiones irreparables cuando la retina se desprende; y el epitelio de los vasos sanguíneos retinianos no está fenestrado, de modo que forma la barrera hematológica interna de la retina. Por su parte, el endotelio de los vasos coroidales sí tiene fenestraciones. La barrera hematológica externa de la retina se halla en el epitelio retiniano pigmentario.

CUERPO VÍTREO

Es un cuerpo transparente, avascular y gelatinoso que ocupa dos tercios del volumen ocular y contribuye con el peso en la misma proporción. Llena el espacio limitado por cristalino, retina y disco óptico (figura 1-7). Por lo general, la superficie externa del cuerpo vítreo (la membrana hialoide) está en contacto con las siguientes estructuras: cara posterior de la cápsula del cristalino, parte plana del epitelio, retina y cabeza del nervio óptico. Durante toda la vida, la base del cuerpo vítreo se mantiene unida con firmeza a la parte plana del epitelio y la retina, justo detrás de la ora serrata. La fijación a la cápsula del cristalino y la cabeza del nervio óptico sólo es firme en las primeras etapas de la vida.

El humor vítreo contiene alrededor de 99% de agua; el restante 1% lo forman dos componentes: colágeno y ácido hialurónico (hialuronano), que dan al humor vítreo consistencia y forma gelatinosa por su capacidad para fijar grandes volúmenes de agua.

PUNTOS ANATÓMICOS EXTERNOS DE REFERENCIA

La determinación de la posición de las estructuras internas con respecto a la superficie externa del globo ocular es de importancia en muchos procedimientos quirúrgicos. La medida externa de la distancia de las estructuras al limbo es menor que su longitud real. Por medición externa, la ora

serrata está más o menos a 5.5 mm del limbo en el lado medial y 7 mm en el lado temporal del globo ocular. Estas mediciones corresponden al nivel de inserción de los músculos rectos. Las inyecciones en la cavidad vítrea a través de la parte plana deben aplicarse a distancia de 3.5 a 4.0 mm del limbo en un ojo fáquico, pero de 3 a 3.5 mm del limbo en un ojo seudofáquico a afáquico. La parte plegada, que es el objetivo de los procedimientos ciclodestructores en la terapéutica para glaucoma intratable, se encuentra 2 a 3 mm justo atrás del limbo.

MÚSCULOS EXTRAOCULARES

El movimiento de cada ojo es controlado por seis músculos extraoculares: los cuatro rectos y los dos oblicuos.

► Músculos rectos

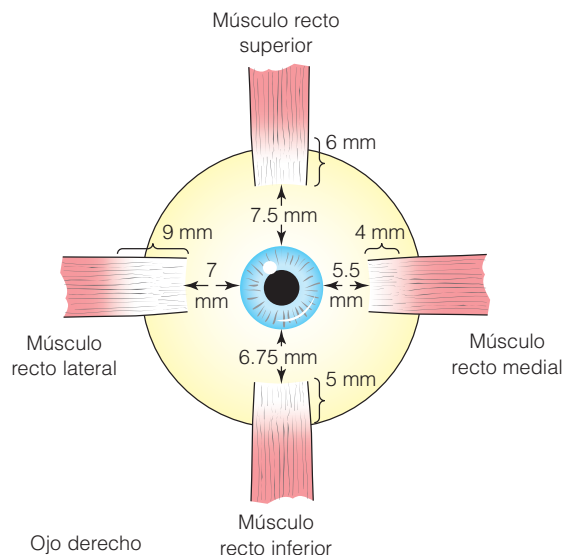
Los cuatro músculos rectos tienen su origen en un anillo tendinoso común, el círculo de Zinn, que rodea el nervio óptico en el ápice posterior de la órbita (figura 1-3). Se les nombra según su inserción en la esclerótica, en las superficies medial, lateral, inferior o superior del ojo. La principal acción de los músculos respectivos consiste en generar los movimientos de aducción, abducción, descenso y ascenso del globo ocular (véase el capítulo 12). Estos músculos miden unos 40 mm de largo y se vuelven tendinosos a la distancia de 4 a 8 mm del punto de inserción, donde tienen unos 10 mm de anchura. Las distancias aproximadas del limbo corneal a los puntos de inserción de estos músculos son: recto medial, 5.5 mm; recto inferior, 6.5 mm; recto lateral, 7 mm; recto superior, 7.5 mm (figura 1-18). Con el ojo en posición primaria, los músculos rectos forman un ángulo de más o menos 23° con el eje óptico.

► Músculos oblicuos

La principal función de los músculos oblicuos es regular los movimientos de torsión y, en menor grado, los movimientos ascendentes y descendentes del globo ocular (véase el capítulo 12).

El músculo **oblicuo superior** es el más largo y delgado de los músculos oculares. Se origina en un punto superior y medial al agujero óptico; se superpone parcialmente al origen del músculo elevador del párpado superior. Este elemento tiene un delgado vientre fusiforme (30 mm de longitud) y se extiende en sentido anterior en forma de tendón (10 mm de longitud) hacia su tróclea o "polea". Entonces se refleja hacia atrás y abajo, como tendón en todo este tramo, para fijarse en forma de abanico a la esclerótica, por debajo del recto superior. La tróclea es una estructura cartilaginosa que se adhiere al hueso frontal 3 mm detrás del borde orbitario. El tendón oblicuo superior queda envuelto en una vaina sinovial al atravesar la tróclea.

El músculo **oblicuo inferior** nace en el lado nasal de la pared orbitaria, justo detrás del borde inferior de la órbi-



▲ **Figura 1-18.** Distancias aproximadas de los músculos rectos al limbo y longitudes aproximadas de los tendones.

ta en posición lateral respecto del conducto nasolagrimal. Se extiende por debajo del recto inferior y luego bajo el músculo recto lateral para insertarse en la esclerótica por medio de un tendón corto. Se inserta en el segmento posterotemporal del globo ocular, justo sobre el área macular. Este músculo mide alrededor de 35 mm de longitud.

En la posición primaria, el plano de los músculos oblicuos superior e inferior forma un ángulo de 51 a 54° con el eje óptico.

► Fascia

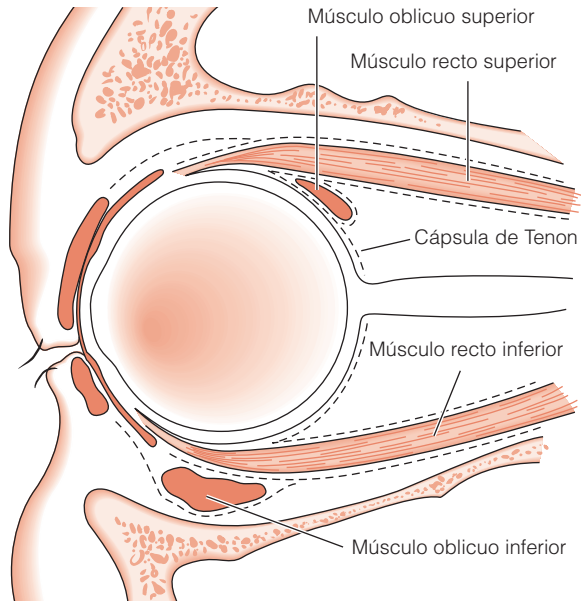
Todos los músculos extraoculares están envueltos por fascia. Cerca de los puntos de inserción de estos músculos, la fascia se continúa con la cápsula de Tenon y las condensaciones fasciales adyacentes a las estructuras orbitarias (ligamentos alares) constituyen el origen funcional de los músculos extraoculares (figuras 1-19 y 1-20).

► Inervación

El nervio motor ocular común (par craneal III) se distribuye en los músculos rectos mediales, inferiores y superiores y en el oblicuo inferior. El nervio motor ocular externo (par craneal VI) se distribuye en el músculo recto lateral; el nervio patético (par craneal IV) se distribuye en el músculo oblicuo superior.

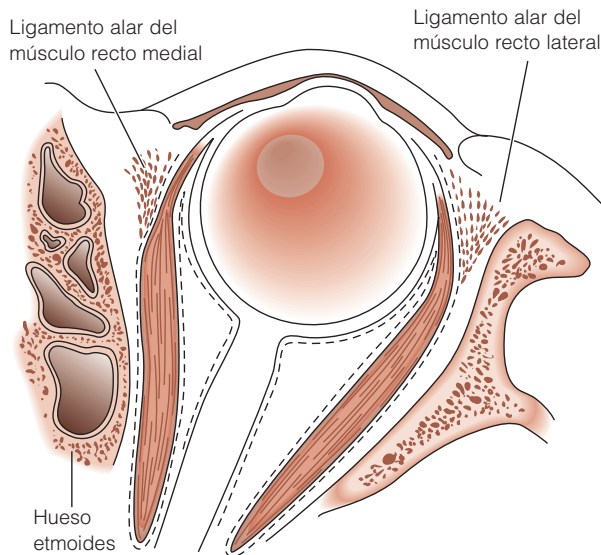
► Irrigación sanguínea

El aporte sanguíneo para los músculos extraoculares proviene de las ramas musculares de la arteria oftálmica. Los



▲ **Figura 1-19.** Fascia alrededor de los músculos y el globo ocular (cápsula de Tenon).

músculos recto lateral y oblicuo inferior también son alimentados por ramas de la arteria lagrimal y de la infraorbitaria, respectivamente.



▲ **Figura 1-20.** Esquema de los ligamentos alares de los músculos rectos medial y lateral del ojo derecho.

ANEXOS DEL OJO

1. Cejas

Las cejas son pliegues de piel engrosada cubiertas de pelo. El pliegue cutáneo es sostenido por fibras musculares subyacentes. Se llama glabela a la prominencia lampiña que hay entre las dos cejas.

2. Párpados

Los párpados (*palpebra* en latín) superior e inferior son pliegues de piel modificada que pueden cerrarse para proteger la parte anterior del globo ocular (figura 1-21). El parpadeo (movimiento de los párpados) también sirve para esparcir la película lagrimal, que protege a la córnea y la conjuntiva contra la deshidratación. El párpado superior termina en las cejas y el inferior se funde con la mejilla.

Los párpados se componen de cinco planos principales de tejidos. De la superficie hacia adentro, están la capa cutánea, una capa de músculo estriado (orbicular del ojo), tejido conjuntivo laxo, tejido fibroso (tarsos palpebrales) y una capa mucosa (conjuntiva palpebral) (figura 1-22).

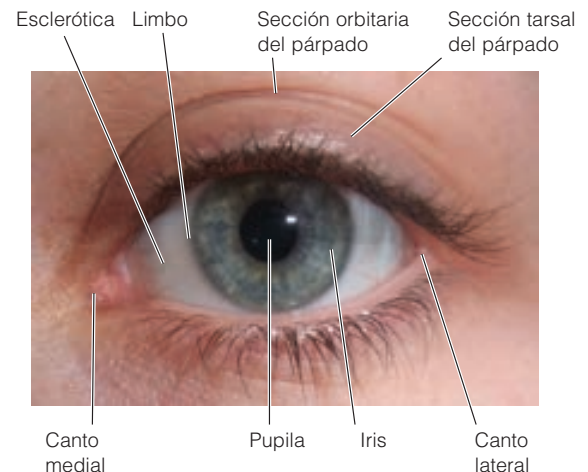
► Estructuras de los párpados

A. Capa cutánea

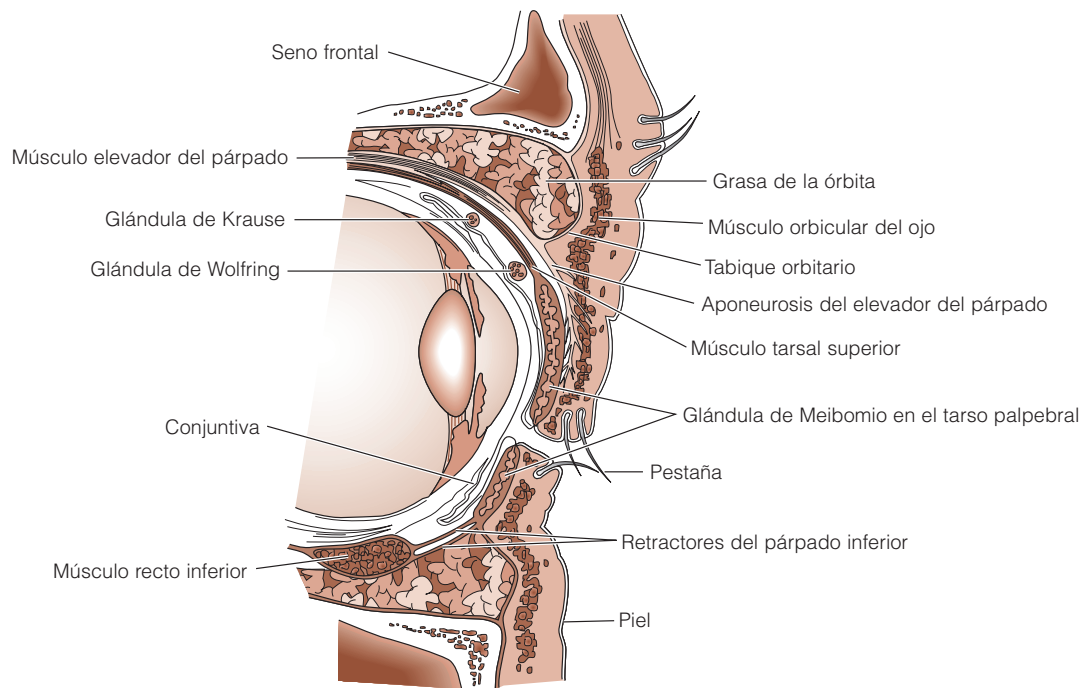
La dermis palpebral difiere de la piel que hay en casi todas las demás áreas del cuerpo, porque es delgada, no está fija, es elástica, tiene pocos folículos pilosos y carece de grasa subcutánea.

B. Músculo orbicular del ojo

Su función es accionar el cierre de los párpados. Sus fibras musculares rodean la fisura palpebral de manera concéntrica.



▲ **Figura 1-21.** Referencias anatómicas del ojo.



▲ **Figura 1-22.** Corte transversal de los párpados superior e inferior.

ca y se expanden en un tramo corto alrededor del margen orbitario. Algunas fibras se extienden hacia la mejilla o a la frente. Se llama porción tarsal a la parte del músculo que está en los párpados y se denomina porción pretarsal a la que está sobre el tabique orbitario. El segmento que se ubica fuera de los párpados es conocido como porción orbitaria. La inervación del músculo orbicular del ojo proviene del nervio facial (par craneal VII).

C. Tejido conjuntivo laxo

Es el tejido conjuntivo laxo submuscular que se halla por debajo del músculo orbicular del ojo. Se comunica con la capa subaponeurótica del cuero cabelludo.

D. Tarsos palpebrales

La principal estructura de sostén de los párpados es una capa de tejido fibroso denso que (junto con una pequeña cantidad de tejido elástico) recibe el nombre de tarso palpebral. Los ángulos lateral y medio, con las extensiones de cada tarso palpebral, se insertan en el margen orbitario por medio de los ligamentos palpebrales lateral y medio. Los tarsos palpebrales superior y medio también se insertan en los márgenes orbitarios superior y medio, respectivamente, a través de una delgada aponeurosis. Esta fascia delgada constituye el tabique orbitario.

E. Conjuntiva palpebral

En su parte posterior, los párpados están cubiertos por una capa de mucosa, la conjuntiva palpebral, que está adherida con firmeza a los tarsos palpebrales. Con una incisión quirúrgica a través de la línea gris del margen palpebral (véase la siguiente sección), se separan la lámina anterior de la piel del párpado (margen), el músculo orbicular y la lámina posterior del tarso y la conjuntiva palpebrales.

► Márgenes palpebrales

El margen libre del párpado mide de 25 a 30 mm de longitud y alrededor de 2 mm de anchura. Lo divide la línea gris (unión mucocutánea) en márgenes anterior y posterior.

A. Margen anterior

1. **Pestañas.** Se proyectan desde los márgenes de los párpados y están distribuidas de manera irregular. Las pestañas superiores, que son más largas y numerosas que las inferiores, se curvan hacia arriba, mientras que las inferiores lo hacen hacia abajo.
2. **Glándulas de Zeiss.** Son pequeñas glándulas sebáceas modificadas que desembocan en los folículos pilosos, en la base de las pestañas.

3. **Glándulas de Moll.** Son glándulas sudoríparas modificadas que se abren en fila, cerca de la base de las pestañas.

B. Margen posterior

Esta parte de los párpados está en contacto estrecho con el músculo orbicular del ojo. A lo largo de este margen se hallan glándulas sebáceas modificadas (glándulas de Meibomio o tarsales).

C. Punto lagrimal

En el extremo medial del margen palpebral posterior hay una pequeña elevación con un diminuto agujero central, que se observa en los párpados superior e inferior. Ese orificio es el punto lagrimal, que sirve para conducir las lágrimas hacia abajo, a través del conductillo correspondiente, hasta el saco lagrimal.

► Fisura palpebral

Es un espacio elíptico entre los dos párpados abiertos que termina en los cantos medial y lateral. El canto lateral está a unos 0.5 cm del borde lateral de la órbita, con el que forma un ángulo agudo. El canto medial es más elíptico que el lateral y rodea al lago (o bahía) lagrimal (figura 1-21).

En el lago lagrimal se identifican dos estructuras: la **carúncula lagrimal** (una elevación amarillenta de piel modificada que contiene grandes glándulas sudoríparas modificadas que desembocan en los folículos que tienen pelo delgado [figura 1-9]), y el **pliegue semilunar** (un remanente vestigial del tercer párpado de especies animales inferiores).

En personas de raza asiática, el pliegue llamado **epicanto** se extiende del extremo medial del párpado superior al extremo medial del párpado inferior, de modo que oculta la carúncula. El epicanto es normal en algunos de los lactantes más jóvenes de todas las razas y desaparece con el desa-

rollo del puente nasal, pero en los asiáticos persiste toda la vida.

► Tabique orbitario

Es la fascia que está detrás de la porción de músculo orbitario que se halla entre el borde de la órbita y el tarso. Actúa como barrera entre el párpado y la órbita.

Es atravesado por vasos y nervios lagrimales, la arteria y el nervio supratrocleares (figura 1-23), la anastomosis entre las venas angular y oftálmica, y por el músculo elevador del párpado superior.

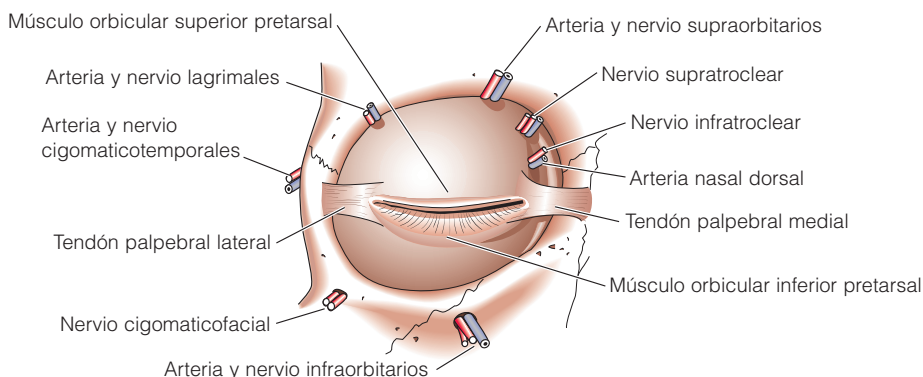
El tabique orbitario superior se fusiona con el músculo elevador del párpado superior y el tarso superior. El tabique orbitario inferior se fusiona con el tarso inferior.

► Retractores de los párpados

Estos músculos accionan la apertura de los párpados. Están formados por un complejo fascial que tiene componentes de músculo estriado y músculo liso. A este conjunto se le conoce como complejo elevador en el párpado superior y fascia capsulopalpebral en el párpado inferior.

En el párpado superior, la porción de músculo estriado es el **elevador del párpado superior**, que se origina en el ápice de la órbita y se extiende hacia el frente, de modo que se divide en una aponeurosis y un segmento profundo que contiene fibras de músculo liso del **músculo de Müller (tarsal superior)** (figura 1-22). La aponeurosis eleva la lámina palpebral anterior y se inserta en la superficie posterior del músculo orbicular del ojo y, por medio de éste, en la epidermis externa, con lo que forma la cresta cutánea del párpado superior. El músculo de Müller se inserta en el borde superior del tarso palpebral y en el ápice superior de la conjuntiva, con lo que eleva la lámina posterior.

En el párpado inferior, el principal retractor es el músculo recto inferior, cuyo tejido fibroso se extiende y engloba al músculo oblicuo inferior, para luego insertarse en el borde del tarso palpebral y el músculo orbicular del ojo. Las fibras



▲ **Figura 1-23.** Vasos y nervios de estructuras extraoculares.

de músculo liso del músculo tarsal inferior están asociadas a esta aponeurosis.

Los componentes de músculo liso de los retractores palpebrales tienen inervación simpática. El tercer par craneal (nervio motor ocular común) inerva los músculos elevador y recto inferior. Por tanto, la ptosis es una característica del síndrome de Horner y la parálisis del tercer par craneal.

► Músculo elevador del párpado superior

Nace con tendón corto de la superficie inferior del ala menor del esfenoides, arriba y delante del agujero óptico. El tendón se fusiona con el origen del músculo recto superior. El vientre del elevador se extiende hacia adelante, forma una aponeurosis y se abre en forma de abanico. El músculo (incluso su componente de músculo liso o músculo de Müller) y su aponeurosis constituyen una parte importante del retractor del párpado superior (véase la sección anterior). El segmento palpebral del músculo orbicular de los párpados actúa como antagonista del retractor.

Los dos extremos de la aponeurosis del elevador son llamados cuernos medial y lateral de la aponeurosis. El cuerno medial es delgado y se inserta bajo la sutura frontolagrimal y en el ligamento palpebral medial. El cuerno lateral se extiende entre las porciones orbitaria y palpebral de la glándula lagrimal y se inserta en el tubérculo orbitario y el ligamento palpebral lateral.

La vaina de músculo elevador del párpado superior está adherida al músculo recto superior, por debajo. En la unión del vientre muscular y la aponeurosis, la superficie superior forma una banda engrosada (ligamento de Whinnall) que se inserta en su parte medial en la tróclea y en su parte lateral en la pared orbitaria. Dicha banda constituye los ligamentos alares del músculo.

El músculo elevador es inervado por la rama superior del nervio motor ocular común (par craneal III). Su irrigación sanguínea proviene de la rama muscular lateral de la arteria oftálmica.

► Inervación sensorial

Los nervios sensoriales que se distribuyen en los párpados se derivan de la primera y segunda divisiones del nervio trigémino (par craneal V). Los nervios lagrimal, supraorbitario, supratrocLEAR, infratrocLEAR y nasal externo son ramas de la división oftálmica del quinto par craneal. Los nervios infraorbitario, ramo inferior (o temporomandibular) y ramo superior (o lagrimopalpebral) son ramas de la división maxilar (o segunda división) del trigémino.

► Irrigación sanguínea y vasos linfáticos

El suministro de sangre a los párpados proviene de las arterias lagrimal y oftálmica, a través de sus ramas palpebrales lateral y medial. Entre estas ramas arteriales hay anastomosis, las cuales forman las arcadas tarsales, ubicadas en el tejido areolar submuscular.

Las venas que drenan los párpados se vacían en la vena oftálmica y las venas que drenan la frente y las sienas (figura 1-6). Las venas palpebrales están dispuestas en los plexos pretarsal y postarsal.

Los vasos linfáticos del segmento lateral de los párpados desembocan en los ganglios preauricular y paratiroideo. Los vasos linfáticos que drenan la parte medial de los párpados se vacían en los ganglios submandibulares.

3. Aparato lagrimal

El complejo lagrimal está formado por glándula lagrimal, glándulas lagrimales accesorias, puntos lagrimales, conductillos lagrimales, saco lagrimal y conducto nasolagrimal (figura 1-24). La glándula lagrimal tiene las siguientes estructuras:

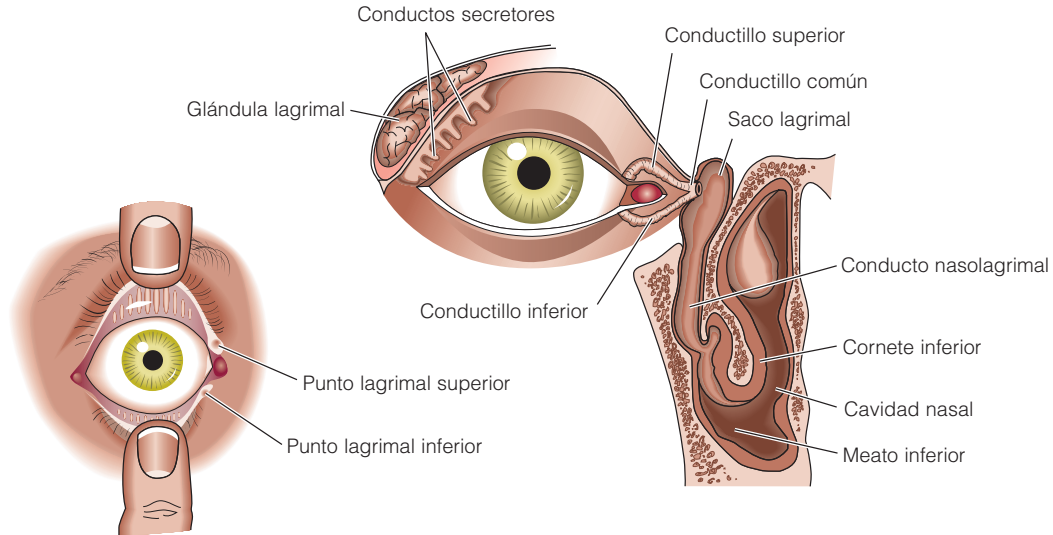
1. La **porción orbitaria** (en forma de almendra) se localiza en la fosa lagrimal del segmento temporal anterosuperior de la órbita y está separada de la porción palpebral por el cuerno lateral del músculo elevador de los párpados. Para lograr acceso quirúrgico a esta porción de la glándula es necesario hacer incisiones en piel, músculo orbicular del ojo y tabique orbitario.
2. La **porción palpebral** es más pequeña y se localiza justo arriba del segmento temporal del ápice conjuntival superior. Los conductos secretores de lágrimas se originan en más o menos 10 pequeños orificios y comunican las porciones orbitaria y palpebral de la glándula lagrimal con el ápice conjuntival superior. Con la resección de la porción palpebral de la glándula se cortan todos los conductos comunicantes y, por tanto, se impide la secreción total de la glándula.

Las glándulas lagrimales accesorias (las de Krause y las de Wolfring) se localizan en la sustancia propia de la conjuntiva palpebral.

El drenaje de lágrimas del lago lagrimal se realiza por los puntos lagrimales superior e inferior y a través de los conductillos hacia el saco lagrimal, que se ubica en la fosa lagrimal. El conducto nasolagrimal continúa hacia abajo, desde el saco, y desemboca en el orificio inferior de la cavidad nasal, lateral respecto del cornete inferior. Las lágrimas son llevadas hacia los puntos lagrimales por atracción capilar y gravedad, así como por el parpadeo. Las fuerzas combinadas de la atracción capilar en los conductillos, la gravedad y el bombeo del músculo de Horner (que es una extensión del músculo orbicular del ojo) hacia un punto que está detrás del saco lagrimal mantienen el flujo de lágrimas hacia el conducto nasolagrimal.

► Irrigación sanguínea y vasos linfáticos

La vasculatura de la glándula lagrimal se deriva de la arteria lagrimal. La vena que drena la glándula desemboca en la vena oftálmica. Los vasos linfáticos de drenaje se unen a los vasos linfáticos conjuntivales que se vacía en los ganglios periauriculares.



▲ **Figura 1-24.** Sistema de drenaje lagrimal.

► Inervación

Los nervios que se distribuyen son: 1) nervio lagrimal (sensorial), que es una rama de la primera división del trigémino; 2) nervio petroso superficial mayor (secretorio parasimpático), que proviene del núcleo salival superior y es una rama del nervio facial, y 3) las fibras simpáticas del nervio petroso profundo, acompañado por la arteria y el nervio lagrimales. Los nervios petrosos superficial mayor y profundo provienen del nervio del conducto pterigoideo (nervio vidiano).

► Estructuras relacionadas

El **ligamento palpebral medial** comunica los tarsos palpebrales superior e inferior con la apófisis frontal en el canto que está delante del saco lagrimal. La porción del saco lagrimal que se halla debajo del ligamento está cubierta por pocas fibras del músculo orbicular del ojo. Esas fibras presentan poca resistencia a la inflamación y la distensión del saco lagrimal. El área subyacente al ligamento palpebral medial se inflama por dacriocistitis y fístulas que se abren con frecuencia en el área.

La vena y la arteria angulares están justo bajo la piel, a 8 mm del lado nasal del canto interno. En procedimientos quirúrgicos, las incisiones del saco lagrimal deben practicarse siempre a distancia de 2 a 3 mm del lado nasal del canto interno, para evitar estos vasos.

NERVIO ÓPTICO

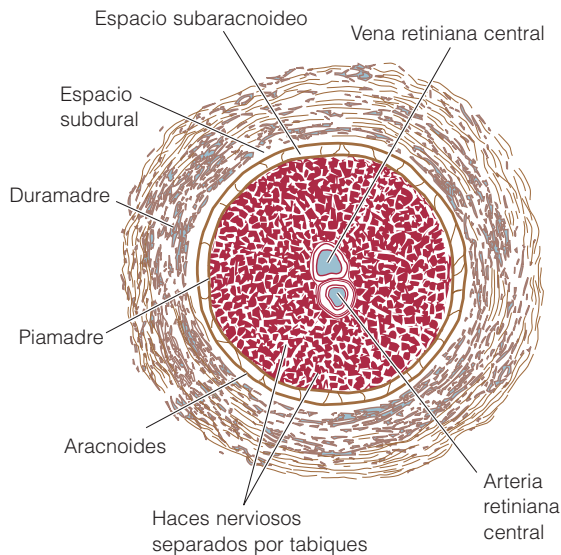
El tronco del nervio óptico consta de más o menos un millón de axones que surgen de las células ganglionares de la retina (capa de fibras nerviosas). El nervio óptico surge de la superficie posterior del globo ocular a través del agujero escleral

posterior, que es una pequeña abertura circular en la esclerótica que está bajo el polo posterior del ojo, más o menos a 1 mm hacia abajo y 3 mm hacia la nariz (dentro de la órbita, figura 1-8). Las fibras nerviosas se mielinizan al salir del ojo y su diámetro aumenta de 1.5 mm (en la esclerótica) a 3 mm (en la órbita). El segmento orbitario del nervio mide de 25 a 30 mm de longitud; se extiende junto con el cono muscular óptico, por el conducto óptico óseo y, así, accede a la cavidad craneal. La porción intercanalicular mide de 4 a 9 mm. Después de un trayecto intracranial de 10 mm, este segmento se une al nervio óptico contralateral para formar el quiasma óptico.

El 80% del nervio óptico está formado por fibras visuales que, en el cuerpo geniculado lateral, hacen sinapsis con axones neuronales que terminan en la corteza visual primaria de los lóbulos occipitales. El 20% de las fibras son pupilares y en su trayecto al área pretectal rodean el cuerpo geniculado. Las células ganglionares de la retina y sus axones son parte del sistema nervioso central y no se regeneran cuando son lesionadas.

► Vainas del nervio óptico (figura 1-25)

Las envolturas fibrosas que rodean el nervio óptico se continúan con las meninges. Junto al quiasma, la piamadre se une al nervio de manera laxa y, sólo por un corto tramo, al cráneo, pero está adherida de manera estrecha alrededor de casi todas las porciones intracanaliculares y todas las intraorbitarias. La piamadre está hecha de un poco de tejido fibroso con muchos vasos sanguíneos (figura 1-26). Esta estructura divide las fibras nerviosas en haces por medio de numerosos tabiques. Continúa hacia la coroides con pocas fibras que se extienden hasta esta última y la lámina papirácea.



▲ **Figura 1-25.** Corte transversal del nervio óptico.

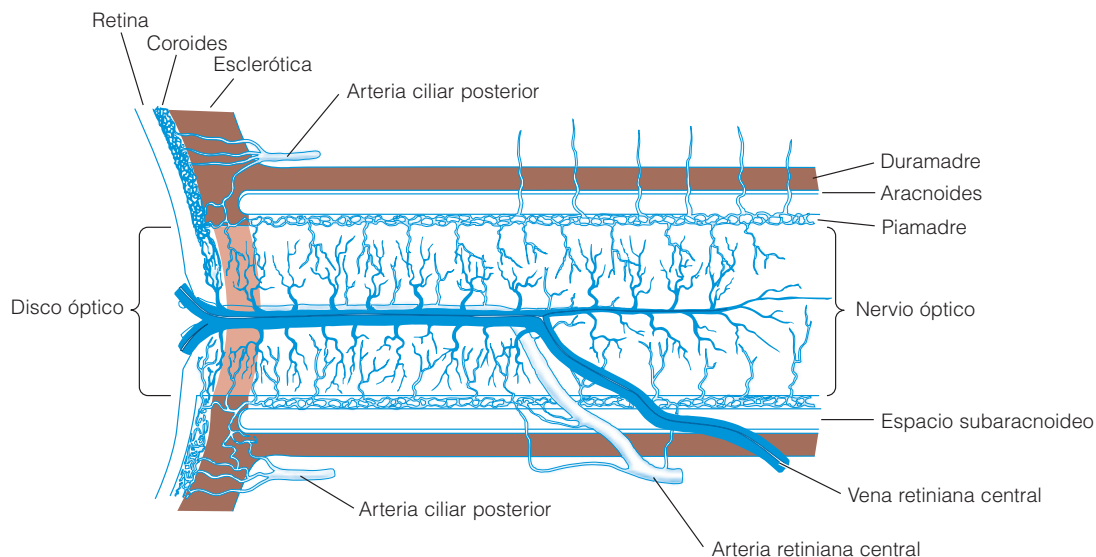
La aracnoides entra en contacto con el nervio óptico en el extremo intracraneal del conducto óptico y acompaña al nervio hasta el globo ocular, donde termina en la esclerótica y se superpone a la duramadre. Esta vaina es una membrana transparente de tejido conjuntivo que tiene muchas comunicaciones tabicadas con la piamadre, a la que se parece mucho (tiene relación más íntima con ésta que con la duramadre).

La duramadre cubre la superficie interna de la caja craneal y contacta al nervio óptico donde éste sale del conducto óptico. Cuando el nervio ingresa a la órbita, al salir del conducto óptico, se divide en una capa llamada periórbita, que cubre la cavidad orbitaria, y otra que forma la cubierta dural externa del nervio óptico. La duramadre se continúa con dos terceras partes de la esclerótica. Se compone de tejido fibroso duro relativamente avascular que está cubierto por endotelio en la superficie interna.

El espacio subdural se halla entre la duramadre y la aracnoides; el espacio subaracnoideo queda entre la piamadre y la aracnoides. En condiciones normales, ambos espacios son más potenciales que reales, pero constituyen continuaciones directas de sus espacios intracraneales correspondientes. Los aumentos en la presión del líquido cefalorraquídeo ocasionan la dilatación del componente subaracnoideo de las vainas del nervio óptico. Las capas meníngeas están adheridas entre sí, lo mismo que al nervio óptico y al hueso que las rodea dentro del agujero óptico, por lo que el nervio óptico es resistente a la tracción desde cualquiera de sus extremos.

► **Irrigación sanguínea y vasos linfáticos (figura 1-26)**

La capa superficial del disco óptico recibe sangre de ramas de las arteriolas retinianas. El suministro sanguíneo en la región de la lámina papirácea, que contiene los segmentos prelaminar, laminar y retrolaminar del nervio óptico, proviene de las arterias ciliares posteriores cortas. La porción infraorbitaria del nervio óptico es alimentada por ramas de



▲ **Figura 1-26.** Vasculatura del nervio óptico.

la arteria retiniana central; el resto de este nervio, así como sus partes intracanalicular e intracraneal, reciben sangre de una red de vasos de la piamadre derivados de diversas ramas de la arteria oftálmica y otras ramas de la carótida interna.

QUIASMA ÓPTICO

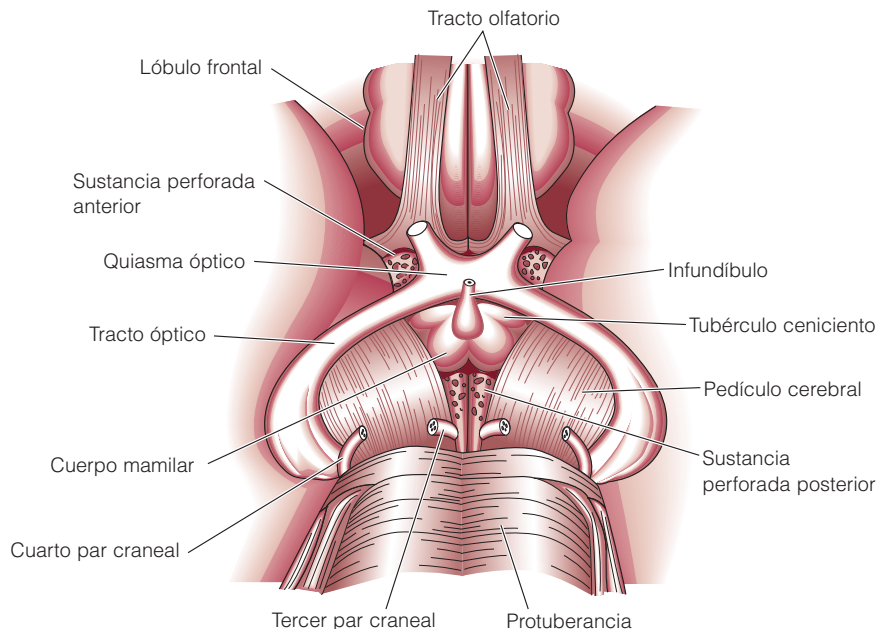
Se localiza en la unión del suelo y la pared anterior (lámina terminal) del tercer ventrículo. En algunas personas está cerca de la parte alta del diafragma de la silla turca, con mayor frecuencia 1 cm arriba y atrás, y continúa hacia arriba de los nervios ópticos, en ángulo de 45°, después de salir de los conductos ópticos (figura 1-27). Las carótidas internas se hallan en posición lateral inmediata, adyacentes a los senos cavernoso. El quiasma se forma con la conjunción de los dos nervios ópticos y permite el cruce de fibras nasales hacia el tracto óptico opuesto y el de fibras temporales hacia el tracto óptico ipsolateral. Las fibras maculares están dispuestas de manera similar a las demás, excepto porque se decusan (cruzan) más atrás y más arriba. El quiasma recibe numerosos vasos sanguíneos del vecino círculo arterial de Willis.

VÍAS VISUALES RETROQUIASMÁTICAS

Los tractos ópticos nacen en los ángulos posterolaterales del quiasma y se extienden en torno a la parte superior del pedículo cerebral hasta terminar en los núcleos geniculados

laterales. Las fibras pupilares aferentes salen del tracto, justo delante del núcleo, y pasan al mesencéfalo por el brazo del colículo superior. (La figura 14-2 presenta un diagrama de las vías pupilares.) Las fibras visuales aferentes terminan en los núcleos geniculados laterales que dan origen al tracto geniculocalcarino. Este tracto cruza el limbo posterior de la cápsula interna y luego se abre en forma de abanico en un amplio haz, lo que se llama radiación óptica. Las fibras de este haz se curvan hacia atrás en torno a la cara anterior del cuerno temporal en el ventrículo lateral y, luego, se curvan en sentido medial para llegar a la corteza calcarina del lóbulo occipital, donde terminan. Las fibras más inferiores llevan proyecciones de la superficie superior de la mitad contralateral del campo visual y se extienden hacia adelante en el lóbulo temporal, en una configuración conocida como asa de Meyer. Las lesiones del lóbulo temporal que se extienden 5 cm hacia atrás de la punta anterior afectan a estas fibras y pueden ocasionar cuadrantanopsia superior en el campo visual.

La corteza visual primaria (área V1) ocupa los labios superior e inferior) y la profundidad de la fisura calcarina en la cara medial del lóbulo occipital. Cada lóbulo recibe información de las dos hemirretinas ipsolaterales que representan la mitad contralateral del campo visual. La proyección del campo visual a la corteza visual se realiza en un patrón retinal óptico preciso. La mácula está representada en el polo medial posterior y las partes periféricas de la retina se proyectan en la parte más anterior de la corteza cal-



▲ **Figura 1-27.** Relaciones anatómicas del quiasma óptico visto desde abajo. (Redibujado de: Duke-Elder WS. *System of Ophthalmology*, vol 2. Mosby, 1961.)

carina. A cada lado del área V1 se halla un área V2 y, luego, un área V3. El área V2 funciona de manera muy parecida a V1. El área V4 está ubicada en la superficie medial del hemisferio cerebral, pero en posición anterior e inferior respecto de V1, en la región de la circunvolución fusiforme, y su función principal es procesar el color. La detección de movimiento se lleva a cabo en el área V5, que está en la unión de los lóbulos occipital y temporal, en localización lateral respecto del área V1.

NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN (PAR CRANEAL III)

Sale del tronco encefálico entre los pedículos cerebrales y pasa junto a la arteria comunicante posterior del círculo de Willis. Es lateral respecto de la glándula hipófisis y muy cercano al tracto óptico, donde perfora la duramadre para continuar su trayectoria en la pared lateral del seno cavernoso. Al salir de este último se separa en las divisiones superior e inferior. La división superior entra a la órbita por el punto más alto del anillo de Zinn y es adyacente al nervio patético (figura 1-3). La división inferior entra más abajo en el anillo de Zinn y pasa por debajo del nervio óptico para irrigar los músculos medial y recto inferior. Una gran rama de la división inferior se extiende hacia el frente para alimentar el músculo oblicuo inferior. Una pequeña rama del extremo del nervio proximal al oblicuo inferior lleva fibras parasimpáticas al ganglio ciliar.

NERVIO PATÉTICO (PAR CRANEAL IV)

Es el más delgado de los pares craneales (figura 1-3) y el único que tiene su origen en la superficie dorsal del tronco encefálico. Sus fibras se decusan antes de salir del tronco encefálico, justo debajo de los colículos inferiores, donde están expuestos a sufrir lesiones causadas por la tienda de la hipófisis (o diafragma de la silla turca). El nervio perfora la duramadre por detrás de la silla turca, se extiende por dentro de las paredes laterales del seno cavernoso y continúa por la fisura medial orbitaria hasta el nervio frontal. Desde este punto se extiende dentro de la periórbita del techo, sobre el músculo elevador, hasta la superficie superior de músculo oblicuo superior.

NERVIO TRIGÉMINO (PAR CRANEAL V) (FIGURA 1-3)

Se origina en la protuberancia (o puente de Varolio) y sus raíces sensoriales forman el ganglio trigémino. La primera de sus tres divisiones (oftálmica) atraviesa la pared lateral del seno cavernoso y se divide en los nervios lagrimal, frontal y nasociliar. El **nervio lagrimal** cruza la cara lateral superior de la fisura orbitaria superior, por fuera del círculo de Zinn, y continúa su trayectoria lateral en la órbita, para terminar en la glándula lagrimal, a la que da inervación sensorial.

El nervio frontal está en posición ligeramente más medial que el nervio lagrimal, dentro de la fisura orbitaria superior. Es la rama más grande de la primera división en ramificaciones del nervio trigémino. También atraviesa el círculo de Zinn y su trayectoria es por arriba del músculo elevador hasta la cara medial de la órbita, donde se divide en los nervios supraorbitario y supratroclear, los cuales dan inervación sensorial a las cejas y la frente.

El nasociliar es el nervio sensorial del ojo que, luego de entrar por la porción medial del círculo de Zinn, se extiende entre el músculo recto superior y el nervio óptico. Se divide en unas ramas que avanzan hacia el ganglio ciliar y otras que forman los nervios ciliares y constituyen la inervación sensorial de córnea, iris y cuerpo ciliar. Las ramas terminales son el nervio infratroclear (que inerva la porción media de la conjuntiva y los párpados) y el nervio etmoidal anterior (que da inervación sensorial a la punta de la nariz). Por tanto, la piel de la punta nasal a veces es afectada por lesiones vesiculares antes que inicie herpes zoster oftálmico.

La segunda división (maxilar) del nervio trigémino atraviesa el agujero redondo y entra a la órbita por la fisura orbitaria inferior. Se extiende a través del conducto infraorbitario y se convierte en el **nervio infraorbitario**; luego sale por el agujero infraorbitario y da inervación sensorial al párpado inferior y la mejilla adyacente. Con frecuencia, este nervio se lesiona en fracturas del suelo orbitario.

NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (PAR CRANEAL VI)

Nace entre la protuberancia y la médula (figura 1-3), desde donde sigue una trayectoria intracraneal más larga que la de cualquier otro par. Por la pared del seno cavernoso hasta la meseta posterior, atraviesa la duramadre y penetra a este seno. (Todos los demás nervios cruzan por la pared lateral del seno cavernoso.) Prosigue por la fisura orbital superior en el círculo de Zinn y continúa en trayectoria lateral para inervar el músculo recto lateral.

NERVIO FACIAL (PAR CRANEAL VII)

Sale del mesencéfalo por el borde inferior de la protuberancia y da origen al nervio petroso mayor, que forma parte del segmento independiente conocido como nervio intermedio, y atraviesa el meato acústico interno junto con el nervio auditivo (vestibulococlear, par craneal VIII) hacia el conducto facial. En el ganglio geniculado, el nervio petroso mayor (que contiene fibras secretomotoras parasimpáticas) se une al nervio petroso menor para formar el nervio del conducto pterigoideo (nervio vidiano) y atraviesa el ganglio pterigopalatino, donde las fibras parasimpáticas hacen sinapsis para llegar a la glándula lagrimal. El nervio facial sale del conducto facial por el agujero estilomastoideo, pasa por la glándula parótica y a continuación se divide en ramas que van a la cara para inervar los músculos de la expresión facial, incluso el orbicular del ojo.

II. EMBRIOLOGÍA DEL OJO

El ojo se deriva de tres de las láminas embrionarias primitivas: ectodermo superficial, que incluye su derivación llamada cresta neural; el ectodermo neural, y el mesodermo. Este último no participa en la formación del ojo. En embriología se llama mesénquima al tejido conjuntivo del embrión, el cual se deriva del mesodermo o la cresta neural. La mayor parte del mesénquima de la cabeza y el cuello se deriva de la cresta neural.

El **ectodermo superficial** da origen al cristalino, la glándula lagrimal, el epitelio corneal, la conjuntiva con sus glándulas anexas y la epidermis de los párpados.

La **cresta neural** se levanta del ectodermo superficial en la región adyacente inmediata a los pliegues del ectodermo neural y su función es formar los queratocitos (células corneales) y el endotelio de la córnea, así como el retículo trabecular, el estroma de iris y coroides, el músculo ciliar, los fibroblastos de la esclerótica, el cuerpo vítreo y las meninges del nervio óptico. También participa en la formación de cartílago y hueso orbitarios, tejidos conjuntivos y nervios de la órbita, músculos extraoculares y capas subepidérmicas de los párpados.

El **ectodermo neural** da origen a la vesícula óptica y la excavación de la papila, de modo que tiene la función de formar la retina y el epitelio retiniano pigmentario, las capas pigmentadas y no pigmentadas del epitelio ciliar, el epitelio posterior, los músculos dilatadores y del esfínter del iris, las fibras nerviosas ópticas y la neuroglia.

El **mesodermo** contribuye a la formación del cuerpo vítreo, los músculos extraoculares y palpebrales, y el endotelio vascular ocular y orbitario.

► Etapa de vesícula óptica

La etapa de placa embrionaria es la primera del desarrollo embrionario en que es posible diferenciar las estructuras oculares. A las dos semanas, los bordes del surco neural se engruesan y forman los pliegues neurales. A continuación, los pliegues se fusionan de manera que forman el tubo neural, el cual se hunde en el mesodermo y se desprende del epitelio superficial. Los surcos ópticos se localizan a cada lado de los pliegues neurales cefálicos y son paralelos a éstos. El surco se forma cuando los pliegues neurales empiezan a acercarse, a las tres semanas (figura 1-28).

A las cuatro semanas, justo antes de que la porción anterior del tubo neural se cierre por completo, el ectodermo neural crece hacia afuera, hacia ambos lados del ectodermo superficial, para formar las vesículas ópticas esféricas. Estas vesículas se comunican con el prosencéfalo por medio de los pedículos ópticos. En esta etapa también inicia el engrosamiento del ectodermo superficial (placa del cristalino) para formar los extremos opuestos de las vesículas ópticas.

► Etapa de excavación de la pupila óptica

A medida que la vesícula óptica se invagina y forma la excavación de la papila óptica, la pared externa original se

aproxima a su pared interna. La superficie ventral del pedículo óptico y la superficie ventral del disco y la vesícula ópticas se invaginan de manera simultánea y generan un surco llamado fisura óptica (embrionaria). Entonces, los márgenes de la excavación papilar crecen en torno a la fisura óptica. Al mismo tiempo, la placa del cristalino se invagina para formar, primero, una excavación y, después, una esfera hueca, conocida como vesícula del cristalino. Hacia las seis semanas, esta vesícula se desprende del ectodermo superficial y queda libre en el borde de la excavación papilar.

La fisura óptica hace posible que el mesénquima mesodérmico ingrese al pedículo óptico y forme el sistema hialoideo de la cavidad vítrea. Al completarse la invaginación, la fisura óptica se estrecha y cierra, pero deja una pequeña abertura permanente en el pedículo en el extremo anterior del pedículo óptico, por el que cruza la arteria hialoidea. A los cuatro meses, la arteria y la vena retiniana atraviesan esta abertura.

Una vez cerrada la fisura óptica, queda determinada la estructura general definitiva del ojo. En una etapa posterior del desarrollo se diferencian las estructuras ópticas individuales. En general, durante las primeras etapas la diferenciación de las estructuras ópticas se realiza con mayor celeridad en el segmento posterior del ojo que en el anterior, pero en las últimas etapas de la gestación es más rápida en el segmento anterior.

EMBRIOLOGÍA DE ESTRUCTURAS ESPECÍFICAS

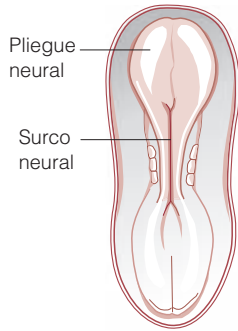
► Párpados y aparato lagrimal

Los párpados se desarrollan a partir de mesénquima, excepto la epidermis y el epitelio de la conjuntiva, que se derivan del ectodermo superficial. A las seis semanas se ven por primera vez las gemas palpebrales que crecen frente al ojo, al que llegan y con el que se fusionan hacia las ocho semanas. Se separan durante el quinto mes. Las pestañas, con las glándulas de Meibomio y otras glándulas palpebrales, se desarrollan como brotes a partir de la epidermis.

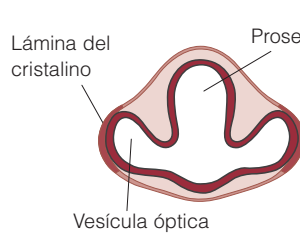
La glándula lagrimal y las glándulas lagrimales accesorias se desarrollan a partir del epitelio conjuntival. El sistema de drenaje lagrimal (conductillos, saco lagrimal y conducto nasolagrimal) también se derivan del ectodermo superficial y se desarrollan a partir de un cordón epitelial sólido que queda "enterrado" entre los procesos maxilar y nasal de las estructura faciales en desarrollo. Este cordón se canaliza justo antes del parto.

► Esclerótica y músculos extraoculares

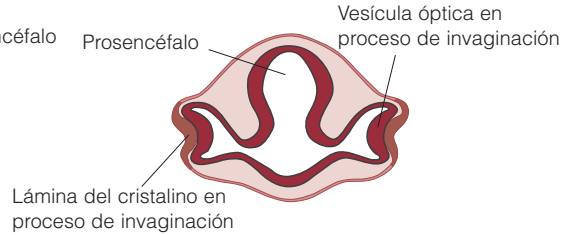
Se forman por condensaciones de mesénquima que rodean la excavación papilar y son identificables hacia las siete semanas. El desarrollo de estas estructuras está muy avanzado hacia el cuarto mes. La cápsula de Tenon hace su aparición en torno a los músculos rectos hacia las 12 semanas y a los cinco meses ya está completa.



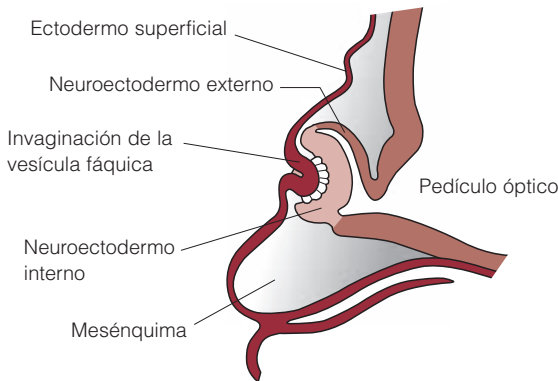
Semana 3. Los pliegues neurales empiezan a cerrarse (vista dorsal)



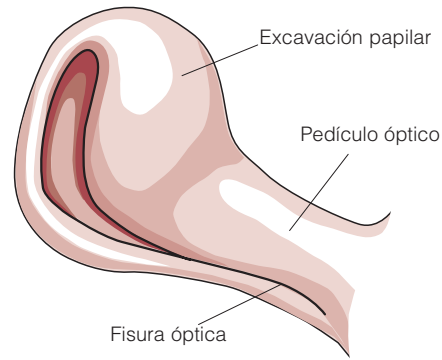
Semana 4. Formación de vesículas ópticas y láminas de cristalinos (corte transversal)



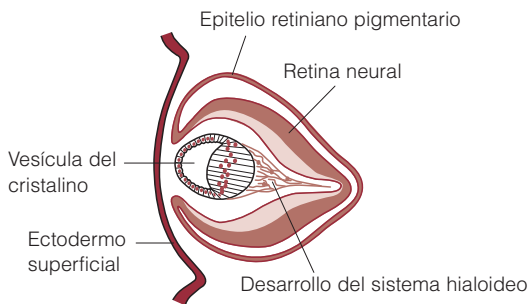
Semana 4½. Invaginación de vesículas ópticas y láminas de cristalinos (corte transversal)



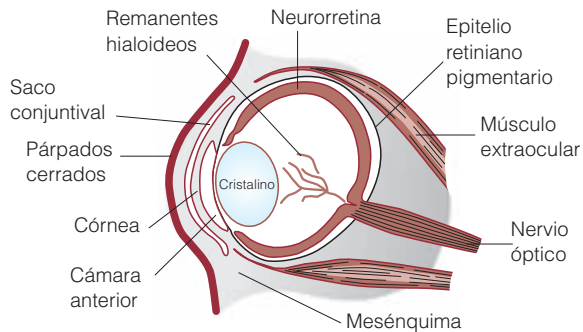
Semana 5. Desarrollo de la excavación papilar y de la vesícula de cristalino (corte transversal)



Semana 6. Cierre de la fisura óptica por la que pasarán los vasos hialoideos que cruzan la excavación papilar (vista externa)



Semana 7. Diferenciación de las capas de neuroectodermo en epitelio pigmentario y retina, y expansión de la vesícula del cristalino (corte transversal)



Semana 8. Fusión de los párpados y desarrollo de los músculos extraoculares desde el mesénquima (corte transversal)

▲ **Figura 1-28.** Desarrollo embriológico de las estructuras oculares.

► Segmento anterior

Esta porción del globo ocular se forma por la invasión de células mesenquimatosas de la cresta neural al espacio formado entre el ectodermo superficial (que se desarrolla como epitelio corneal) y la vesícula del cristalino, que se ha separado de él. La invasión se realiza en tres etapas: en la primera se forma el epitelio corneal, en la segunda se forma el estroma del iris y la tercera corresponde a la formación del estroma corneal. El ángulo anterior se forma a partir de una condensación residual de mesénquima en el borde anterior de la excavación papilar. Aún se debate acerca del mecanismo por el que se forma la cámara anterior y por tanto las estructuras angulares, pero es posible que incluya patrones de migración de células de la cresta neural con cambios subsecuentes en su estructura y no la segmentación de tejido mesodérmico, como se creía.

El epitelio y el endotelio corneales son visibles a las seis semanas, cuando la vesícula del cristalino está separada del ectodermo superficial. Hacia las 11 semanas, la membrana de Descemet es secretada por células endoteliales aplanadas. El estroma engruesa de manera paulatina y forma una condensación anterior, justo bajo el epitelio, y a los cuatro meses es identificable como la capa de Bowman. A los cuatro meses ya es definitiva la unión esclerocorneal.

La doble hilera de epitelio del iris es una extensión anterógrada del borde anterior de la excavación papilar. Crece hacia adelante durante el tercer mes hasta quedar en posición posterior a las células de la cresta neural que forman el estroma del iris. Estas dos capas epiteliales se pigmentan en el iris, mientras que sólo la capa externa se pigmenta en el cuerpo ciliar. Hacia el quinto mes, el esfínter muscular de la pupila está en desarrollo a partir de la capa epitelial anterior del iris, cerca del margen pupilar. Poco después del sexto mes, aparece el músculo dilatador en la capa epitelial anterior, junto al cuerpo ciliar.

La cámara anterior del ojo aparece a las siete semanas y se mantiene muy profunda hasta el nacimiento. A las 10 semanas, surge el conducto de Schlemm, como un conducto vascular al nivel del receso del ángulo y, de manera gradual, avanza a una ubicación relativamente más anterior, a medida que se desarrolla el receso del ángulo. En las primeras etapas del desarrollo, el iris está en posición muy anterior, pero de manera paulatina se desplaza en sentido posterior, a medida que se desarrolla el receso angular de la cámara (lo más posible es que esto se deba a las diferencias en el ritmo de crecimiento de las estructuras del segmento anterior). El retículo trabecular se desarrolla a partir del tejido mesenquimatoso laxo, primero en el margen de la excavación papilar. El sistema de drenaje del humor acuoso ya está listo para funcionar desde antes del nacimiento.

► Cristalino

Poco después de que la vesícula queda libre en el borde de la excavación papilar (a las seis semanas), las células de su pared posterior se alargan, invaden la cavidad vacía y al

final la llenan (a las siete semanas). Alrededor de la sexta semana, las células del cristalino secretan una cápsula hialina. Las fibras secundarias ecuatoriales del cristalino se alargan y continúan su crecimiento bajo el epitelio capsular, que se conserva como una sola capa de células epiteliales cúbicas y se coloca bajo la cápsula del cristalino. Estas fibras se unen para formar las suturas lenticulares (en Y por delante y en Y invertida en la parte posterior), que se completan hacia la séptima semana. (Este crecimiento y proliferación de fibras lenticulares secundarias sigue aumentando con lentitud, lo que ocasiona compresión sobre las fibras del cristalino.)

► Cuerpo ciliar y coroides

El cuerpo ciliar se forma a partir de la misma extensión anterior de la excavación papilar que genera el epitelio del iris. Sólo se pigmenta la capa externa. El músculo y los vasos ciliares se derivan del mesénquima.

A las tres y media semanas, una red de capilares que rodea la excavación papilar empieza a desarrollarse para formar la coroides. Hacia el tercer mes, los conductos venosos intermedio y grande de la coroides ya están desarrollados y drenan hacia las venas de los vértices que son vías de salida del ojo.

► Retina

La capa externa de la excavación papilar se mantiene como una lámina sencilla y se convierte en el pigmento epitelial de la retina. La pigmentación inicia a las cinco semanas y la secreción de la capa interna de la membrana de Bruch empieza por la semana seis. La capa interna de la excavación papilar realiza una complicada diferenciación que da lugar a las otras nueve capas retinianas. Esto sucede con lentitud a lo largo de toda la gestación. Hacia el séptimo mes, la capa celular más externa (formada por núcleos de bastones y conos) contiene células bipolares, amacrinas y ganglionares, así como fibras nerviosas. Hasta el octavo mes, la región macular es más gruesa que el resto de la retina, pero entonces principia el desarrollo de la depresión macular. La mácula alcanza su desarrollo anatómico completo hasta seis meses después del nacimiento.

► Cuerpo vítreo

A. Primera etapa (vítreo primario, semanas 3 a 6)

Más o menos a las tres semanas, las células y fibroblastos derivados del mesénquima, en el borde de la excavación papilar, o relacionadas con el sistema vascular hialoideo (junto con aportaciones menores del cristalino embrionario y la capa interna de la vesícula óptica), forman las fibrillas vítreas del cuerpo vítreo primario. Al final, este último se ubica justo detrás del polo posterior del cristalino, junto con los remanentes de vasos hialoideos (conducto de Cloquet).

B. Segunda etapa (vítreo secundario, semanas 6 a 10)

Se cree que las fibrillas y células (hialocitos) del cuerpo vítreo secundario son originadas por el vítreo primario. En la porción anterior, el proceso de firme fijación del vítreo secundario a la membrana limitante interna de la retina constituye la primera etapa de la formación de la base del cuerpo vítreo. El sistema hialoideo desarrolla un conjunto de vasos vítreos, así como los vasos en la cápsula superficial del cristalino (túnica vasculosa lenticular o del iris). El sistema hialoideo alcanza su altura a los dos meses y luego se atrofia de atrás hacia adelante.

C. Tercera etapa (vítreo terciario, de la semana 10 en adelante)

Durante el tercer mes se desarrolla el haz marginal de Drualt, formado por condensaciones fibrilares que se extienden del futuro epitelio ciliar de la excavación papilar hasta el ecuador del cristalino. Luego, las condensaciones forman el ligamento suspensorio del cristalino, que ya está bien desarrollado hacia los cuatro meses. En esta etapa el sistema hialoideo se atrofia por completo.

► Nervio óptico

Los axones de las células ganglionares de la retina forman la capa de fibras nerviosas. Éstas forman poco a poco el pedículo del ojo (a las siete semanas) y, luego, el nervio óptico. Los elementos mesenquimatosos entran a los tejidos circundantes para formar el tabique vascular del nervio. La mielinización se extiende de manera periférica hacia abajo, desde el encéfalo hasta el nervio óptico, y al nacimiento ya llegó a la lámina papirácea. Este proceso de mielinización se completa hacia los tres meses de edad.

► Vasculatura

Las arterias ciliares largas brotan del sistema hialoideo a las seis semanas y, hacia las siete semanas, se anastomosan con el círculo mayor del iris, alrededor del margen de la excavación papilar. La arteria hialoidea da origen a la arteria retiniana central y a sus ramas (a los cuatro meses). Los primordios brotan en la región del disco óptico y se extienden poco a poco a la retina periférica, hasta llegar a la ora serrata a los ocho meses. Al mismo tiempo se desarrollan las ramas de la vena retiniana central. Al octavo mes, el sistema

hialoideo (véase *Cuerpo vítreo* en párrafos anteriores) ya está atrofiado por completo.

III. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL OJO

► Globo del ojo

En relación con el resto del cuerpo, el ojo es mayor al nacer que en niños y adultos, pero en relación con su tamaño final (que se alcanza entre los siete u ocho años), es comparativamente menor, con diámetro anteroposterior de 16.6 mm en promedio. Esto podría ocasionar que, mucho más que en la hipermetropía leve, el ojo fuera un poco hipermetrope, si no fuera por su mayor potencia de refracción a causa de la mayor prominencia corneal y la forma más esférica del cristalino.

► Córnea

En el neonato, la córnea es de tamaño relativamente mayor que su volumen en el adulto, el cual se alcanza hacia los dos años de edad. Esta estructura es más prominente que en el adulto y su curvatura es mayor en la periferia que en centro (en adultos sucede lo contrario).

► Cristalino

Al nacer, esta estructura es de forma más esférica que en las etapas subsiguientes de la vida y, por tanto, tiene mayor poder de refracción, lo que le sirve para compensar la corteza del diámetro anteroposterior del ojo. Además, crece durante toda la vida a medida que se agregan nuevas fibras a su periferia, lo que lo va aplanando.

La consistencia de la sustancia del iris cambia durante toda la vida. Al nacer, se le puede comparar con un plástico suave, pero en la edad avanzada adquiere consistencia de vidrio. A esto se debe su gran resistencia a modificar su forma para la acomodación en personas de edad avanzada.

► Iris

Al nacer, el estroma anterior del iris tiene poca o ninguna pigmentación, pero el epitelio, sobre todo la capa posterior, está muy pigmentado. Sin embargo, los reflejos luminosos del estroma dan un color azulado a los ojos de la mayoría de los lactantes. El color del iris se determina más tarde por la pigmentación y el grosor del estroma. El grosor influye en la visibilidad del pigmento epitelial.

Examen oftalmológico

David F. Chang, MD

2

De todos los órganos del cuerpo, el ojo es el más accesible al examen directo. Se puede evaluar la función visual por medio de pruebas subjetivas sencillas. La anatomía externa del ojo es visible y se le puede examinar a simple vista o con instrumentos sencillos. Con aparatos más complicados, el interior del ojo resulta visible a través de la córnea transparente. El ojo es la única parte del cuerpo donde se tiene visión directa a vasos sanguíneos y tejidos del sistema nervioso central (retina y nervio óptico). Gracias a esto es posible identificar, por examen ocular, efectos sistémicos importantes de enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y vasculares.

La finalidad de las secciones I y II de este capítulo es presentar un panorama de antecedentes oculares y el examen básico completo del ojo, como lo realizan los oftalmólogos. En la sección III se expondrán técnicas de examen más especializadas.

I. ANTECEDENTES OCULARES

Se describe la **molestia principal** según su duración, frecuencia, intermitencia y rapidez de inicio. La localización, gravedad y circunstancias en torno al inicio son importantes, lo mismo que los síntomas relacionados. Se tratan medicamentos oftálmicos actuales y se presenta un registro de todos los demás trastornos oculares actuales y del pasado, así como una revisión de otros síntomas oculares relacionados.

Los centros de **historia clínica anterior** se enfocan en el estado general de salud del paciente y las principales enfermedades sistémicas que haya padecido. Se debe preguntar de manera específica acerca de trastornos vasculares y metabólicos que por lo general se relacionan con manifestaciones oculares, como diabetes e hipertensión. Así como la historia clínica general debe registrar los medicamentos oftálmicos que utilice el paciente, la historia oftalmológica ha de incluir una lista de los fármacos de aplicación sistémica. Con esto se obtiene una indicación del estado de salud y

se conoce el consumo de fármacos que pueden afectar la salud ocular, como los corticosteroides. Por último, es necesario registrar alergias farmacológicas.

Los **antecedentes familiares** son importantes en casos de trastornos oftálmicos, como estrabismo, ambliopía, glaucoma o cataratas, y también de problemas retinianos, como desprendimiento de retina o degeneración macular. Otras enfermedades, como la diabetes, también pueden resultar de importancia.

SÍNTOMAS OCULARES FRECUENTES

Se requieren conocimientos básicos de sintomatología ocular para realizar exámenes oftalmológicos adecuados. Se puede clasificar a los síntomas oculares en tres categorías fundamentales: anormalidades de la vista, anomalías del aspecto ocular y anormalidades por sensaciones, dolores y molestias oculares.

Siempre es necesario definir por completo las características de los síntomas y molestias. ¿El trastorno inició de **manera** gradual, rápida o asintomática? (Por ejemplo, ¿se descubrió visión borrosa en un ojo hasta que se cubrió de manera inadvertida el otro ojo?) ¿La **duración** del problema fue breve o el síntoma ha persistido hasta la consulta actual? Si el síntoma ha sido intermitente, ¿cuál ha sido su frecuencia? ¿Es focal o difusa la **localización** del trastorno y se trata de una afección unilateral o bilateral? Por último, ¿el paciente califica el **grado** del trastorno como leve, moderado o grave?

El facultativo debe determinar qué medidas terapéuticas se han intentado y hasta qué grado han resultado de ayuda. ¿El paciente ha identificado las circunstancias que activan o empeoran el síntoma? ¿Ha sufrido antes problemas similares o ha padecido otros síntomas relacionados?

A continuación se presenta un breve resumen de molestias oculares. Aquí se dan ejemplos ilustrativos de algunas causas, cada una de las cuales se tratará de forma más completa en alguna otra parte de este libro.

ANORMALIDADES DE LA VISTA

► Pérdida visual

La pérdida de agudeza visual puede ser ocasionada por anomalías en cualquier parte de las vías visuales ópticas y neurológicas. Por tanto, es necesario considerar errores de refracción (enfoque), ptosis palpebral, opacificaciones o interferencia en medios oculares (p. ej., edema corneal, cataratas o hemorragia en el cuerpo vítreo o el espacio con humor acuoso) y mal funcionamiento de retina (mácula), nervio óptico o vía visual intracraneal.

Se debe distinguir entre agudeza central disminuida y visión periférica. Esta última puede ser focal, como en el caso de un escotoma, o más difusa, como sucede en la hemianopsia. Por lo regular, las anomalías de vías visuales intracraneales trastornan más el campo visual que la agudeza visual.

La pérdida transitoria de visión central o periférica con frecuencia es ocasionada por cambios circulatorios en cualquier parte de la vía visual neurológica, desde la retina hasta la corteza occipital, por ejemplo, a causa de amaurosis fugaz o escotoma migrañoso.

El grado de trastorno visual varía en distintas circunstancias. Por ejemplo, los errores de visión cercana (miopía) no corregidos pueden empeorar en medios oscuros. Eso se debe a que la dilatación pupilar permite que lleguen a la retina más haces luminosos mal enfocados, lo que hace la imagen más borrosa. A veces, las cataratas centrales focalizadas empeoran a la luz del día. En este caso, la constricción pupilar impide que más haces luminosos penetren y atraviesen la opacidad en el cristalino. En ocasiones, la visión borrosa por edema corneal disminuye a medida que avanza el día, a causa de deshidratación corneal por evaporación superficial.

► Aberraciones visuales

Los **resplandores** o **halos** son producidos por errores de refracción no corregidos, ralladuras en lentes de gafas, dilatación pupilar excesiva o medio ocular nebuloso, como sucede en el edema corneal y cataratas. A veces, la **distorsión visual** (aparte de la visión borrosa) se manifiesta como un patrón irregular de líneas turbias u ondulantes y amplificación o reducción de la imagen. Las causas posibles son el aura de la migraña, distorsión del ojo por lentes correctivas rígidas o lesiones que afectan la mácula y el nervio óptico. Los **destellos** o **lucos** pueden indicar tracción de la retina (si son instantáneos) o cintilaciones migrañosas que duran al menos varios segundos o minutos. Las **moscas volantes** pueden ser causadas por fibras de humor vítreo anormales, "sinéresis" o separaciones (véase capítulo 9) o ser resultado de presencia patológica de pigmento, sangre o células inflamatorias. La **oscilopsia** consiste en "temblores" del campo visual ocasionados por inestabilidad ocular.

Se debe determinar si la **diplopía** es monocular o binocular (es decir, si desaparece al tapar un ojo). Con frecuencia, la **diplopía monocular** consiste en una sombra

separada o imagen fantasma; sus causas posibles son error de refracción no corregido (p. ej., astigmatismo) o anomalías focales del medio óptico (p. ej., cataratas o irregularidades de la córnea [como cicatrices o queratocono]). La **diplopía binocular** (véanse capítulos 12 y 14) puede ser vertical, horizontal, diagonal o de torsión. Si la desviación se produce o incrementa con una dirección de la mirada, en comparación con otras, se dice que es "incomitante". Entonces, se sospecha que hay una disfunción neuromuscular o una restricción mecánica del globo ocular. La desviación "comitante" es la que se mantiene constante, sin importar la dirección de la mirada; por lo regular, su causa es estrabismo de la niñez o de larga duración.

ANORMALIDADES DE ASPECTO

Para los problemas de "ojo rojo" conviene diferenciar el enrojecimiento de los párpados y el área periocular del enrojecimiento del ojo. Las principales causas de este último son hemorragia conjuntival o congestión vascular en conjuntiva, esclerótica o epiesclerótica (tejido conjuntivo entre la esclerótica y la conjuntiva). A su vez, las causas posibles de dicha congestión son inflamación de la superficie externa, como conjuntivitis y queratitis, o inflamación intraocular, como iritis y glaucoma agudo. Otras anomalías coloreadas son ictericia y puntos hiperpigmentados en el iris o la superficie externa del ojo.

Otras alteraciones en el aspecto del **globo ocular** serán más notables para el paciente, como lesiones focales en la superficie ocular (p. ej., pterigión) y tamaño asimétrico de las pupilas (anisocoria). A veces, los **párpados** y los **tejidos perioculares** son sitios de signos visibles, como edema, enrojecimiento, crecimientos focales y lesiones, así como de posición o contorno anormal, como las ptosis. Por último, el paciente puede notar abultamiento o desplazamiento del globo ocular, como sucede con el exoftalmos.

DOLOR Y MOLESTIAS

El "dolor de ojos" puede ser periocular, ocular o retrobulbar (detrás del globo ocular), o bien, no tener localización precisa. Ejemplo de dolor **periocular** es la hipersensibilidad en párpados, saco lagrimal, senos paranasales o arteria temporal. El dolor **retrobulbar** puede ser ocasionado por cualquier tipo de inflamación de la órbita. En ciertas localizaciones, la inflamación (como neuritis óptica o miositis orbitaria) provoca dolor con el movimiento de los ojos. Muchas otras molestias **no específicas**, como "cansancio ocular", "distensión", "presión", "plenitud" y ciertas clases de "cefaleas" carecen de localización precisa. Las causas posibles son fatiga por acomodación ocular o fusión binocular o, en cuanto a las molestias, tensión o fatiga muscular extraocular.

En sí, el **dolor ocular** parece emanar de la superficie o de un sitio intraocular más profundo. Es característico que las lesiones epiteliales de la córnea causen dolor superficial punzante y exacerben la sensación de cuerpo extraño con el

parpadeo. Este tipo de dolor se alivia de inmediato con anestesia local. El glaucoma agudo, la iritis, la endoftalmitis y la escleritis causan dolor ocular más profundo. En muchos de estos casos, el globo ocular es hipersensible a la palpación. El espasmo reflejo del músculo ciliar y el esfínter del iris puede ser causado por iritis o queratitis y provoca dolor en las cejas y “fotofobia” (hipersensibilidad a la luz) dolorosa. Esta molestia disminuye mucho al instilar ciclopéjicos o midriáticos (véase capítulo 22).

► Irritación de ojos

Por lo general, las molestias superficiales en los ojos son resultado de anomalías en su cara externa. El **prurito** (comezón), como síntoma primario, con frecuencia es signo de sensibilidad alérgica. Los síntomas de **sequedad**, ardor y sensación de arenilla o de cuerpo extraño pueden ser causados por xeroftalmia u otras clases de irritación corneal leve. El **lagrimeo** se clasifica en dos tipos generales: el lagrimeo reflejo súbito (que por lo general se debe a irritación de la superficie ocular) y, por el contrario, el lagrimeo crónico y la epífora (lagrimas que escurren por la mejilla), que son posibles signos de anomalías en el drenaje lagrimal (véase capítulo 4).

Con frecuencia, las **secreciones** no son signos diagnósticos específicos; sin embargo, cuando son tan abundantes que los párpados quedan pegados al despertar, por lo regular son indicativas de conjuntivitis viral o bacteriana. En caso de irritaciones alérgicas y no infecciosas se producen secreciones mucoides en menor cantidad. En muchos casos de conjuntivitis o blefaritis (inflamación de margen palpebral) crónica se observan sustancias condensadas que forman costras en las pestañas.

II. EXAMEN OFTALMOLÓGICO BÁSICO

El objetivo del examen oftalmológico básico es evaluar la fisiología y la anatomía de ambos ojos. Los aspectos fisiológicos abarcan funciones visuales y no visuales, como los movimientos y la alineación de los ojos. En cuanto a la anatomía, los problemas oculares pueden subdividirse en tres áreas: los de anexos (párpados y tejidos perioculares), los del globo ocular y los de la órbita.

FUNCIÓN VISUAL

Así como la evaluación de signos vitales es parte de todo examen físico, todo examen oftalmológico debe incluir la valoración de la función visual, sin importar si ésta no se menciona como parte de la molestia principal. La buena vista es resultado de la combinación de vías visuales intactas, estructuras oculares sanas y enfoque ocular adecuado. (Se puede establecer una analogía con las cámaras de video, que requieren buen funcionamiento del cable de conexión al monitor, que el cuerpo de la cámara esté mecánicamente intacto y dispositivos de enfoque adecuados.) Se puede cla-



▲ **Figura 2-1.** Pantalla LCD en la que se presenta un cartelón de agudeza visual de Snellen, con letras 20/40 en la línea superior. (Fotografía cortesía de M&S Technologies.)

sificar la visión en central y periférica, que se evalúan por medio de pruebas de agudeza y campo visuales, respectivamente. La valoración clínica de la agudeza y el campo visual es subjetiva, en vez de objetiva, ya que se requieren respuestas del paciente.

► Pruebas de agudeza visual

De manera convencional, se puede probar la agudeza visual en visión lejana o cercana, a distancias de 20 pies (6.096 m) y 14 pulgadas (27.94 cm), respectivamente, aunque por lo general la agudeza visual lejana es la que se toma como estándar de comparación. En estudios diagnósticos siempre se mide la agudeza visual de cada ojo por separado, mientras que la binocular es de utilidad para valorar la función visual (véase capítulo 25) y la capacidad para conducir vehículos.

La agudeza visual se mide mediante el despliegue de optotipos de distintos tamaños que son presentados a una distancia adecuada de los ojos. El conocido cartelón de Snellen contiene renglones de letras cada vez más pequeñas; se designa a cada renglón por el número correspondiente a la distancia en pies (o metros) desde la que un ojo normal puede leer las letras del renglón. Por ejemplo, las letras del renglón “40” son de tamaño suficiente para que un ojo normal las lea desde una distancia de 40 pies (13.3 metros). Aunque por lo general se utilizan carteles pegados a la pared y bien iluminados o sistemas que proyectan las letras en un muro, las pantallas LCD montadas en la pared permiten mejor estandarización y calibración (figura 2-1). Cada vez son más utilizados los cartelones LogMar (véase capítulo 24), sobre todo en estudios clínicos, pero también se incrementa su empleo en casos clínicos específicos.

La agudeza visual se registra como una fracción (p. ej., 20/40). El primer número indica la distancia entre el cartelón y el paciente, mientras que el segundo representa el renglón de letras de menor tamaño que el paciente pudo leer. Por tanto, la visión normal es de 20/20 y la agudeza de



▲ Figura 2-2. Cartelón de “E para analfabetas”.

20/60 indica que, a una distancia de 20 pies (6.6 m), el paciente sólo pudo leer las letras del tamaño que un ojo normal puede leer desde 60 pies (18.29 m).

Para pacientes que no conozcan el abecedario latino se pueden utilizar cartelones que tengan números. Además, se cuenta con los “cartelones con E” para analfabetas, que también se utilizan con niños en edad preescolar o cuando existe una barrera de lenguaje. En estos cartelones, las figuras de “E” aparecen en posiciones giradas de manera aleatoria, de modo que la tabla las muestra en las cuatro orientaciones distintas que pueden tener. Se pide al paciente que señale en la misma dirección a la que apunta cada una de las “barras” de la E (figura 2-2). De esta forma se puede realizar el examen a niños pequeños desde la edad de tres años y medio, más o menos.

La agudeza visual **no corregida** del paciente se mide sin que utilice gafas ni lentes de contacto. Agudeza **corregida** se refiere a que se han usado dichos auxiliares. Es posible que la agudeza visual a distancia que no se ha corregido sólo se deba a errores de refracción, de modo que la valoración de la agudeza visual corregida es más importante para evaluar la salud ocular.

► Prueba de visión a través de orificios pequeños

Cuando el paciente necesita lentes o no tiene sus gafas a la mano, es posible calcular la agudeza corregida mediante pruebas de visión a través de orificios pequeños. La visión borrosa por errores de refracción (miopía, hipermetropía o astigmatismo) se debe a múltiples haces luminosos mal enfocados que penetran por la pupila y llegan a la retina. Esto impide que se forme una imagen con buena definición.

Al ver el cartelón de Snellen a través de una placa con múltiples orificios pequeños, se evita que la mayoría de los haces luminosos mal enfocados entren al ojo; de ese modo sólo unos cuantos, alineados al centro y bien enfocados, llegarán a la retina y se formará una imagen más nítida. Por lo tanto, el paciente logra leer una o dos líneas que podría ver bien si usara lentes correctivas.

► Optometría

La distancia al punto focal del ojo varía entre las personas sanas, según la forma del globo ocular y la córnea (figura 2-3). Los ojos con **emetropía**, por naturaleza, tienen foco óptimo en la visión a distancia. Un ojo con **ametropía** (miopía, hipermetropía o astigmatismo) necesita lentes correctoras para tener el foco adecuado para la visión a distancia. A estas anomalías ópticas se les llama **errores de refracción**.

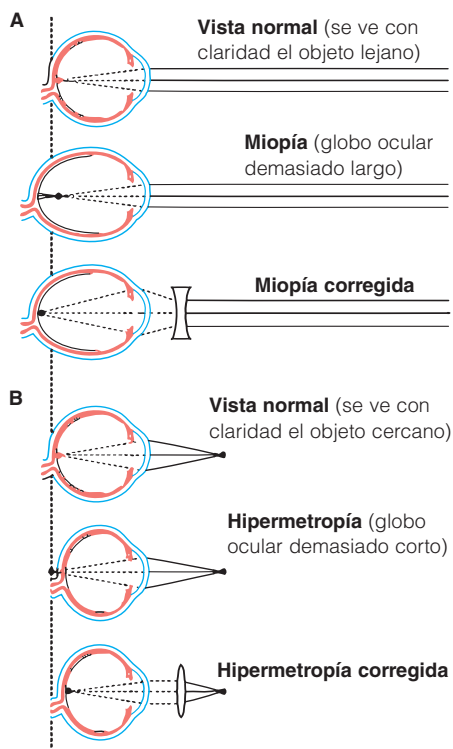
Se llama **optometría** al procedimiento por el que se determinan y cuantifican las características de un error de refracción (figura 2-4) (véase capítulo 21), con objeto de obtener la mejor medida de la agudeza visual corregida. Además, es el medio más confiable para distinguir entre la visión borrosa causada por errores de refracción y la ocasionada por otras anomalías del sistema visual. Por tanto, aparte de ser la base para la prescripción de gafas con lentes correctivas o lentes de contacto, la refractometría cumple una función diagnóstica crucial.

► Exámenes para detectar visión deficiente

Si el paciente no es capaz de leer las letras más grandes en el cartelón de Snellen (“20/200”), se debe acercarlo hasta que pueda leerlas. Entonces se registra como primer número su distancia al cartelón. Una agudeza visual de “5/200” indica que el paciente puede identificar bien las letras más grandes a una distancia de 5 pies (1.5 m), pero no más lejos. Si con un ojo es incapaz de leer ninguna letra, se hace la prueba por la capacidad de contar dedos. “CF a 2 pies” (60.96 cm) indica que puede contar los dedos cuando los tiene a 2 pies de distancia, pero no más lejos. Si no puede contar los dedos, es posible que pueda detectar una mano que se mueva en sentido vertical u horizontal (“HM” o “visión de movimientos de las manos”). El siguiente nivel más bajo de visión sería la capacidad para percibir la luz (“LP” o “percepción de la luz”). Si un ojo es totalmente ciego se registra que carece de percepción a la luz (“NLP”).

► Exámenes de campo visual

Todo examen oftalmológico completo debe incluir la investigación del campo visual, ya que incluso grandes anomalías de este campo pueden pasar desapercibidas para el paciente. Los campos visuales de ambos ojos se superponen, pero es necesario que los estudios de cada uno se realicen por separado, aunque el examen del campo visual



▲ **Figura 2-3.** Imperfecciones frecuentes del sistema óptico del ojo (**errores de refracción**). Lo óptimo es que los haces luminosos provenientes de un objetivo distante lleguen a un foco ubicado en la retina, cuando ésta se halla precisamente en el punto focal natural del ojo. Cuando el ojo tiene tales características se dice que es **emétrepe**. En la **hipermetropía** (o hiperopía), los haces de luz provenientes de un objeto distante no tienen su foco en la retina, sino detrás de ella, lo cual ocasiona que las imágenes sean borrosas. Este trastorno se corrige con lentes biconvexas (+), que aumentan el poder de refracción del ojo y desplazan el foco hacia adelante. En la **miopía** (“vista corta”), los haces de luz llegan a un foco que se halla delante de la retina, como si el globo ocular fuera demasiado largo. Al poner frente al ojo lentes biconcavas (-), éstas desvían la luz que llega; como resultado, en efecto reducen la potencia óptica del ojo lo suficiente para que el foco se corra hacia atrás, hasta la retina. (Modificado y reproducido de Ganong WF. *Review of Medical Physiology*, 15th ed. McGraw-Hill, 1991, con autorización.)

binocular sirve para valorar la función visual (véase capítulo 25).

La valoración de los campos visuales se realiza con rapidez al aplicar **pruebas de confrontación**. Se tapa un ojo al paciente y se le sienta frente al examinador, que se coloca cerca del otro ojo (p. ej., se cubre el ojo izquierdo del paciente y el examinador acerca su ojo derecho, de modo



▲ **Figura 2-4.** Medición de la refracción ocular con un foróptero. Este aparato contiene una gama completa de lentes correctivas de distintas potencias, las cuales es posible cambiar con rapidez para que el paciente haga una comparación subjetiva de diversas combinaciones de potencias al ver un cartelón para optometría colocado a cierta distancia. (Fotografía de M. Narahara.)

que el ojo derecho del paciente vea el ojo izquierdo del examinador). Se presentan tarjetas a la mitad de la distancia que separa al paciente del examinador, lo que permite a éste realizar una comparación directa del campo visual del ojo del paciente con el suyo. Los ojos del paciente y el examinador quedan frente a frente, de modo que éste notará cualquier pérdida de fijación de la vista del paciente.

Para una evaluación general, el examinador muestra brevemente un número de dedos de su mano (por lo regular, uno, dos o tres) en la periferia, en cada uno de los cuatro cuadrantes. El paciente debe identificar el número de dedos mostrados mientras mantiene la vista fija al frente. Así se examinan los cuadrantes temporales superior e inferior y los cuadrantes nasales superior e inferior de cada ojo.

Al efectuar esta prueba con una esfera roja de 5 mm de diámetro unida a un mango, se logran la detección y cuantificación más sutiles de los defectos de campo visual, sobre todo cuando se buscan áreas de reducción anormal de colores (desaturación).

En caso de enfermedad en el hemisferio cerebral derecho, sobre todo cuando afecta el lóbulo parietal, es posible que haya **negligencia visual** (inatención visual). En tal circunstancia no es posible comparar los campos visuales por medio de exámenes separados de cada ojo, ya que los objetos no son identificados en la mitad izquierda del campo visual de ambos ojos cuando se presentan de forma simultánea en la mitad derecha del campo visual; es decir, la visión del paciente funciona como si padeciera hemianopsia homónima izquierda.

Se realizan **pruebas de confrontación simultánea** para detectar negligencia visual. Estas pruebas consisten en que el examinador mantiene sus manos en la periferia del campo visual, una a cada lado; se pide al paciente que,

con ambos ojos abiertos, diga en qué lado (el izquierdo, el derecho o ambos) el examinador mueve sus dedos. El paciente aún podrá detectar los dedos que se hallen en la mitad izquierda del campo visual cuando sean los que mueve el examinador, pero no lo logrará cuando se muevan a la vez los dedos que estén en la mitad derecha del campo visual.

Se cuenta con técnicas más complejas para examinar el campo visual importantes para detectar pérdidas sutiles, como las que se utilizan para el diagnóstico de glaucoma temprano o para cuantificar cualquier defecto del campo visual. Esas técnicas serán tratadas más adelante en este capítulo.

PUPILAS

▶ Examen básico

Las pupilas deben ser simétricas y es necesario examinar cada una en cuanto a tamaño, forma (circular o irregular) y reacciones a la luz y de acomodación. Las anomalías pupilares pueden deberse a neuropatía, inflamación intraocular que ocasione espasmo del esfínter pupilar o adherencias del iris al cristalino (sinequias posteriores), presión intraocular tan alta que cause atonía del esfínter pupilar, alteración previa por cirugía, efecto de medicamentos oftálmicos o sistémicos y variaciones benignas de lo normal.

Para evitar acomodación, se pide al paciente que fije la vista en un punto distante, mientras se dirige hacia cada ojo la luz de una linterna de bolsillo. Un entorno poco iluminado ayuda a acentuar la reacción pupilar y permite la mejor comprobación de que una pupila es demasiado pequeña. En el caso opuesto, una pupila demasiado grande se apreciará mejor con iluminación de fondo más brillante. La **reacción directa** a la luz es la constricción de la pupila a la iluminación. Se debe graduar la reacción como súbita o lenta. La **reacción consensual** es la constricción simultánea normal de la pupila contralateral no iluminada. En el capítulo 14 se estudiará la neuroanatomía de las vías pupilares.

▶ Prueba de luz alterna para detección de pupila de Marcus Gunn

Al alternar una luz de una a otra pupila, es posible comparar las reacciones al estímulo de cada ojo, que deben ser iguales. Si en el ojo izquierdo está disminuida la reacción al estímulo, la reacción de *ambos ojos* al estimular el ojo izquierdo será menor que con la estimulación del ojo derecho. Al pasar la luz del ojo derecho al izquierdo, ambas pupilas empezarán a dilatarse a medida que la luz se aleje del ojo derecho; a continuación, no se observará constricción paradójica *amplia* cuando la luz apunte al ojo izquierdo (ya que la reacción directa del ojo izquierdo y la reacción consensual del ojo derecho serán menores que la reacción consensual en el ojo izquierdo y la reacción directa del ojo derecho al estímulo). Cuando se regrese la luz al ojo derecho, ambas pupilas empezarán a dilatarse a medida que la luz se aleje de

la pupila izquierda y se observará constricción de ambas pupilas cuando la luz apunte al ojo derecho. Se conoce a este fenómeno como defecto pupilar aferente relativo (RAPD, por sus siglas en inglés) y, por lo regular, es signo de enfermedad del nervio óptico, pero también puede surgir por enfermedad retiniana. Es importante que no ocurra con opacidades medias, como enfermedad corneal, cataratas o hemorragia en el cuerpo vítreo. Las pupilas son de tamaño normal y parece que reaccionan bien al estimular cada ojo, de modo que la prueba de luz alterna es el único medio de demostrar defecto pupilar aferente relativo. Además, como las pupilas reaccionan de la misma forma, para detectar este tipo de defecto es necesario revisar sólo una pupila, lo que aún puede lograrse cuando una pupila tiene daño estructural o no es posible observarla, como sucede en el caso de opacidad corneal densa. En el capítulo 14 se trata más a fondo el defecto pupilar aferente relativo.

MOTILIDAD OCULAR

El objetivo de las pruebas de motilidad ocular es valorar la alineación y el movimiento de los ojos, uno por uno (“ducciones”) y en tándem (“versiones”). En los capítulos 12 y 14 se presenta un estudio más completo de los movimientos oculares anormales.

▶ Pruebas de alineación

Los pacientes sanos tienen visión binocular. Cada ojo genera una imagen visual aparte, independiente de la que forma el otro ojo, de modo que el cerebro debe tener la capacidad de fusionar las dos imágenes para evitar “visión doble”. Para lograrlo, la posición de cada ojo debe ser tal que las dos foveas se fijen de manera simultánea en el objeto observado.

Una sencilla prueba de alineación binocular consiste en hacer que el paciente mire hacia arriba a una linterna de bolsillo, colocada a varios pies de distancia. En cada córnea tiene que observarse un reflejo puntual que estará centrado en la pupila cuando los ojos están alineados de manera correcta. Si las posiciones de los ojos son convergentes, de modo que un ojo esté orientado en sentido medial (“esotropía”), el reflejo luminoso estará en sentido temporal con respecto a la pupila de ese ojo. Si los ojos son divergentes, de modo que uno esté orientado en sentido lateral (“exotropía”), el reflejo luminoso estará desplazado en sentido nasal. Se puede realizar esta prueba en lactantes.

La **prueba con un ojo tapado** (véase capítulo 12) es el método más preciso para verificar que la alineación ocular es normal. Para realizarla se requiere buena visión en ambos ojos. Se pide al paciente que observe un objeto distante con ambos ojos abiertos; si los dos se fijan a la vez en el objeto, al cubrir un ojo no se alterará la posición o fijación continua del otro.

Para ejecutar la prueba, el examinador cubre repentinamente un ojo y mira con atención para percatarse de si el otro ojo no se mueve (lo que indicará que ya estaba fijo en

el objeto). Si la alineación del segundo ojo no es idéntica a la del primero, sino que tiene orientación normal hacia adentro o hacia afuera, no podrá fijarse simultáneamente en el objeto, de modo que debe moverse con rapidez para encontrar el objeto cuando se tapa el ojo que estaba fijo en el objeto. Se examina primero la alineación de un ojo y luego la del otro.

En pacientes con diplopía son de esperarse resultados anormales en las pruebas con un ojo tapado; sin embargo, no todos los pacientes con mala alineación ocular crónica padecen diplopía. Cuando los resultados de la prueba son anormales, es posible utilizar lentes prismáticas de distinta potencia para neutralizar el movimiento de refijación del ojo mal alineado (prueba con un ojo tapado y uso de prisma). De este modo se puede cuantificar el grado de desviación ocular a partir de la potencia del prisma necesitado.

► Pruebas de movimientos extraoculares

Se pide al paciente que siga un objeto con ambos ojos a medida que éste es movido en cada una de las cuatro direcciones cardinales de la mirada. El examinador nota la rapidez, uniformidad, amplitud y simetría de los movimientos y observa si la fijación es inestable (es decir, si hay nistagmo).

Las causas posibles de restricción de movimientos oculares son problemas neurológicos (como parálisis de nervio craneal), debilidad primaria de músculos extraoculares (como miastenia grave) o constricciones intraorbitarias mecánicas que restringen la rotación del globo ocular (como fractura del suelo orbitario con pellizcamiento del músculo recto inferior). Cuando la desviación de la alineación es del mismo grado en todas las direcciones de la mirada se dice que es “comitante” y cuando varía con la dirección de la mirada se le llama “no comitante”.

EXAMEN EXTERNO

Antes de estudiar el ojo con dispositivos de amplificación, se realiza un examen externo de los anexos oculares (párpados y área periocular). Por revisión visual macroscópica y palpación se valoran lesiones cutáneas, crecimientos y signos inflamatorios como inflamación, eritema, calor e hipersensibilidad.

Se comprueban las posiciones de los párpados y se verifica si tienen anomalías, como ptosis o retracción palpebral. Para cuantificar asimetrías, se puede medir la anchura central (en milímetros) de la “fisura palpebral” (el espacio que se halla entre los márgenes de los párpados superior e inferior). Una función palpebral anormal, como elevación del párpado superior restringida, tal vez sea causada por anomalías neurológicas o musculares primarias.

En caso de enfermedad orbitaria (p. ej., proptosis) es posible que la posición del globo ocular sea incorrecta. Siempre se debe practicar palpación del borde orbitario óseo y los tejidos blandos perioculares en pacientes con posible traumatismo, infección o neoplasia en la órbita. Con el examen general de la cara también es factible que se obten-



▲ **Figura 2-5.** Examen con lámpara de hendidura. (Fotografía de M. Narahara. Cortesía de la *American Academy of Ophthalmology*.)

ga otra información pertinente. Según sean las circunstancias, es posible que la comprobación de ganglios linfáticos hipertróficos, hipersensibilidad sinusal, arteria temporal prominente o anomalías en piel o mucosas resulte de importancia diagnóstica.

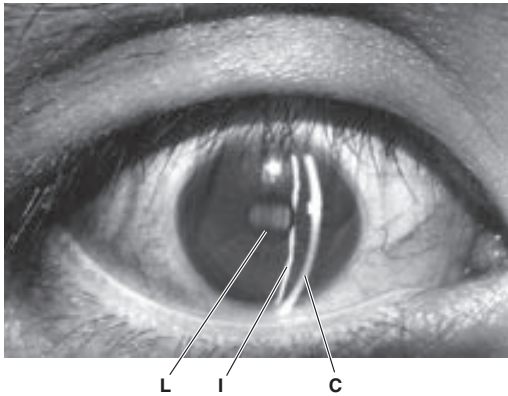
EXAMEN CON LÁMPARA DE HENDIDURA

► Biomicroscopia básica con lámpara de hendidura

Una lámpara de hendidura (figura 2-5) es un microscopio binocular montado en una mesa al que se integra una fuente especial de iluminación ajustable. Esta última tiene una cubierta opaca al frente, pero con una rendija por la que se proyecta un haz de luz para iluminar una sección óptica transversal del ojo (figura 2-6). Se puede modificar el ángulo de iluminación, así como la longitud e intensidad del haz luminoso; además, es posible ajustar el grado de amplificación (por lo regular se utilizan potencias de 10X a 16X). Como la lámpara de hendidura es un microscopio binocular, se obtiene una imagen “estereoscópica” o tridimensional.

El paciente permanece sentado mientras se realiza el examen y se estabiliza su cabeza por medio de un barbiquoteo ajustable y soporte para la frente. Cuando se utiliza sola, la lámpara de hendidura permite observar la parte anterior del globo ocular (el “segmento anterior”). También permite estudiar imágenes detalladas de márgenes y pestañas, de las superficies bulbar y conjuntival de los párpados, de la película de lágrimas y la córnea, así como del iris y el segmento anterior del cuerpo vítreo. Además, con dilatación pupilar es posible examinar el cristalino y la parte anterior del cuerpo vítreo.

El haz luminoso de la lámpara de hendidura ilumina una sección óptica transversal del ojo, de modo que posibili-



▲ **Figura 2-6.** Fotografía de un ojo normal (sano) tomada a través de una lámpara de hendidura. La franja curvada de luz al lado derecho es un haz reflejado en la córnea **C**, en tanto que la franja luminosa a la izquierda es luz reflejada en el iris **I**. Cuando esta última franja atraviesa la pupila, la parte anterior del cristalino **L** recibe leve iluminación transversal. (Fotografía de M. Narahara.)

ta la localización exacta de anomalías en cada una de las estructuras transparentes del ojo (córnea, cristalino, cuerpo vítreo). La mayor amplificación que da este instrumento basta para descubrir la presencia anormal de células en el humor acuoso, como eritrocitos, leucocitos o gránulos de pigmento. La formación de partes turbias en el humor acuoso, llamadas “opacidades”, se debe a incrementos en la concentración de proteínas y es posible detectarlas cuando existe inflamación intraocular. En ojos sanos, el humor acuoso es ópticamente transparente, sin células ni opacidades.

► Técnicas coadyuvantes para el uso de la lámpara de hendidura

El examen oftalmológico con lámpara de hendidura se complementa con la aplicación de diversas técnicas. Una de ellas, la tonometría, se considerará por separado en una sección subsecuente.

A. Eversión de los párpados

Se puede practicar la eversión de los párpados para examinar la superficie interna del párpado superior, con lámpara de hendidura o sin la ayuda de este instrumento. Es necesaria en todos los casos en que es posible la presencia de un cuerpo extraño que aún no se ha identificado (véase capítulo 19). El tarso, que es una placa de cartílago semirrígida, da su contorno al párpado. El borde superior del tarso del párpado superior se halla en posición central del ojo, unos 8 a 9 mm arriba de las pestañas. La superficie interna del párpado está cubierta por la conjuntiva palpebral tarsal.

Se aplica anestesia local al paciente; a continuación, se le coloca frente a la lámpara de hendidura y se le pide que

mire hacia abajo. Enseguida, el examinador toma cuidadosamente las pestañas superiores con los dedos pulgar e índice de una mano y, con la otra, coloca un aplicador manual justo arriba del borde superior del tarso (figura 2-7); después evierte el párpado, para lo cual aplica ligera presión hacia abajo con el aplicador y, a la vez, levanta el margen donde nacen las pestañas (el paciente sigue viendo hacia abajo). Se pinzan las pestañas a la piel del borde orbitario superior a medida que se retira el aplicador. Entonces se revisa con una lente de aumento la conjuntiva tarsal. Para deshacer la eversión, se aplica ligera presión hacia abajo en el borde palpebral, mientras el paciente voltea los ojos hacia arriba.

B. Tinción con fluoresceína

La fluoresceína es un colorante especial que tiñe la córnea y resalta cualquier irregularidad en su superficie epitelial. Se utilizan tiras de papel esterilizadas que contienen fluoresceína, las cuales son humedecidas en solución salina o un anestésico local y son puestas en contacto con la superficie interna del párpado inferior, con lo que se instila el colorante amarillo en la película lagrimal. Con un filtro se hace que la luz de la lámpara de hendidura adquiera color azul, con la que el colorante se vuelve fluorescente.

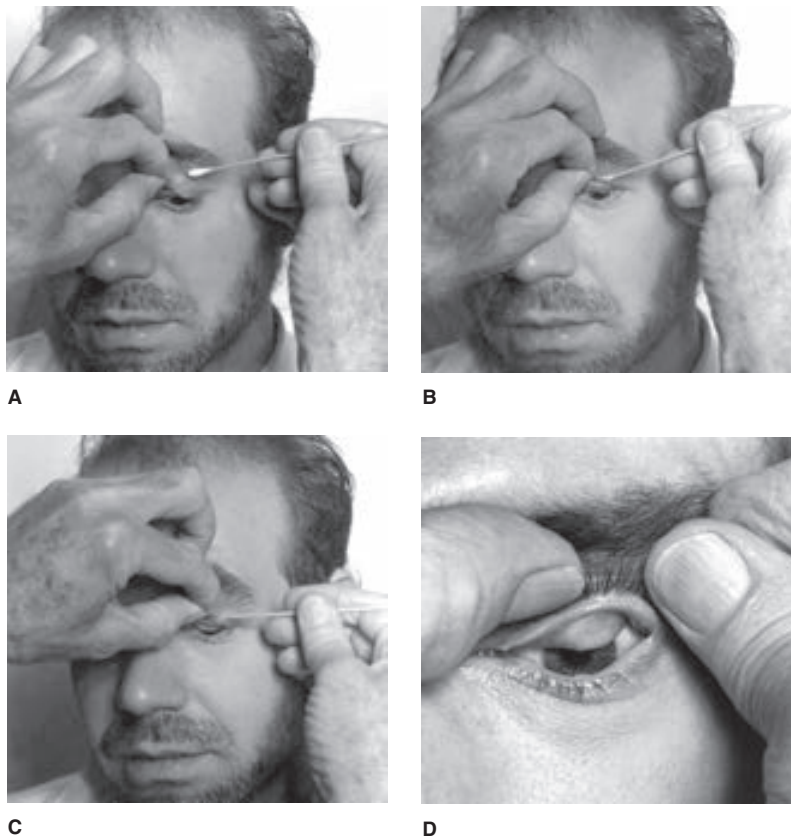
Se debe formar una película uniforme de colorante que cubra la córnea normal. Si la superficie corneal es anormal, las áreas irregulares absorberán exceso de colorante que se concentrará en ellas. Las anomalías posibles se verían como pequeños puntos (p. ej., en casos de sequedad excesiva o lesiones por luz ultravioleta) o incluso grandes defectos geográficos en el epitelio (como sucede en casos de abrasión corneal o úlceras infecciosas).

C. Lentes especiales

Las lentes especiales para examen oftalmológico pueden dispersar y ampliar aún más la imagen interior del ojo obtenida con la lámpara de hendidura. Los gonioentes (figura 2-8) permiten observar el ángulo de la cámara anterior, formado en la unión iridocorneal. Otras lentes son colocadas sobre los ojos, o delante de ellos, para posibilitar la valoración de la mitad posterior del interior del globo ocular (o “segmento posterior”). Con la lámpara de hendidura en un microscopio binocular y con las lentes adicionales se logra una vista tridimensional del segmento posterior del cuerpo vítreo, el fondo del ojo y el disco óptico. Ejemplos de estas lentes son la de estilo Goldman de tres espejos (figura 2-8) y la gama de lentes estilo Volk.

D. Aditamentos especiales

Se pueden utilizar aditamentos especiales para la lámpara de hendidura con diversas técnicas que requieren microscopía. Es posible añadir cámaras para obtener documentos fotográficos y en aplicaciones especiales, como el estudio de células endoteliales de la córnea. Existen instrumentos especiales para investigar la potencia visual, los cuales son



▲ **Figura 2-7.** Técnica de eversión de párpados. **A**, mientras el paciente ve hacia abajo, se toman las pestañas superiores con una mano y se coloca el brazo de un aplicador en el borde de arriba del párpado superior (en la cresta palpebral superior). **B y C**, se levantan las pestañas a la vez que se ejerce ligera presión hacia abajo con el brazo del aplicador. **D**, con sus pulgares, el examinador presiona las pestañas contra el borde superior de la órbita y, así, se posibilita el examen de la superficie tarsal interna. (Fotografías de M. Narahara.)

añadidos a la lámpara de hendidura. Por último, se cuenta con fuentes de láser que se integran a la lámpara de hendidura y permiten la observación y control del tratamiento oftalmológico.

TONOMETRÍA

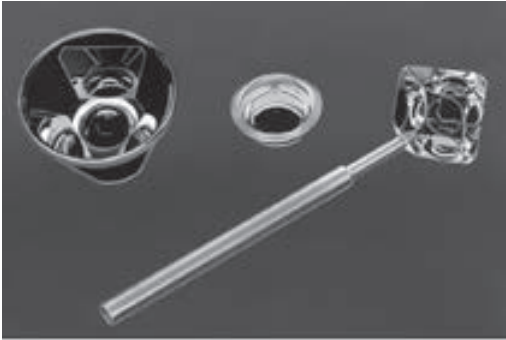
Se puede considerar al globo ocular como un compartimiento cerrado en el que hay circulación continua de humor acuoso. Este líquido conserva su forma y ejerce una presión relativamente uniforme desde el interior del globo. La tonometría es el método utilizado para medir la presión intraocular por medio de instrumentos calibrados. El rango normal de esta presión es de 10 a 21 mmHg.

La **tonometría de aplanamiento** consiste en medir la presión intraocular por la fuerza requerida para lograr un grado estándar de aplanamiento de la córnea. Esta fuerza aumenta con la presión intraocular. Con el **tonómetro de**

Schiotz (que hoy se usa rara vez) se mide la indentación corneal producida con pesos predeterminados. Esta indentación será menor mientras más alta sea la presión. Por ambas técnicas se utilizan dispositivos que hacen contacto con la córnea del paciente, por lo que se requiere anestesia local y desinfectar el instrumento antes de usarlo. (En el capítulo 21 se exponen las técnicas de desinfección del tonómetro.) En ambos métodos es necesario tener cuidado de no ejercer presión en el ojo y causar un incremento artificial de la presión intraocular.

► Tonometría de aplanamiento

El tonómetro de aplanamiento de Goldman (figura 2-9) está integrado con una lámpara de hendidura y mide la intensidad de la fuerza necesaria para lograr un aplanamiento estándar de la cima corneal. Mientras mayor sea la presión intraocular mayor será la fuerza que se requiera. El tonóme-



▲ **Figura 2-8.** Tres tipos de goniolentes. **Izquierda**, lente de Goldmann con tres espejos; detrás de los espejos también hay dos espejos perirretinales y uno central para examinar el área central de la retina. **Centro**, lente de Koeppel. **Derecha**, lente de Posner/Zeiss. (Fotografía de M. Narahara.)

tro de aplanamiento de Goldman es más preciso que el de Schiotz y, por tanto, es el preferido de los oftalmólogos.



▲ **Figura 2-9.** Tonometría de aplanamiento con un tonómetro de Goldmann montado en una lámpara de hendidura. (Fotografía de M. Narahara. Cortesía de la *American Academy of Ophthalmology*.)

Se aplica anestesia local y se instila fluoresceína; a continuación se coloca al paciente frente a la lámpara de hendidura y se pone el tonómetro en posición. Para observar la fluoresceína, se utiliza un filtro azul de cobalto y se ajusta la iluminación de la lámpara a su máximo. Después se fija una alineación macroscópica del tonómetro frente a la córnea y el examinador observa a través de la lámpara de hendidura justo en el momento en que el extremo toca la córnea. Por medio de un resorte regulado se modifica la presión ejercida por el extremo del tonómetro.

Con el contacto, el extremo del tonómetro aplanar la parte central de la córnea y genera una delgada corona circular de fluoresceína. En el extremo del tonómetro hay un prisma que divide esta corona en dos semicírculos que se ven de color verde a través de los oculares de la lámpara de rendija. Se ajusta de forma manual la fuerza que ejerce el tonómetro hasta el punto preciso en que se juntan los semicírculos, como se ilustra en la figura 2-10. Esta referencia visual indica que el aplanamiento de la córnea alcanzó el grado estándar. El medidor convierte la intensidad de la fuerza requerida para ello en una presión expresada en milímetros de mercurio.

El espesor de la córnea afecta la precisión de las lecturas de presión intraocular. Cuanto más delgada sea la córnea, mayor será la posibilidad de que se aplane; pero al calibrar los tonómetros, por lo regular se supone que es de un grosor estándar. Si es relativamente delgada, la presión intraocular real será mayor que la medida y si es relativamente más gruesa, la presión intraocular será menor que la medida. Por tanto, la medición ecográfica (con ultrasonido) del grosor de la córnea por lo general resulta de utilidad para valorar la presión intraocular.

El **tonómetro de contorno dinámico de Pascal** es un aparato que hace contacto con la córnea sin ejercer presión y mide la presión intraocular sin importar el espesor de la córnea.

Otros tonómetros de aplanamiento son el de **Perkins** (un dispositivo mecánico portátil con un mecanismo similar al del tonómetro de Goldman), el **Tono-Pen** (tonómetro de aplanamiento de precisión razonable, pero que requiere calibración diaria) y el **neumatónómetro o tonómetro neumático**, que resulta de particular utilidad cuando la superficie corneal es irregular. El tonómetro de Perkins y el Tono-Pen son muy utilizados cuando no es factible emplear una lámpara de hendidura; por ejemplo, en salas de urgen-



▲ **Figura 2-10.** Aspecto de semicírculos de fluoresceína o “miras” a través del ocular de una lámpara de hendidura. A la derecha se aprecia el punto final de la tonometría de aplanamiento.

cias, en casos de traumatismo orbitario con hemorragia retrobulbar o en exámenes realizados a pacientes anestesiados en el quirófano.

► Tonometría de Schiotz

La ventaja de esta técnica es su sencillez, ya que sólo requiere un instrumento portátil y relativamente barato. Se puede realizar en una clínica, sala de urgencias o al lado de la cama del paciente, pero se necesitan amplios conocimientos y, por lo general, es superada por la tonometría de aplanamiento.

► Tonometría sin contacto

El **neumotonómetro** o **tonómetro de aire** no es tan preciso como los tonómetros de aplanamiento. Utiliza un pequeño chorro de aire contra la córnea que, luego de rebotar en la superficie corneal, choca contra una membrana sensible que tiene el instrumento. Con este método no se requieren gotas de anestésico, ya que no toca el ojo. Así, es de uso más fácil para optometristas o técnicos y resulta de utilidad para programas de selección.

MEDICAMENTOS USADOS EN EL PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO

► Anestésicos tópicos

Las gotas oftálmicas de proparacaína, tetracaína y benoxinato generan en la córnea y la conjuntiva anestesia local de inicio rápido y acción breve. Se aplican antes de establecer el contacto con lentes e instrumentos para diagnóstico, como el tonómetro. Más adelante se tratará sobre otras manipulaciones para diagnóstico con uso de anestesia local; entre ellas raspados conjuntivales, colocación de sondas en puntas y conductillos lagrimales, y depresión de la esclerótica.

► Midriáticos (dilatadores pupilares) en gotas

Se puede dilatar la pupila por medio de fármacos, ya sea por estimulación del músculo dilatador del iris con simpaticomiméticos (p. ej., fenilefrina al 2.5%) o por inhibición del esfínter muscular con un anticolinérgico (p. ej., tropicamida al 0.5 o al 1%) (véase capítulo 22). Los anticolinérgicos también inhiben la acomodación (son ciclopléjicos). Esto puede ayudar a la medición de la calidad refractiva del ojo, pero causa otras molestias al paciente. Por tanto, para procedimientos diagnósticos se aplican gotas de analgésico con el menor tiempo de acción posible (por lo regular varias horas). Al combinar gotas de ambas clases de fármacos se logra inicio más rápido (15 a 20 minutos) y mayor dilatación.

La dilatación puede ocasionar pequeño incremento de la presión intraocular, de modo que en todos los casos se debe practicar una tonometría antes de instilar las gotas. También se corre el riesgo de precipitar un episodio de glaucoma de ángulo agudo cerrado si el paciente tiene ángulos

de cámara anterior estrechos preexistentes (entre el iris y la córnea). Es posible identificar tal problema ocular mediante la técnica ilustrada en la figura 11-4. Por último, es necesario evitar la instilación excesiva de estas gotas, ya que podría producirse absorción sistémica a través de las mucosas nasofaríngeas, luego del drenaje lagrimal. En el capítulo 22 se presenta un estudio más completo de las gotas usadas para procedimientos diagnósticos.

OFTALMOSCOPIA DIRECTA

► Instrumental

Con el oftalmoscopio manual directo se obtiene una imagen monocular, con amplificación de 15× del fondo del ojo. Debido a que el instrumento es portátil y a que se obtiene una imagen detallada del disco óptico y de la vasculatura retiniana, la oftalmoscopia directa es parte integral del examen médico general estándar. Se pueden ajustar el color y el tamaño del área iluminada, así como el enfoque del oftalmoscopio. Para modificar este último, se utiliza un disco con lentes de potencia cada vez mayor que el examinador inserta en el instrumento. Estas lentes están dispuestas en orden secuencial y numeradas según su potencia en dioptrías. Por lo regular se utilizan números negros para designar las lentes convergentes (+) y números rojos para designar las lentes divergentes (-).

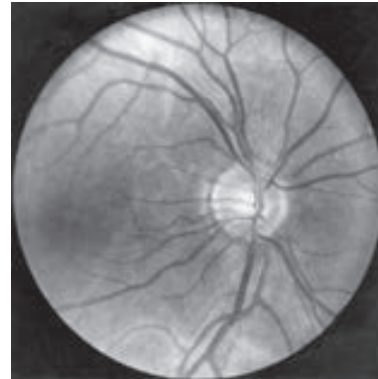
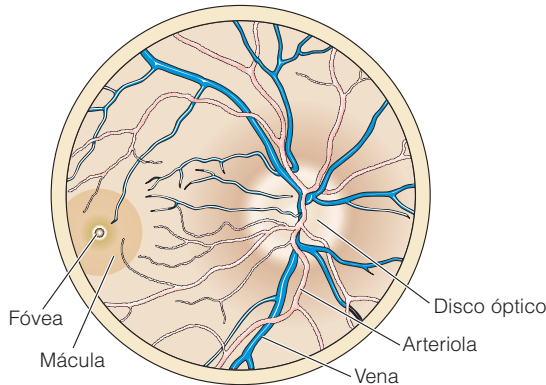
► Examen del segmento anterior

Con las lentes positivas (+) se ajusta el oftalmoscopio directo para obtener una imagen ampliada de la conjuntiva, la córnea y el iris. Con la lámpara de hendidura se logra un examen mucho mejor y con mayor amplificación de estas áreas, pero no es portátil y muchas veces no se dispone de una.

► Examen del reflejo rojo

Se alinea la luz de iluminación directamente a lo largo del eje visual y, sobre todo cuando la pupila está dilatada, la abertura normal de la pupila se llena de color rojo anaranjado brillante, que es homogéneo. Este **reflejo rojo**, equivalente al efecto de "ojos rojos" que causa el destello luminoso ("flash") de las cámaras fotográficas, se forma por la reflexión de la luz de iluminación en el fondo del ojo a través de los medios oculares transparentes: cuerpo vítreo, cristalino, humor acuoso y córnea. Es mejor observado cuando se mantiene el oftalmoscopio separado del paciente a una distancia igual a la longitud de un brazo, cuando él ve directo a la luz del aparato, y haciendo girar el disco de lentes hasta enfocar el oftalmoscopio en el plano de la pupila.

Si en la trayectoria óptica central se halla alguna opacidad, ésta obstruirá total o parcialmente el reflejo rojo, de modo que se observará un punto o mancha oscura. Cuando se observa una opacidad focal, se pide al paciente que desvíe un momento la vista y luego vuelva a ver la luz. Si la opaci-



▲ **Figura 2-11.** Fotografía y esquema del fondo del ojo. Nótese que todos los vasos retinianos terminan cerca de la fóvea, pero no la cruzan. (Fotografía de Diane Beeston.)

dad continúa en movimiento o todavía flota, eso indica que se localiza dentro del cuerpo vítreo (p. ej., una hemorragia pequeña). Si la opacidad permanece estacionaria es posible que se localice en el cristalino (p. ej., una catarata focal) o en la córnea (p. ej., una cicatriz).

► Examen del fondo del ojo

La principal utilidad de la oftalmoscopia directa es para el examen del fondo del ojo (figura 2-11). La visión puede estar disminuida por opacidades en el medio ocular (como una catarata) o porque la pupila es pequeña. Por lo regular, el oscurecimiento de la sala causa la suficiente dilatación pupilar natural para valorar la parte central del fondo del ojo, incluso el disco óptico, la mácula y la vasculatura retiniana proximal. La dilatación farmacológica de la pupila constituye un gran refuerzo de la visión y permite realizar un examen más amplio de la retina periférica.

También se optimiza el examen del fondo del ojo al mantener el oftalmoscopio lo más cercano como sea posible a la pupila del paciente (alrededor de 2.5 a 5 cm), del mismo modo que se puede observar más a través de un orificio pequeño mientras más cerca se tenga. Para ello se requiere que el examinador utilice su ojo y mano derechos para examinar el ojo derecho del paciente y emplee su ojo y mano izquierdos para examinar el ojo izquierdo del paciente (figura 2-12).

Se puede cambiar el tamaño del área iluminada y el color de la luz. Si la pupila está bien dilatada, el área iluminada alcanza su máximo tamaño. Por el contrario, si la pupila no está dilatada, gran parte de la luz del oftalmoscopio se reflejará en el iris del paciente hacia el ojo del examinador, interferirá la vista del fondo del ojo y la pupila se contraerá. En consecuencia, para ver a través de pupilas no dilatadas, por lo general conviene utilizar áreas de iluminación más pequeñas.

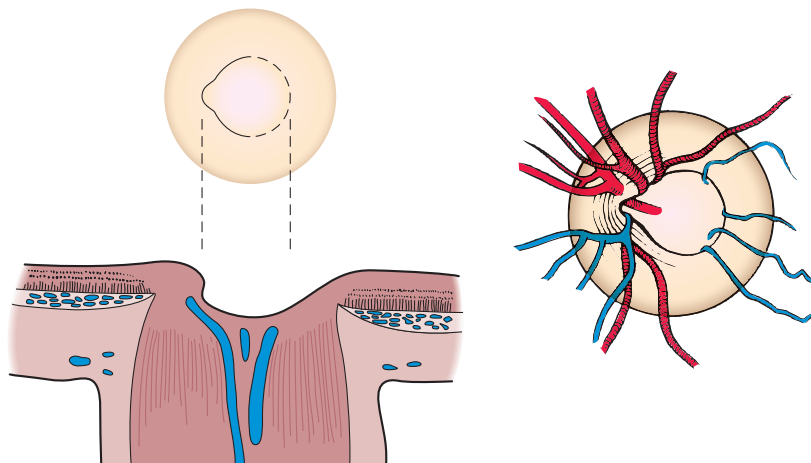
Los errores de refracción del ojo del paciente y del ojo del examinador determinan la potencia de las lentes a usar

para lograr el enfoque óptimo del fondo del ojo. Si el examinador usa lentes, puede quitárselos o no; por lo general el paciente se quita sus anteojos, pero a veces es mejor que quienes padezcan grandes errores de refracción se los dejen puestos.

Primero, mientras el paciente fija la vista del ojo contralateral en un objeto distante, el examinador enfoca con precisión los detalles de la retina. Todos los vasos retinianos



▲ **Figura 2-12.** Oftalmoscopia directa. El examinador usa su ojo izquierdo para valorar el ojo derecho del paciente. (Fotografía de M. Narahara. Cortesía de la *American Academy of Ophthalmology*.)



▲ **Figura 2-13.** Esquema de una excavación moderada del disco óptico, vista desde arriba y de lado. A la derecha, un dibujo esquemático para el expediente de la persona estudiada. La anchura de la excavación central, dividida entre la anchura del disco óptico, es igual a la “razón de excavación a disco”. En el caso ilustrado, el valor aproximado de dicha razón es 0.5.

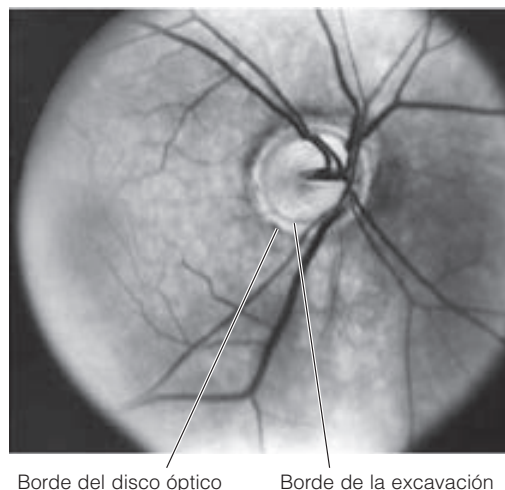
parten del disco óptico, de modo que para localizarlo, se sigue cualquiera de las ramas vasculares mayores hasta su origen. En este punto, el haz luminoso del oftalmoscopio se hallará en un plano ligeramente nasal respecto de la línea de visión o “eje visual” del paciente. Se debe estudiar la forma, el tamaño y el color del disco óptico, además de la definición de sus márgenes y el tamaño de la pálida “excavación fisiológica” central. La razón del tamaño de la excavación al tamaño del disco es de importancia en el diagnóstico de glaucoma (figuras 2-13 y 2-14).

El área macular (figura 2-11) se localiza a más o menos “dos diámetros de disco”, en dirección temporal, del borde del disco óptico. Se observa un pequeño punto blanco de luz o “reflejo” que señala la posición de la fovea central. Ésta se halla rodeada de un área con pigmentación más oscura y no bien circunscrita a la que se llama mácula. De todas direcciones se aproximan ramas vasculares retinianas, pero terminan a poca distancia de la fovea, lo cual permite confirmar su localización por la inexistencia de vasos retinianos al pidiendo al paciente que dirija la mirada a la luz.

Entonces se examinan los vasos retinianos principales y se sigue su trayecto hasta el punto más distal que sea posible en cada uno de los cuatro cuadrantes (superior, inferior, temporal y nasal). Las venas son más oscuras y anchas que las arterias que las acompañan. Se valoran color, tortuosidad y calibre de los vasos, así como las anomalías que tengan, como aneurismas, hemorragias o exudados. Con frecuencia se miden en “diámetros de disco” (DD) los tamaños y distancias dentro del fondo del ojo. (Por lo general, el diámetro del disco óptico típico es de 1.5 a 2 mm.) Así, es posible describir “hemorragia en un área de 1 DD, ubicada a 2.5 DD de la fovea en sentido inferotemporal”. Los filtros verdes “sin rojo” ayudan en el examen de la vasculatura

retiniana y las sutiles estrías en la capa de fibras nerviosas en su trayecto hacia el disco (véase capítulo 14).

Para el examen del área periférica de la retina (que se refuerza mucho con la dilatación pupilar), se pide al paciente que dirija la vista hacia el cuadrante que se quiere examinar. Es decir, cuando el paciente mira hacia la derecha se ve la parte temporal de la retina del ojo derecho, si el paciente mira hacia arriba se verá la parte superior de la retina.



▲ **Figura 2-14.** Razón de excavación a disco de 0.9 en un paciente con glaucoma en etapa terminal. El tejido normal del disco está comprimido en un delgado borde periférico en torno a una enorme excavación de color claro.

Cuando el ojo gira, la retina y la córnea se mueven en direcciones opuestas. Si el paciente vuelve la vista hacia arriba, la parte superior de la retina gira hacia abajo, con lo que entra a la línea de visión del examinador.

OFTALMOSCOPIA INDIRECTA

► Instrumental

Los exámenes con oftalmoscopio binocular indirecto (figura 2-15) complementan y enriquecen los realizados con oftalmoscopio directo. Esta técnica requiere amplia dilatación de la pupila y resulta difícil de aprender, de modo que la aplican sobre todo los oftalmólogos. Se puede realizar el examen con el paciente sentado, pero es preferible que se coloque en decúbito supino.

El oftalmoscopio indirecto es un dispositivo que el examinador se coloca en la cabeza y le permite visión binocular a través de un juego de lentes de potencia fija. La pieza frontal del aparato tiene una lámpara de luz con ajuste de brillantez y se dirige al ojo del paciente. Igual que con el oftalmoscopio directo, se pide al paciente que dirija la mirada en la dirección del cuadrante a examinar. Con la mano, el examinador sostiene una lente convexa a unos centímetros del ojo del paciente para enfocar la luz en la retina y, a la vez, obtener una imagen de la propia retina que se forma en el espacio entre el paciente y el examinador. Por medio de las lentes del oftalmoscopio, montadas de antemano, el exami-

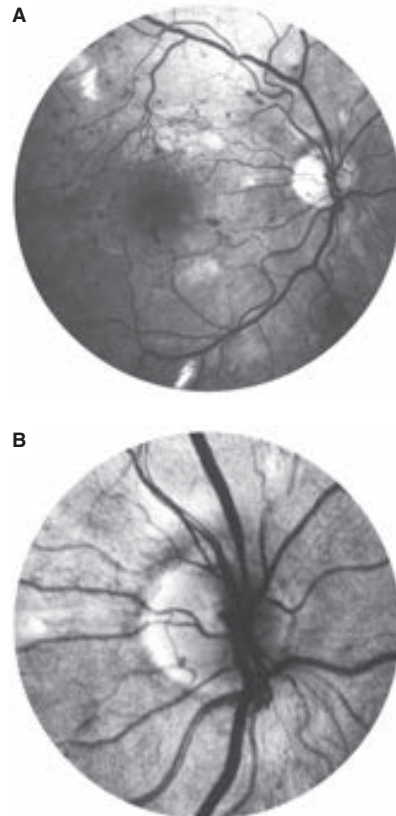


▲ **Figura 2-15.** Examen con un oftalmoscopio binocular indirecto montado en la cabeza. Se utiliza una lente condensadora manual de 20 dioptrías. (Fotografía de M. Narahara.)

nador puede “enfocar” y observar la imagen retiniana formada en ese espacio.

► Comparación entre oftalmoscopia directa e indirecta

La oftalmoscopia indirecta recibe ese nombre porque el observador ve una “imagen” de la retina formada por la “lente condensadora” que sostiene con la mano. Por el contrario, el oftalmoscopio directo permite enfocarse en la propia retina. En comparación con este último (que amplifica 15×), el oftalmoscopio indirecto permite un campo de visión mucho más amplio (figura 2-16), con menor amplificación general (alre-



▲ **Figura 2-16.** Comparación de imágenes de un mismo fondo de ojo, obtenidas con un oftalmoscopio indirecto (A) y uno directo (B). El campo visual de la segunda imagen es de más o menos 10°, en comparación con el campo de unos 37° que se logra con el oftalmoscopio indirecto. El paciente mostrado en estas fotografías padecía retinopatía diabética. En estos casos es importante observar primero una panorámica general con el oftalmoscopio indirecto. Luego, con el oftalmoscopio directo se pueden observar detalles amplificados de un área específica. (Fotografía de M. Narahara.)

dedor de $3.5\times$ cuando se usa una lente condensadora manual estándar de 20 dioptrías); es decir, se obtiene una amplia panorámica del fondo del ojo de la que se pueden seleccionar áreas específicas para estudiarlas con mayor amplificación, ya sea por medio de un oftalmoscopio directo o de una lámpara de hendidura con lentes auxiliares especiales.

La oftalmoscopia indirecta tiene tres distintas ventajas sobre la directa. La primera es que su fuente de luz es más brillante y permite mucho mejor observación a través de un medio ocular nebuloso; la segunda consiste en que el examinador emplea sus dos ojos, lo cual le permite tener una vista estereoscópica y, por tanto, tiene la capacidad de distinguir en tres dimensiones las masas elevadas o el desprendimiento de retina. La tercera ventaja es que la oftalmoscopia indirecta posibilita el examen de toda la retina, incluso más allá de su extremo periférico, la ora serrata. Esto es factible por dos razones: las distorsiones ópticas producidas al observar a través de la periferia del cristalino y la córnea en el examen por oftalmoscopio indirecto causan interferencia mínima, en comparación con el oftalmoscopio directo. Además, se puede utilizar la técnica coadyuvante de deprimir la esclerótica.

Se practica la **depresión de la esclerótica** (figura 2-17) al revisar la retina periférica con oftalmoscopio indirecto. Se utiliza una sonda metálica pequeña y lisa para provocar leve indentación del globo ocular mediante presión externa sobre los párpados, en un punto justo posterior a la unión esclerocorneal (el limbo). Al hacer esto, se empujan hacia adentro la ora serrata y la retina periférica, hacia la línea de observación del examinador. Cuando se deprime toda la circunferencia es posible observar la retina íntegra.

Por todas estas ventajas, se utiliza el oftalmoscopio indirecto en preoperatorio y durante cirugía para valorar la reparación quirúrgica de desprendimiento de retina. Una

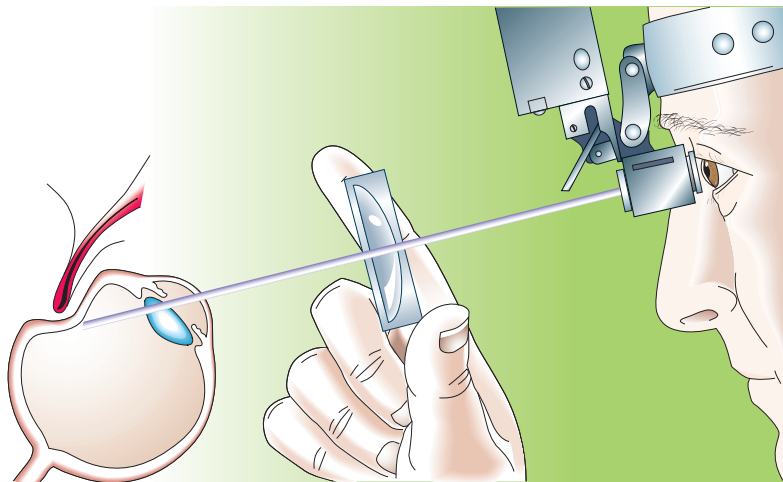
desventaja de estos oftalmoscopios (que también lo es de las lentes tipo Volk usados para el examen del segmento posterior con lámpara de hendidura) es que forman una imagen invertida del fondo del ojo y es necesario que el examinador realice un ajuste mental. Además, la mayor brillantez de la fuente de luz puede resultar molesta para el paciente.

EXAMEN DEL OJO REALIZADO POR ALGUIEN QUE NO ES OFTALMÓLOGO

La anterior serie de pruebas abarca lo que es una valoración oftalmológica completa de rutina o diagnóstica. Muchos exámenes médicos incluyen varias de estas mismas técnicas de prueba.

La evaluación de las pupilas, los movimientos extraoculares y la confrontación de campos visuales forma parte de toda valoración neurológica completa. Siempre se debe realizar oftalmoscopia directa para valorar el aspecto del disco óptico y de los vasos retinianos. Las pruebas de agudeza del campo visual de cada ojo por separado (sobre todo en niños) pueden descubrir si la visión disminuida obedece a problemas de refracción o a causas médicas. Las tres causas de visión disminuida más frecuentes en países desarrollados y que es posible prevenir son: ambliopía, retinopatía diabética y glaucoma. En muchos casos, estos tres trastornos se mantienen asintomáticos mientras se pierden poco a poco las oportunidades de aplicar medidas preventivas. Durante ese tiempo, es posible que el paciente sólo consulte a un pediatra o a un médico general.

Al hacer a niños pruebas de agudeza visual en cada ojo, examinar y remitir a los diabéticos para que les practiquen oftalmoscopia regular con dilatación del fondo del ojo y enviar con el oftalmólogo a pacientes con probables proble-



▲ **Figura 2-17.** Representación esquemática de oftalmoscopia indirecta con depresión de la esclerótica para examinar la periferia lejana de la retina. La indentación de la esclerótica a través de los párpados coloca el borde retiniano periférico en alineación visual con la pupila dilatada, la lente condensadora manual y el oftalmoscopio montado en la cabeza del examinador.

mas en los discos ópticos, el facultativo no oftalmólogo puede ser quien en realidad “salve” la vista al paciente. Esto es tanto una oportunidad importante como una responsabilidad para el médico de atención primaria.

III. EXÁMENES OFTALMOLÓGICOS ESPECIALES

En esta sección se tratará de técnicas de examen oftalmológico con indicaciones más específicas y que por lo regular no se aplican en estudios básicos de rutina. Esas técnicas se clasifican por la función o área anatómica específicas de interés primario.

DIAGNÓSTICO DE ANORMALIDADES DE LA VISTA

1. Perimetría

Esta técnica se aplica para examinar los campos visuales central y periférico. Por lo general, se realiza por separado en cada ojo y sirve para valorar la función combinada de retina, nervio óptico y vías visuales intracraneales. En clínica se utiliza para detectar o vigilar pérdidas del campo visual causadas por enfermedad en cualquiera de las tres partes mencionadas. Las lesiones en partes específicas de la vía visual neurológica provocan patrones específicos de cambios en exámenes seriados del campo visual.

Las medidas y gráficas del campo visual se dan en grados de arco. Esas medidas permanecen constantes sin importar a qué distancia del ojo se revise el campo visual. La sensibilidad visual es máxima en el centro del campo (que corresponde a la fovea) y mínima en la periferia. Siempre que se practique perimetría habrá que tener esto en mente.

► Principios de las pruebas

Aunque la perimetría es subjetiva, los métodos estudiados a continuación están estandarizados para obtener la máxima reproducibilidad y posibilitar comparaciones subsecuentes. Para la perimetría se requieren: 1) fijación constante y atención por parte del paciente; 2) una distancia fija del ojo del paciente a la pantalla o dispositivo de la prueba; 3) intensidad uniforme y estándar de la iluminación de fondo y el contraste; 4) objetivos para la prueba de tamaño y brillantez estándares, y 5) un protocolo universal de la forma en que los examinadores administrarán la prueba.

El paciente fija la mirada en un objetivo central y se le presentan al azar objetos de la prueba en distintas localizaciones dentro del campo. Si el paciente los ve, lo indica verbalmente o por medio de un dispositivo manual de señales. Al variar el tamaño o la brillantez del objeto se puede cuantificar la sensibilidad visual en distintas áreas del campo visual. Mientras menores sean el tamaño o la brillantez de los objetos percibidos, mayor será la sensibilidad en esa localización.

Se dispone de dos métodos básicos para la presentación de objetos (estático y cinético). En la **perimetría estática** se prueban a la vez diversas localizaciones en el campo visual. Primero se presenta un estímulo pequeño (por lo general una luz blanca) en una localización particular. Si el paciente no lo ve, se incrementan de manera gradual el tamaño y la intensidad del objeto, hasta que tenga el tamaño o la brillantez suficiente para que la persona lo detecte. A estas características se les conoce como “umbral” del nivel de sensibilidad en esa localización. Se repite la secuencia en otros lugares del campo, de modo que sea posible valorar la sensibilidad en múltiples puntos que, combinados, formarán un patrón de las características del campo visual.

En la **perimetría cinética**, primero se prueba la sensibilidad de todo el campo a un solo objeto de prueba (de brillantez y tamaño fijos). Se mueve con lentitud el objeto de la periferia al centro del campo visual hasta que el paciente lo detecte por primera vez. Al mover el mismo objeto desde múltiples direcciones hacia el centro se puede trazar un mapa de límites, llamado **isóptera**, que es específico para ese objeto. La isóptera es el límite entre el área en que el paciente puede ver el objeto y la zona donde no puede percibirlo. Por tanto, mientras mayor sea la isóptera, mejor será el campo visual de ese ojo. Los límites de la isóptera se miden y representan en gráficas en grados de arco. A medida que sean más pequeños y tenues, los objetos de prueba generarán isópteras de menor tamaño.

► Técnicas de perimetría

El aparato más sencillo para perimetría estandarizada es la **pantalla tangente**. Se utilizan varillas negras con botones blancos y de distintos tamaños en un extremo que se presentan contra un fondo negro. Esta técnica se utiliza de manera primordial para valorar un área central de 30° del campo visual. Sus ventajas son su sencillez y rapidez, la posibilidad de variar la distancia del sujeto a la pantalla y la factibilidad de utilizar muy diversos objetos de fijación y prueba, incluso de distintos colores.

Una técnica más complicada es la **perimetría de Goldmann** (figura 2-18), en la que se coloca una pantalla hemisférica hueca frente al paciente, separada del ojo a una distancia establecida. El examinador (sentado detrás de la pantalla) presenta estímulos luminosos de tamaño e intensidad variables, ya sea de manera estática o cinética (fijos o en movimiento). Con esta técnica es posible probar el límite total de la visión periférica y durante años fue la principal forma de obtener mapas de los campos visuales de pacientes con glaucoma.

Hoy, los **perímetros automatizados y computarizados** (figura 2-19) constituyen el equipo más desarrollado y sensible de que se dispone para valorar el campo visual. En una pantalla similar a la de Goldmann, estos instrumentos emiten estímulos luminosos de prueba de brillantez y tamaño variables, pero utilizan un formato cuantitativo de

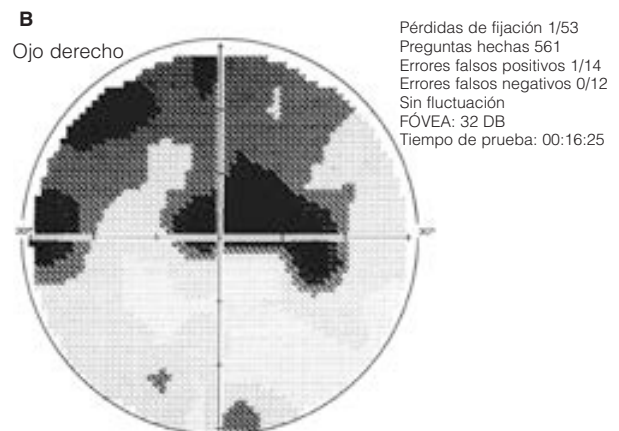
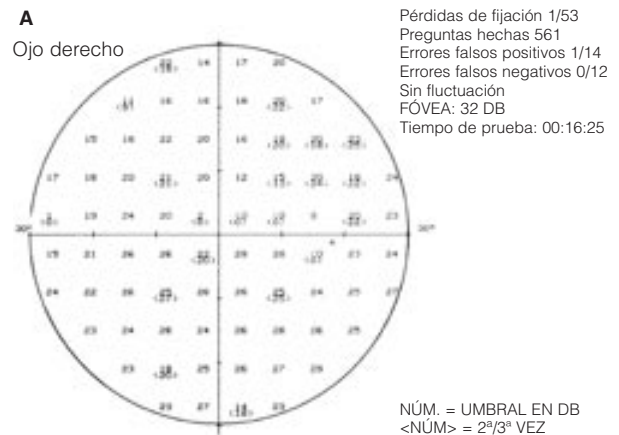


▲ **Figura 2-18.** Perímetro de Goldmann. (Fotografía de M. Narahara.)

pruebas de umbral estáticas, que es más preciso y completo que el de otras técnicas. La memoria de la computadora almacena las calificaciones numéricas (figura 2-20) correspondientes al umbral de sensibilidad en cada localización de los estímulos de prueba, para efectuar la comparación estadística con los resultados de exámenes anteriores o de otros pacientes sanos. Mientras mayor sea la calificación numé-



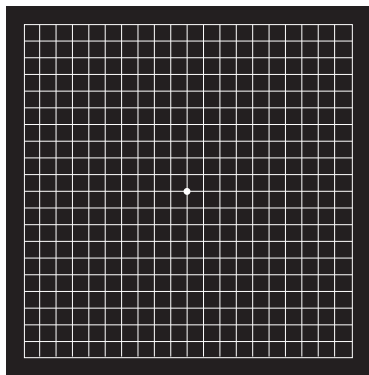
▲ **Figura 2-19.** Perímetro computarizado automático.



▲ **Figura 2-20.** **A**, impresión numérica de las calificaciones de umbral de sensibilidad por medio del método de perimetría computarizada estática. Esta imagen corresponde a 30° del campo visual del ojo derecho glaucomatoso de un paciente. Mientras mayores sean los números, mayor será la sensibilidad visual. La computadora repite el examen de muchos de los puntos (números entre corchetes) para valorar la coherencia de las respuestas del paciente. **B**, representación esquemática, en “escala de grises”, de esas calificaciones numéricas. Mientras más oscura sea el área, menor será la sensibilidad visual en ese sitio.

ca, mayor será la sensibilidad visual de esa ubicación en el plano.

Otra ventaja importante es que la presentación de los estímulos de prueba está programada y automatizada, lo que impide variaciones por parte del examinador. Con el análisis de los resultados se obtiene información acerca de si las pérdidas de campo visual son difusas o focales y de la capacidad del paciente para enfrentar el examen de manera confiable.



▲ Figura 2-21. Rejilla de Amsler.

2. Rejilla de Amsler

Se utiliza para valorar el área central de 20° del campo visual (figura 2-21). Se coloca de manera que el paciente la vea con cada ojo, por separado, a la distancia normal de lectura y con gafas de lectura si el paciente las usa. La mayoría de las veces este implemento se utiliza para valorar la función macular.

El paciente fija la vista en el punto central y comprueba si ve que todas las líneas son rectas, sin distorsiones, y que no se le pierden puntos o porciones de la rejilla. Se comparan los resultados de un ojo con los del otro. Un escotoma o área en blanco (sea central o paracentral) puede indicar enfermedad de la mácula o el nervio óptico. Una distorsión ondulante de las líneas (metamorfosia) es signo de edema macular o líquido submacular.

Los propios pacientes pueden utilizar la rejilla para valorar su visión central. Por ejemplo, las personas que sufren degeneración macular por envejecimiento (véase capítulo 10) tienen la posibilidad de emplearla para vigilar el desarrollo repentino de metamorfosia. En muchos casos, éste es el primer síntoma de acumulación aguda de líquidos detrás de la mácula, ocasionada por derrames de neovascularización subretiniana. La identificación temprana de este problema es importante, porque el tratamiento inmediato resulta eficaz para el control de dichos vasos anormales.

3. Pruebas de agudeza visual y brillantez

Las capacidades visuales de los pacientes con opacidades medias pueden variar según las condiciones de iluminación. Por ejemplo, cuando ésta es tenue y la pupila se agranda, es posible que se “asome” una catarata focal central, mientras que la luz brillante causa constricción pupilar y tiene efecto contrario. Las luces brillantes también pueden causar deslumbramiento discapacitante en personas con edema corneal o nubosidad difusa en el cristalino, lo cual se debe a la dispersión de la luz.

La sala de exámenes está oscurecida y es posible que no permita reproducir las dificultades funcionales de la vida real; por tanto, se han desarrollado instrumentos para estudiar el efecto de distintos grados de brillantez o luminosidad en la agudeza visual. Por lo general, la evaluación de agudeza a distancia con el cartelón de Snellen se realiza en entornos de luminosidad estándar en los que se incrementa la iluminación, lo que puede dar información útil para la toma de decisiones terapéuticas o quirúrgicas. Es aún más importante plantear preguntas específicas a los pacientes con cataratas acerca de cómo afectan su visión diversos grados de iluminación.

4. Pruebas de visión de los colores

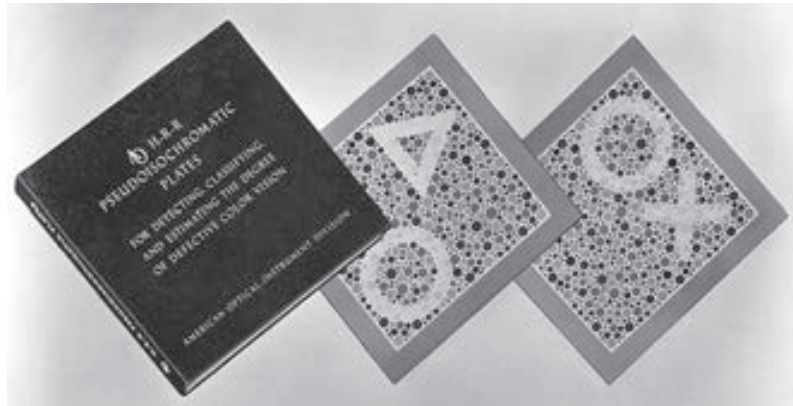
Para que la visión de los colores sea normal, se requiere función sana de la mácula y el nervio óptico. La anomalía más frecuente es la “ceguera a los colores” rojo y verde, que afecta a más o menos 8% de la población masculina. Este trastorno es ocasionado por una deficiencia congénita ligada a X en un tipo específico de fotorreceptor de la retina. A veces, la visión disminuida de los colores también es un indicador sensible de ciertas clases de enfermedad adquirida en la mácula o el nervio óptico. Por ejemplo, en casos de neuritis óptica o compresión del nervio óptico, es más frecuente que la visión anormal de los colores sea una indicación temprana de enfermedad que de alteración de agudeza visual, que a veces se mantiene en 20/20.

La técnica más empleada para exámenes consiste en usar una serie de láminas policromáticas, como las de Ishihara o las de Hardy (figura 2-22). Estas láminas contienen puntos de colores primarios impresos en un mosaico de fondo con puntos similares en una confusa variedad de colores secundarios. Los puntos primarios están dispuestos en patrones sencillos (números o figuras geométricas) que no pueden identificar las personas con percepción deficiente de los colores.

5. Pruebas de sensibilidad del contraste

La sensibilidad al contraste es la capacidad del ojo para distinguir entre grados sutiles de contraste. Las enfermedades de la retina y el nervio óptico, así como las nubosidades en el medio ocular (p. ej., cataratas) pueden reducir dicha capacidad. Como sucede con la visión del color, en muchos casos, la sensibilidad al contraste puede disminuir antes que se desarrolle afección a la agudeza visual de Snellen.

La mejor manera de valorar la sensibilidad al contraste es por medio de cartelones impresos con una serie de objetos de prueba (figura 2-23). La iluminación afecta mucho el contraste, de modo que se debe estandarizar y verificar con un medidor de intensidad luminosa. Cada objeto, por separado, consta de una serie de líneas oscuras paralelas, en una de tres orientaciones distintas. Las líneas aparecen desplegadas contra un fondo gris más claro. A medida que se reduce el contraste entre las líneas y el fondo, de un cartelón



▲ **Figura 2-22.** Láminas pseudoisocromáticas de Hardy-Rand-Rittler (H-R-R) para examen de la visión del color.

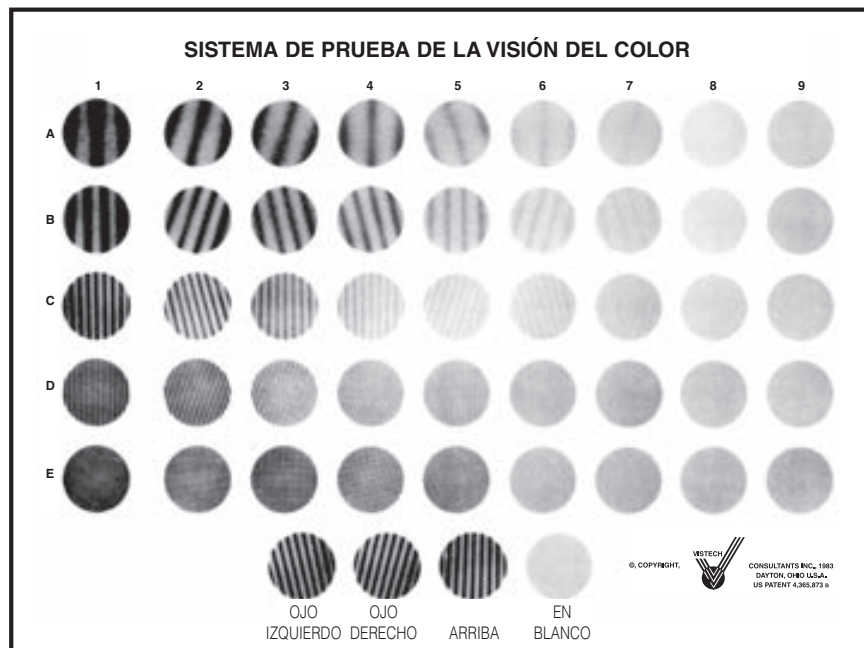
al siguiente, se dificulta más al paciente distinguir la orientación de las líneas. Se puede calificar al paciente según el menor grado de contraste en que todavía puede distinguir el patrón de líneas.

6. Valoración del potencial visual

Con frecuencia, cuando coexisten opacidades en la córnea o el cristalino con enfermedad de la mácula o el nervio óptico,

queda en duda el potencial visual del ojo. Un trasplante de córnea o la extracción de una catarata serán de utilidad según la gravedad de la neuropatía óptica o retiniana. Se dispone de muchas técnicas para valorar el potencial visual central en estas circunstancias.

Incluso con cataratas totalmente opacas que impidan por completo observar el fondo del ojo, la persona debe conservar la capacidad para seguir la dirección de un haz luminoso dirigido hacia el ojo desde distintos cuadrantes.



▲ **Figura 2-23.** Cartelón para examen de la sensibilidad al contraste. (Cortesía de *Vistech Consultants, Inc.*)

Cuando se pone una lente roja frente a la luz, el paciente debe tener capacidad para diferenciar la luz blanca de la roja. La existencia de un defecto pupilar aferente relativo indica enfermedad significativa en la retina o el nervio óptico y, por tanto, conlleva mal pronóstico visual.

Los exámenes generales de la función macular incluyen probar la capacidad del paciente para percibir los llamados **fenómenos entópicos**. Por ejemplo, si una persona con mácula sana tiene los ojos cerrados y se pasa repetidamente la luz de una linterna de bolsillo sobre sus párpados, debe tener la capacidad de ver una imagen de las ramas vasculares paramaculares. Quizá diga que se ven como “venas de una hoja”. Esta prueba es muy subjetiva y depende de la interpretación, de modo que sólo resulta útil cuando el paciente puede reconocer el patrón vascular al menos con un ojo. La incapacidad de ver la imagen con el otro ojo es indicio de trastorno en la mácula.

Además de estos métodos generales, se cuenta con instrumentos cuantitativos más desarrollados, que fueron hechos para lograr la determinación más directa del potencial visual de ojos con opacidades en su medio. Esos instrumentos proyectan un delgado haz de luz que forma un patrón de imágenes a través de una porción relativamente transparente del medio ocular (p. ej., a través de una región de menor densidad en una catarata) y en la retina. Se califica la visión según el tamaño de los patrones más chicos que puede ver.

Se utilizan dos tipos de patrones. En la **interferometría con láser** se emplea un láser para generar franjas o parrillas de interferencia que el paciente ve como una serie de líneas paralelas. Al estrechar de manera gradual la anchura de las líneas y el espacio entre ellas, se llega a un punto en que el paciente ya no logra distinguir la orientación de las líneas. Luego se correlaciona la imagen más estrecha que la persona logra diferenciar con la medida de la agudeza visual de Snellen para determinar el potencial visual de ese ojo. Con el **medidor de agudeza visual** se proyecta a la retina un cartelón estándar de agudeza visual de Snellen; en este caso se valora la vista del paciente de la manera usual, según la línea de letras más pequeñas que puede leer.

Ambos instrumentos son útiles para medir la agudeza del potencial visual, pero también pueden producir resultados falsos positivos y falsos negativos, lo que depende del tipo de enfermedad que sufra la persona. Por tanto, estas técnicas son útiles, pero no del todo confiables para determinar un pronóstico visual para ojos con opacidades.

7. Exámenes de pérdida visual funcional

La medición de la vista es subjetiva y requiere respuestas de parte del paciente. Como resultado, estos exámenes están limitados por el grado de conciencia o la cooperación del paciente. Las pérdidas visuales “funcionales” son una molestia de visión disminuida sin una razón orgánica u objetiva demostrada. Ejemplos de esto son la ceguera por histeria y la de fingimiento.

La identificación de pérdida visual funcional o fingimiento depende de que se realicen variaciones en los exámenes, con el propósito de inducir respuestas incongruentes o contradictorias. Un ejemplo sería la inducción de campos visuales “en túnel” por medio de una pantalla tangente. Si al paciente que se queja de “visión defectuosa” se le examina a la distancia estándar de 1 m, es posible obtener el mapa de una estrecha zona central de visión intacta y fuera de esa región la persona afirma que no puede ver objetos, incluso tan grandes como una mano. Se marcan los bordes (“isóptera”) de esta pequeña área y se coloca al paciente a 2 m de la pantalla tangente; a esta distancia, el campo visual debería ser dos veces mayor que el marcado en el mapa obtenido a 1 m de separación. Si lo que se obtiene son isópteras del mismo tamaño con ambas distancias es muy probable que exista pérdida visual funcional, pero es necesario descartar varios trastornos, como glaucoma avanzado, retinitis pigmentosa grave o ceguera cortical.

Se pueden elegir muchas otras técnicas para valorar la validez de diversos grados de pérdida visual cuestionable.

DIAGNÓSTICO DE ANORMALIDADES OCULARES

1. Microbiología y citología

Igual que con toda mucosa, es posible hacer cultivos de conjuntiva en muestras tomadas con hisopo para detectar infección bacteriana. Se obtienen las muestras para examen citológico por raspado de la conjuntiva palpebral (es decir, la cubierta de la cara interna del párpado), por ejemplo, con una pequeña espátula de platino, bajo anestesia local. La valoración citológica de la conjuntivitis se realiza con tinción de Giemsa, para identificar los tipos de células inflamatorias, pero esta tinción también permite demostrar la presencia de bacterias (de cualquier tipo). En el capítulo 5 se expondrán estas aplicaciones de manera más extensa.

Lo normal es que la córnea sea estéril. Por ello, se debe raspar la base de toda úlcera corneal posiblemente infecciosa, para lo que se utilizará una espátula de platino u otro dispositivo, para obtener muestras para tinción de Giemsa y cultivo. Se utiliza una lámpara de hendidura en este procedimiento. Muchas veces sólo se recupera una cantidad mínima (trazas) de bacterias, de modo que se debe transferir el raspado directamente a las cajas de cultivo, sin que se utilicen medios para transportarlo. Se considera que es significativo cualquier crecimiento en el cultivo, sin importar qué tan escaso sea; incluso así, muchos casos de infección pueden dar resultados negativos en el cultivo.

El método estándar para diagnosticar o descartar endoftalmis bacteriana es el cultivo de líquidos intraoculares. Es posible extraer humor acuoso al insertar una aguja corta de calibre 25 montada en una jeringa con tuberculina, a través del limbo paralelo al iris. Se debe tener cuidado para no lesionar el cristalino. El resultado diagnóstico es mejor cuando se hacen cultivos de humor vítreo. Se obtienen muestras de este último por medio de una aguja que se introduce a través

de la parte plana del cuerpo ciliar o por vitrectomía quirúrgica. Las reacciones en cadena de polimerasa en las muestras de humor vítreo se han convertido en el método estándar para diagnosticar retinitis viral. En ocasiones, durante la valoración de inflamación intraocular no infecciosa se toman muestras para citología mediante técnicas similares.

2. Técnicas de examen corneal

Se dispone de muchas otras técnicas para valoración más precisa de la córnea. El **queratómetro** es un instrumento calibrado para medir el radio de curvatura de la córnea en dos meridianos separados a 90° entre sí. Si la córnea no es perfectamente esférica, esos dos radios serán diferentes. Esto ocasiona **astigmatismo corneal**, que se cuantifica por la diferencia entre los dos radios de curvatura. Se utilizan mediciones con queratómetro para ajustar lentes de contacto y calcular la potencia de lentes intraoculares, antes de practicar cirugía de cataratas.

Muchas enfermedades corneales ocasionan distorsión de la superficie corneal (que de otra suerte es lisa), lo que afecta su calidad óptica. El **fotoqueratoscopio** es un instrumento empleado para valorar la uniformidad y regularidad de la superficie corneal por medio del reflejo de un patrón de círculos concéntricos en la propia superficie. El instrumento permite observar y fotografiar dicho patrón que, en ojos sanos, es perfectamente regular y uniforme. En cambio, las irregularidades en la córnea distorsionan los patrones circulares que se reflejan en esa área particular.

La topografía corneal computarizada es una técnica avanzada para formar mapas de la superficie corneal anterior. Por queratometría sólo se obtiene una medida sencilla de la curvatura y por fotoqueratoscopia únicamente se obtiene información cualitativa, pero en estos sistemas computarizados se combinan y mejoran las características de los dos métodos. Una cámara de video en tiempo real registra los anillos queratoscópicos concéntricos reflejados en la córnea. La computadora digitaliza los datos correspondientes a miles de localizaciones en la superficie de la córnea y despliega los datos en un mapa codificado por colores (figura 2-24). Esto permite cuantificar y analizar diminutos cambios en la forma y el poder de refracción de toda la córnea, cambios inducidos por enfermedad o cirugía. Por aberrometría de frentes de onda se mide la calidad óptica del ojo y es posible combinar esta técnica con topografía corneal en un mismo instrumento (figura 2-24). Al registrar la trayectoria de haces de láser que rebotan en la retina, estos dispositivos permiten diagnosticar desviaciones ópticas llamadas aberraciones de orden mayor, causadas por la córnea o el cristalino. Las aberraciones de orden mayor llegan a ocasionar visión borrosa, halos, deslumbramiento y destellos que son más sintomáticos por la noche, debido al aumento de tamaño de la pupila. Estas distorsiones ópticas no se corrigen con lentes.

El endotelio es una monocapa celular que cubre la superficie posterior de la córnea y actúa como bomba de líqui-

dos y cumple la función de mantener la córnea delgada y deshidratada, de modo que conserve su transparencia óptica. Si estas células sufren trastorno o depleción, se producirán edema y engrosamiento corneal, lo que causará visión disminuida. Con una cámara de hendidura especial es posible fotografiar las células endoteliales, lo que posibilita el estudio de su morfología y efectuar conteo celular. Se puede medir con precisión el espesor del área central de la córnea por medio de un paquímetro. Estas mediciones sirven para vigilar los aumentos de espesor corneal por edema a causa de pérdida progresiva de células y, como ya se comentó, para determinar la validez de medidas de la presión intraocular obtenidas por tonometría de aplanamiento.

3. Gonioscopia

La cámara anterior (el espacio entre el iris y la córnea) está lleno de un líquido llamado humor acuoso, que es producido detrás del iris por el cuerpo ciliar y sale del ojo por un sistema de drenaje tipo tamiz, del retículo trabecular. Este retículo está dispuesto como una banda circunferencial de tejido, justo anterior a la base del iris y dentro del ángulo formado por la unión iridocorneal (figura 11-3). Esta prominencia angular es variable en cuanto a su anatomía, pigmentación y ancho de su abertura; todo eso influye en el drenaje acuoso y resulta de importancia diagnóstica en casos de glaucoma.

La gonioscopia es el procedimiento por el que se examina la anatomía del ángulo de la cámara anterior, por medio de amplificación binocular y **goniolentes** especiales. Dos de estas goniolentes, la de Goldmann y la de Posner-Zeiss (figura 2-8), tienen espejos especiales angulados de modo que una línea de observación es paralela a la superficie del iris y con dirección periférica hacia la prominencia angular, ya que el ángulo de la cámara anterior no es accesible a observación directa (véase capítulo 21). Después de aplicar anestesia local al paciente, éste se sienta frente a la lámpara de hendidura y se le coloca una goniolente en el ojo (figura 2-25). Los detalles amplificados del ángulo de la cámara anterior son vistos de forma estereoscópica. Al girar el espejo es posible examinar el ángulo en 360°. Se puede utilizar la misma lente para dirigir haces láser terapéuticos hacia el ángulo, como tratamiento de glaucoma.

Una tercera clase de goniolente es la de Koeppe, que requiere una fuente especial de iluminación y un microscopio binocular manual adicional. Se utiliza con el paciente en decúbito supino y se puede emplear en el consultorio o el quirófano (para diagnóstico o cirugía).

4. Lente de Goldmann con tres espejos

Es un versátil dispositivo que coadyuva al examen con lámpara de hendidura (figura 2-8). Tiene tres espejos con distinto ángulo de orientación cada uno y permite al examinador dirigir su línea de observación en sentido periférico, en tres ángulos diferentes, al utilizar una lámpara de hendidu-



A



B

▲ **Figura 2-24.** A, tomografía corneal computarizada y sistema de aberrometría de frentes de onda. B, tomografía topográfica codificada en color donde se aprecia la curvatura de toda la superficie corneal, combinada con mediciones cuantitativas de aberraciones de orden superior en todo el ojo (arriba a la derecha), el cristalino (abajo a la izquierda) y la córnea (abajo a la derecha). Véase la lámina de color correspondiente. (Fotografías por cortesía de Tracey Technologies, Inc.)

ra estándar. El ángulo más anterior y agudo se logra con las goniolentes comentadas en los párrafos anteriores.

A través de la pupila dilatada, con las otras dos lentes, los espejos dirigen la línea de observación hacia las porciones periféricas media y lejana, respectivamente. Igual que

en los gonioscopios, se puede girar cada lente 360°. Este implemento puede utilizarse como auxiliar en tratamiento con láser. Una cuarta lente central (no espejo) sirve para examinar la parte posterior del cuerpo vítreo y la mayor parte del área central de la retina. Gracias a la amplificación



▲ **Figura 2-25.** Gonioscopia con lámpara de hendidura y lente tipo Goldmann (Fotografía de M. Narahara.)

estereoscópica, con esta técnica se obtienen los mayores detalles tridimensionales de la mácula y el disco óptico.

El lado de la lente que queda en el lado del paciente tiene una concavidad diseñada para que ajuste directamente sobre la córnea anestesiada en forma local. Antes de colocar la lente en la córnea del paciente, se agrega una solución viscosa y transparente a su concavidad. Con esto se elimina la interferencia de interfaces ópticas, como burbujas, y se logra adhesión leve de la lente al ojo, para estabilización.

5. Fotografía del fondo del ojo

Se usan cámaras especiales para retina con la finalidad de registrar los detalles del fondo del ojo, para estudio y futuras comparaciones. Antes se utilizaba película estándar para diapositivas de 35 mm en color. Hoy es más frecuente la fotografía digital. Igual que con toda forma de oftalmoscopia, la dilatación de la pupila y la transparencia del medio ocular permiten las vistas óptimas. Todas las fotografías de fondo del ojo presentadas en este libro fueron tomadas con dicho tipo de cámara.

Una de las aplicaciones más frecuentes de estas cámaras es la fotografía de disco óptico, empleada para valoración de glaucoma. Las lesiones glaucomatosas del nervio

óptico progresan con lentitud y es posible que sólo sean detectadas por una sutil alteración en el aspecto del disco óptico a lo largo del tiempo (véase capítulo 11); por tanto, es necesario contar con registros fotográficos precisos de su morfología. Al desplazar un poco el ángulo de la cámara entre dos disparos consecutivos, se obtiene un par “estereográfico” de diapositivas que darán una imagen tridimensional, cuando son insertadas en visor de diapositivas estereoscópico. Así, las fotografías estereoscópicas del disco óptico constituyen el medio más sensible para detectar incrementos de la excavación glaucomatosa.

6. Angiografía con fluoresceína

La capacidad de tomar fotografías del fondo del ojo se refuerza de manera extraordinaria con fluoresceína, un colorante cuyas moléculas emiten luz verde al ser estimuladas por luz azul. En las fotografías, este colorante resalta los detalles vasculares y anatómicos del fondo del ojo. La angiografía con fluoresceína resulta inapreciable en el diagnóstico y la valoración de numerosos trastornos de la retina. Como esta técnica delinea con mucha precisión las áreas anormales, constituye una guía fundamental para planear el tratamiento con láser de enfermedad vascular retiniana.

► Técnica

Se sienta al paciente frente a la cámara especial para retina, después de haberle aplicado dilatación pupilar. Luego de inyectar una pequeña dosis de fluoresceína en una vena braquial, el colorante circula por todo el cuerpo antes de ser excretado por vía renal. Como la fluoresceína atraviesa la circulación retiniana y coroidal, es posible observarla y fotografiarla, gracias a sus propiedades de fluorescencia. La cámara contiene dos filtros especiales que generan este efecto. El filtro “**excitador**” bombardea las moléculas de fluoresceína con luz azul que sale del *flash* de la cámara y las hace que emitan luz verde. El filtro de “**barrera**” únicamente deja pasar esta luz verde emitida para que llegue a la película fotográfica y bloquea todas las demás ondas luminosas. Así, se obtiene una fotografía en blanco y negro que sólo muestra la imagen de la fluoresceína.

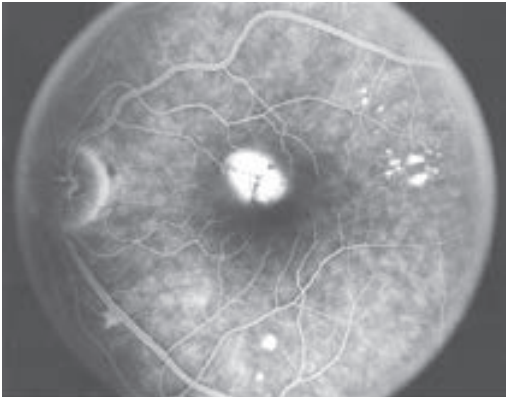
Las moléculas de fluoresceína no se difunden fuera de los vasos retinianos normales, de modo que éstos quedan destacados en la fotografía, debido al colorante (figura 2-26). El fondo difuso con aspecto de “vidrio molido” se debe que la fluoresceína también llena otros vasos independientes que pertenecen a la circulación coroidal subyacente. La vasculatura coroidal y la retiniana están separadas anatómicamente por una delgada monocapa homogénea de células pigmentadas (el epitelio pigmentoso). La mayor densidad de pigmento se localiza en la mácula y oscurece más este fondo de fluorescencia coroidal (figura 2-26), lo cual ocasiona que el área central de la fotografía sea más oscura. Por el contrario, la atrofia focal del epitelio pigmentoso da lugar a un incremento anormal en la visibilidad del fondo fluorescente (figura 2-27).



▲ **Figura 2-26.** Angiografía normal del área central de la retina. La fotografía se tomó después de que se inyectó el colorante (que se observa en color blanco) y éste llenó en secuencia los vasos coroidales (que se ven en el fondo difuso moteado en blanco grisáceo), las arteriolas y las venas. La mácula se ve oscura porque está más pigmentada, con lo que oscurece la fluorescencia coroidal detrás de ella, pero que es visible en los demás sitios. (Fotografía por cortesía de R. Griffith y T. King.)

► Aplicaciones

Con un dispositivo motorizado de avance rápido se logra una rápida secuencia fotográfica del tránsito del colorante



▲ **Figura 2-27.** Angiografía con anomalías en la que se aprecia líquido no teñido originado en la coroides y que se acumuló detrás de la mácula. Este es un tipo de anomalía relacionada con degeneración macular por envejecimiento (véase capítulo 10). La atrofia secundaria del epitelio retiniano pigmentario en esta área refuerza la vista no oscurecida de mayor fluorescencia. (Fotografía por cortesía de R. Griffith y T. King.)

por las circulaciones retiniana y coroidal. Por tanto, los estudios con fluoresceína o “angiogramas” se basan en secuencias de múltiples fotografías en blanco y negro del fondo del ojo, tomadas en diferentes momentos, después de la inyección del colorante (figura 2-28).

Las fotografías de la primera fase registran en secuencia la rápida perfusión inicial del colorante en las arterias coroidales y retinianas, así como en las venas de la retina. En las fotografías de la última fase es posible observar, por ejemplo, el derrame gradual y tardío del colorante que sale por los vasos anormales. Este líquido edematoso teñido por el colorante persistirá hasta mucho después que la fluoresceína intravascular haya salido del ojo.

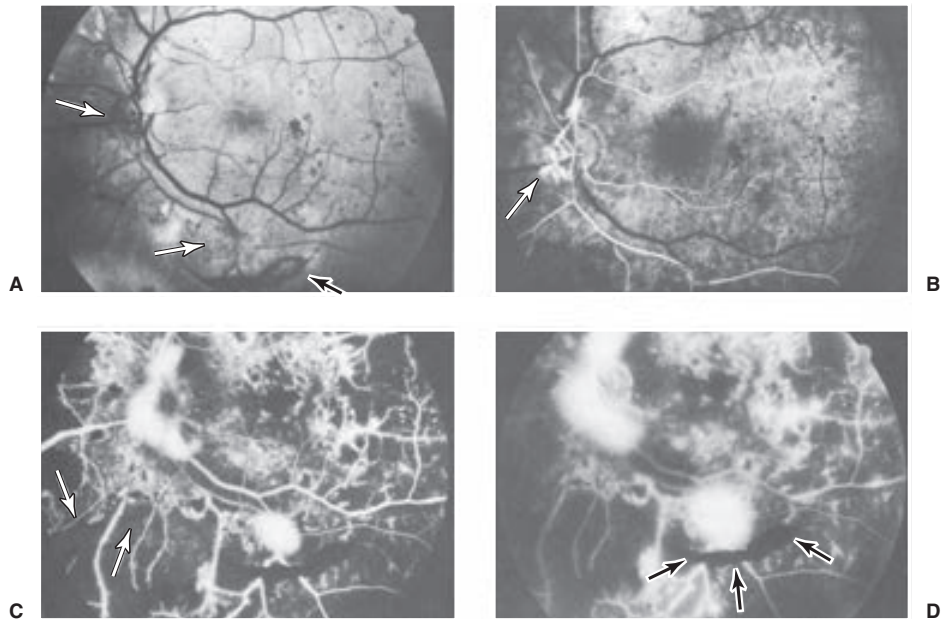
En la figura 2-28 se ilustran varias anomalías vasculares en la retina, las cuales aparecen con claridad en la angiografía con fluoresceína. El colorante delinea alteraciones estructurales de los vasos, como aneurismas o neovascularización. Varios cambios en el flujo sanguíneo, como isquemia u oclusión vascular, aparecen como una interrupción del patrón circulatorio normal. La permeabilidad vascular anormal se observa como derrame nebuloso de líquido edematoso teñido por el colorante y aumenta con el tiempo. El colorante no tiñe las hemorragias, que más bien aparecen como una fuga bien delimitada y oscura. Esto se debe al bloqueo y oscurecimiento del fondo fluorescente que está detrás.

7. Angiografía con indocianina verde

La principal utilidad de la angiografía con fluoresceína en casos de degeneración macular por envejecimiento (capítulo 10) es que permite localizar neovascularización coroidal subretiniana para posible fotocoagulación con láser. En el angiograma es posible observar una membrana neovascular bien delimitada. Sin embargo, es frecuente que el área de neovascularización coroidal no esté bien definida (que esté “oculta”) a causa de sangre, exudados o líquido seroso que la cubre o la rodea.

Con la angiografía con indocianina verde se obtienen mejores imágenes de la circulación coroidal. La fluoresceína se disemina fuera de los coriocapilares, con lo que genera un fondo difuso de fluorescencia. En comparación con las moléculas de fluoresceína, las de indocianina son de mayor tamaño y se fijan por completo a proteínas del plasma, por lo que permanecen dentro de los vasos coroidales. Así, es posible obtener imágenes de los vasos coroidales más grandes. Las propiedades fotoquímicas únicas de este colorante permiten que se transmita mejor a través de melanina (p. ej., en el epitelio pigmentario de la retina), sangre, exudados y líquido seroso. Por consiguiente, esta técnica es un coadyuvante de importancia para la angiografía con fluoresceína y permite obtener imágenes de neovascularización coroidal oculta, así como otras anomalías vasculares en la coroides.

Después de inyectar el colorante, se realiza la angiografía por medio de cámaras de video digitales especiales. Luego es posible reforzar y analizar en computadora las imágenes digitales.



▲ **Figura 2-28.** Estudio angiográfico con fluoresceína de un ojo con retinopatía diabética en el que se demuestran variaciones del patrón de tinción en el transcurso de varios minutos. **A**, fotografía del fondo del ojo izquierdo (antes de administrar fluoresceína) en la que se observa neovascularización (nuevos vasos anormales) en el disco óptico y debajo de la mácula (**flechas**). En esta última área hubo derrame de sangre, lo que generó hemorragia prerretiniana arqueada en la parte inferior de la fotografía (**flecha en blanco y negro**). **B**, angiograma de fase temprana en el mismo ojo; se aprecia que la fluoresceína primero llenó las arteriolas y aclaró el área de neovascularización en el disco óptico. **C**, angiograma de fase intermedia en el mismo ojo; se observa que el colorante ha empezado a derramarse hacia afuera de las áreas impermeables de neovascularización; además de venas de calibre irregular y microaneurismas (puntos blancos), se aprecian extensas áreas de isquemia, debido a la gran escasez de vasos (y, por tanto, de colorante) en muchas áreas (**véanse flechas**). **D**, fotografía de fase tardía en la que se ve mayor cantidad de colorante derramado al pasar el tiempo. Aunque la hemorragia prerretiniana no se tiñe con el colorante, es posible detectarla como un área negra densa que oscurece la fluorescencia de fondo (**flechas**). (Fotografías por cortesía de la University of California, San Francisco.)

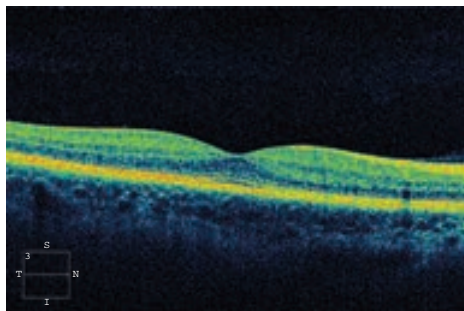
8. Tomografía de coherencia óptica

La tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) es una modalidad de imágenes tomográficas transversales utilizada para examinar y medir en tres dimensiones las estructuras intraoculares. El principio operativo de la OCT es análogo al de la ecografía (ultrasonido), excepto porque emplea luz de 840 nm de longitud de onda, en vez de ondas ultrasónicas. La velocidad de la luz es casi un millón de veces mayor que la del sonido, de modo que con OCT es posible obtener y medir imágenes a escala de 5 μm , a diferencia de la resolución de 100 μm de las imágenes obtenidas por ecografía. Se puede realizar la OCT a través de pupila no dilatada y, a diferencia de la ecografía, no se requiere hacer contacto con el tejido examinado. El instrumental es similar al de una cámara para fotografía del fondo del ojo y se utiliza en el consultorio.

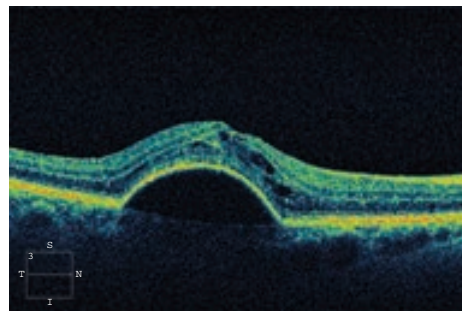
El interferómetro de OCT mide el tiempo de retraso del “eco” de la luz proyectada de un diodo superluminiscente y luego reflejado en diferentes estructuras internas del ojo. La OCT del segmento posterior posibilita el análisis detallado del disco óptico, la capa de fibras nerviosas de la retina y la mácula. Se pueden obtener y medir imágenes de cambios microscópicos en la mácula, como un edema (figura 2-29). Para el segmento anterior se utiliza un aparato de OCT distinto, el cual proyecta un haz de luz infrarroja de mayor longitud de onda (1 300 nm). Con este instrumento se logran mediciones e imágenes de alta resolución de córnea, iris y lentes o dispositivos intraoculares.

9. Técnicas de imagen con láser (para disco óptico y retina)

En las primeras etapas de glaucoma, por lo general ocurren cambios en el disco óptico y la capa de fibras nerviosas de la



A



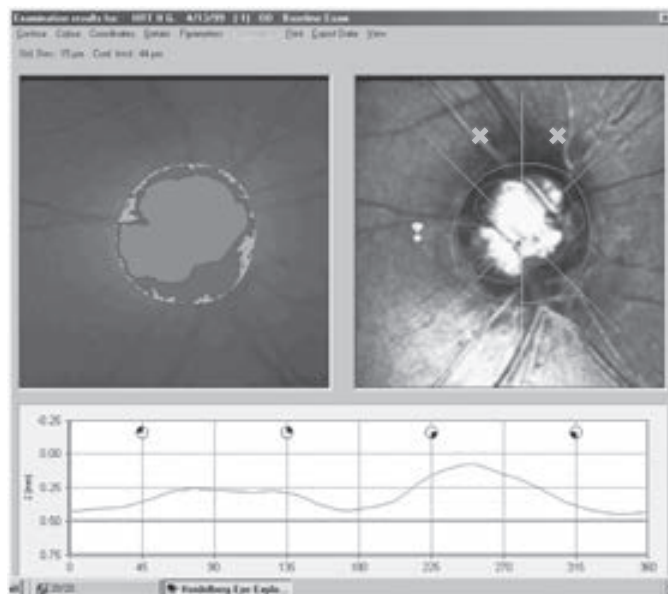
B

▲ **Figura 2-29.** Tomografía de coherencia óptica en la que aparece la imagen de sección transversal de una mácula normal (A) y la de una mácula con desprendimiento de epitelio pigmentoso donde se observa líquido bajo el epitelio retiniano pigmentoso (B). (Imágenes obtenidas por Cirrus Spectral Domain OCT, Carl Zeiss Meditec, Inc.)

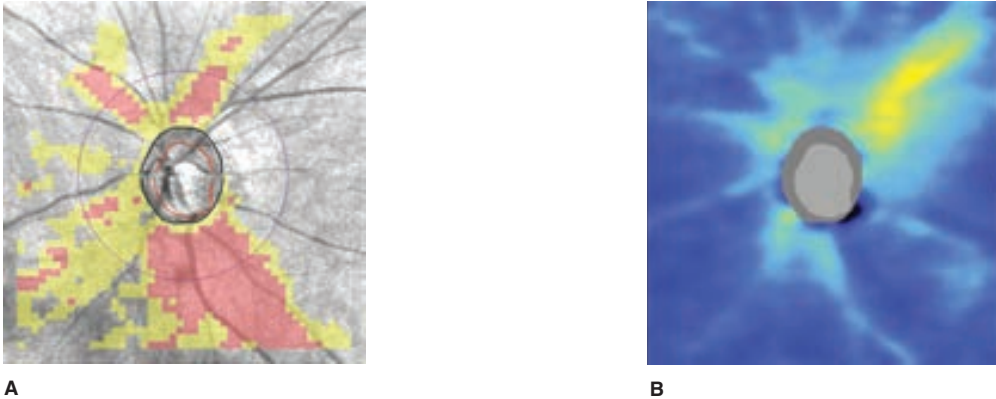
retina (RNFL, por sus siglas en inglés) que preceden la aparición de anomalías en el campo visual. Con nuevas tecnologías (escaneo de polarimetría con láser [SLT, por sus siglas en inglés] y OCT) es posible obtener y cuantificar imágenes con detalles microscópicos del disco óptico y la RNFL que lo rodea.

En el SLT confocal se registran reflejos de un haz láser de barrido a distintas profundidades de tejido, de modo que se obtiene una serie de 64 secciones transversales coroneales

de tomografía, perpendiculares al eje del disco óptico, como las series de tomografía computarizada (TC). Mediante programas de computadora se despliegan esos datos en imágenes topográficas tridimensionales (figura 2-30) y es posible realizar un análisis similar al efectuado con imágenes de OCT (figura 2-31). La comparación del grosor de la RNFL y el volumen de la excavación con datos de personas sanas y la repetición de estos exámenes facilitan la detección temprana y la vigilancia del glaucoma.



▲ **Figura 2-30.** Imagen topográfica confocal con láser, generada con Heidelberg Retinal Tomograph II. En la imagen superior izquierda se aprecian códigos de color según la altura, donde el área central es la excavación del disco óptico. En la imagen superior derecha se realiza un análisis estadístico de las proporciones de excavación a disco en seis sectores. Las "X" indican sectores anormales. La gráfica de abajo registra el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina. (Fotografía por cortesía de Heidelberg Engineering.)



▲ **Figura 2-31.** Mapas del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina, obtenidos por OCT y codificados en color, con el disco óptico y la excavación cubiertos (A) y con indicación de lo normal, señalada por la delineación de los bordes de la excavación y del disco (B). Véase la lámina de color correspondiente.

10. Pruebas electrofisiológicas

Desde el punto de vista de la fisiología, la “visión” es resultado de una serie de señales eléctricas que se originan en la retina y llegan a la corteza occipital. Las técnicas por las que se evalúa la integridad de ese circuito neural son electroretinografía, electrooculografía y pruebas de respuestas visuales evocadas.

► Electrorretinografía y electrooculografía

Con la electroretinografía (ERG) se mide la reacción eléctrica de la retina a los destellos de luz, el **electrorretinograma de destellos** y el estímulo con inversión en tablero de ajedrez o **patrón ERG** (PERG). Se coloca en el ojo un electrodo de registro y en la piel facial un electrodo de referencia. La amplitud de la señal eléctrica es menor de 1 mV y, por tanto, se requiere amplificarla y que la computadora promedie las reacción a estímulos repetidos para obtener resultados confiables.

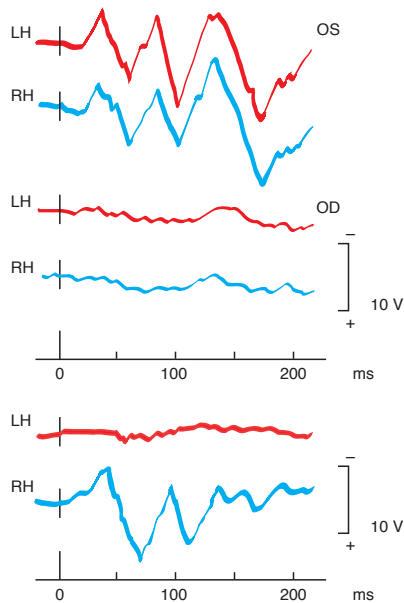
El ERG de destellos tiene dos componentes principales: la “onda A” y la “onda B”. En ciertas circunstancias es posible registrar un potencial temprano de receptor que precede a la “onda A” y potenciales oscilatorios superpuestos a la “onda B”. La primera parte del ERG de destello indica la función fotorreceptora, mientras que la reacción posterior refleja principalmente la función de las células de Müller, que son células gliales dentro de la retina. Se modula la onda del ERG de destellos mediante variaciones de intensidad, longitud de onda y frecuencia del estímulo luminoso y se registran las condiciones de adaptación a la luz o la oscuridad. Con esto se valora la función fotorreceptora de bastones y conos.

El ERG de destellos representa una reacción difusa de toda la retina, de modo que sólo es sensible a enfermedades

diseminadas y generalizadas de la retina; por ejemplo: degeneración retiniana hereditaria (retinitis pigmentosa), donde las anomalías en el ERG preceden pérdidas visuales; distrofias congénitas de la retina, en que las anomalías en el ERG pueden preceder anomalías oftalmoscópicas, y retinopatías tóxicas causadas por drogas o productos químicos (p. ej., cuerpos extraños intraoculares de hierro). Sin embargo, no es sensible a enfermedad focal en la retina, aunque afecte a la mácula, y tampoco a las anomalías de la capa de células ganglionares de la retina, como las provocadas por enfermedad del nervio óptico.

El PERG también tiene dos componentes principales: una onda positiva a más o menos 50 ms (P50) y una onda negativa a más o menos 95 ms (N95) después del momento de invertir el patrón. El P50 indica la función macular retiniana, mientras que el N95 representa la función de las células ganglionares. En consecuencia, el PERG sirve para distinguir entre la disfunción retiniana y la del nervio óptico, con lo que se puede diagnosticar enfermedad macular.

Con **electrooculografía** (EOG) se mide el potencial corneoretiniano. Se colocan electrodos en los cantos medial y lateral para registrar los cambios de potencial eléctrico cuando el paciente realiza movimientos oculares horizontales. La amplitud del potencial corneoretiniano es mínimo en la oscuridad y máximo con luz. La razón del potencial máximo en la luz al potencial mínimo en la oscuridad se conoce como **índice de Arden**. Se observan anomalías en la EOG sobre todo en caso de enfermedades que afectan de manera difusa el epitelio pigmentario de la retina y los fotorreceptores. Con frecuencia, estas anomalías son paralelas a las del ERG de destellos. Ciertas enfermedades, como la enfermedad de Best (una forma de distrofia que genera ERG normal), muestran EOG anormal característico. También se utiliza la EOG para registrar los movimientos oculares.



▲ **Figura 2-32.** Arriba: VER normal, generado por estimulación del ojo izquierdo (OS), comparado con la falta de reacción en el ojo derecho (OD) en el que el nervio óptico sufre una lesión grave. LH y RH indican los registros de electrodos colocados en los hemisferios izquierdo y derecho (respectivamente) del lóbulo occipital. Abajo: VER de hemianopsia homónima derecha. No se registró ninguna reacción en el hemisferio izquierdo. (Cortesía de M. Feinsold.)

► Respuestas visuales evocadas

Igual que en la electroretinografía, las respuestas visuales evocadas (VER, por sus siglas en inglés) son una medida del potencial eléctrico generado por un estímulo visual. Sin embargo, se miden con electrodos en el cuero cabelludo, colocados sobre la corteza occipital, y toda la vía visual, de la retina a la corteza, debe estar intacta para que se logre una lectura de ondas eléctricas normales. Lo mismo que las ondas del ERG, el patrón VER se registra en una gráfica, en una escala donde se despliegan la amplitud y la latencia (figura 2-32).

El corte de la conducción neuronal por una lesión hará que se reduzca la amplitud de las VER. Cuando sólo se reduce la velocidad de conducción, como sucede en caso de desmielinización, la latencia de las VER se prolonga de manera anormal. Se puede diagnosticar enfermedad prequiasmática unilateral (en la retina o el nervio óptico) al estimular cada ojo por separado y comparar las respuestas. También es posible identificar enfermedad posquiasmática (p. ej., hemianopsia homónima) al comparar las respuestas medidas en electrodos que se colocan, separados, en cada hemisferio.

De manera proporcional, la mayor parte del área del lóbulo occipital está dedicada a la mácula. Esta gran área cortical también queda en estrecha proximidad al electrodo puesto en el cuero cabelludo, de modo que la VER medida en clínica es, sobre todo, una reacción generada por la mácula y el nervio óptico. Por tanto, es posible utilizar las VER para valorar la agudeza visual, lo que las convierte en una valiosa prueba objetiva en casos en que las pruebas subjetivas no resultan confiables, como sucede con lactantes, personas que no reaccionan y situaciones de posible fingimiento.

11. Adaptación a la oscuridad

Al pasar de un medio iluminado con luz brillante a otro oscuro, debe pasar cierto tiempo para que la retina recupere su máxima sensibilidad con luz de poca intensidad. A este fenómeno se le conoce como adaptación a la oscuridad. Para cuantificarla, se mide el tiempo de recuperación de la sensibilidad de la retina a bajos niveles de luminosidad, después de un periodo estándar de exposición a luz brillante. Con frecuencia, la adaptación a la oscuridad es normal en personas con enfermedades retinianas caracterizadas por disfunción fotorreceptora de bastones y visión nocturna defectuosa.

DIAGNÓSTICO DE ANORMALIDADES EXTRAOCULARES

1. Evaluación del sistema lagrimal

► Valoración de la producción de lágrimas

La glándula lagrimal y las glándulas accesorias de los párpados y la conjuntiva producen las lágrimas y sus componentes (véase capítulo 5) y la **prueba de Schirmer** es una manera sencilla de evaluar la producción general de lágrimas. Se utilizan tiras de Schirmer, que son tiras de papel filtro, miden 35 mm de largo y son secas y desechables; en la punta de un extremo de la tira hay una muesca donde se pliega la lista, de modo que se pueda cubrir el margen palpebral inferior, justo al lado de la córnea.

Las lágrimas del saco conjuntival humedecerán cada vez más la tira de papel. Después de 5 minutos se puede medir con una regla milimétrica la distancia entre el borde de la parte humedecida del papel y el pliegue inicial. El rango de medidas normales varía según el anestésico local que se haya utilizado. Cuando no se anestesia al paciente, la irritación que provoca la tira de Schirmer induce el reflejo de lagrimeo, con lo que aumenta el área húmeda medida. Cuando se aplica anestesia, se considera que lo normal es que el área humedecida a los 5 minutos tenga menos de 5 mm de longitud.

La sequedad en grado significativo ocasiona cambios superficiales en las áreas corneales y conjuntivales expuestas. En la tinción con **fluoresceína** aparecerán áreas puntuadas de pérdida epitelial en la córnea. El **rosa de bengala** es otro colorante que puede teñir las células desvitalizadas

de la conjuntiva y la córnea antes que realmente se degeneren y caigan.

► Valoración del drenaje lagrimal

Los capítulos 1 y 4 tratan sobre la anatomía del sistema de drenaje lagrimal. La acción de bombeo de los párpados impulsa las lágrimas en sentido nasal, hacia los conductos canaliculares superiores e inferiores, a través de los puntos o aberturas lagrimales que se localizan en cada margen palpebral. Después de acumularse en el saco lagrimal, las lágrimas son drenadas hacia la nasofaringe, a través del conducto nasolagrimal. Con frecuencia los síntomas de ojos llorosos se deben al incremento en la producción de lágrimas, como respuesta refleja a ciertos tipos de irritación ocular. Sin embargo, al valorar un lagrimeo inexplicable, se debe revisar la permeabilidad y función del sistema de drenaje lagrimal.

Con la prueba de **Jones I** se valora si todo el sistema de drenaje funciona de manera integral. Se instila fluoresceína concentrada en el saco conjuntival del lado con posible obstrucción. Después de 5 minutos, se utiliza un hisopo de algodón para tratar de recuperar el colorante por debajo del cornete nasal inferior. Otra opción es que el paciente se suene la nariz con un pañuelo y se verifica si éste contiene colorante. La recuperación de cualquier colorante usado indica que el sistema de drenaje es funcional.

Se aplica la prueba de **Jones II** cuando no se recupera nada de colorante, lo cual indica que el sistema tiene alguna anomalía. Después de aplicar anestesia local, se utiliza una sonda metálica de punta roma para dilatar cuidadosamente uno de los puntos lagrimales (por lo regular el inferior). Se prepara una jeringa de 3 ml con agua esterilizada o solución salina y se ajusta la jeringa a una cánula especial para irrigar el sistema lagrimal. Se utiliza esta cánula de punta roma para intubar con cuidado el conductillo inferior y se inyecta el líquido, con el paciente inclinado hacia el frente. Si el sistema de drenaje lagrimal es permeable, el líquido pasará con facilidad y sin resistencia hacia la nasofaringe del paciente.

Si después de irrigar la nariz es posible recuperar fluoresceína, debe haber obstrucción parcial. Sin embargo, si lo que se recupera es un líquido transparente sin fluoresceína, será signo de posible incapacidad de los párpados para bombear el colorante hacia el saco lagrimal, aunque el aparato de drenaje esté sano por lo demás. Cuando no pasa hacia la nasofaringe nada del líquido irrigado con la jeringa, significa que existe obstrucción completa. Por último, algunos problemas de drenaje son causados por estenosis de los puntos lagrimales en los párpados; en estos casos, la dilatación preparatoria puede resultar terapéutica.

2. Métodos de valoración de la órbita

► Exoftalmometría

Se necesita una manera de medir la localización anteroposterior del globo ocular en relación con el borde de la órbita



▲ **Figura 2-33.** Exoftalmómetro de Hertel. (Fotografía de M. Narahara.)

ósea. El borde orbitario lateral es una estructura discreta y fácil de palpar, de modo que es utilizada como punto de referencia.

El exoftalmómetro (figura 2-33) es un instrumento manual que tiene dos dispositivos idénticos de medición (uno para cada ojo), montados sobre una barra horizontal. Se puede variar la distancia entre los dos dispositivos, para lo cual se desliza uno de ellos para acercarlo o alejarlo del otro; cada uno tiene una ranura que se ajusta en una posición que corresponde al borde lateral de la órbita. Cuando la alineación es la correcta, un juego de espejos integrado refleja una imagen lateral de cada ojo y la proyecta sobre una escala de medición calibrada en milímetros. Se alinea la punta de la imagen corneal con una escala de lectura que representa su distancia al borde de la órbita.

El paciente se sienta frente al examinador y se ajusta la distancia entre los dos dispositivos de medición, de manera que cada uno quede alineado con el borde orbitario que le corresponda. Con la finalidad de permitir la reproducibilidad de las mediciones en el futuro, se registra la distancia entre los dos dispositivos, medida con una regla adicional en la barra horizontal. Con la primera escala de los espejos se mide la posición del ojo izquierdo del paciente cuando mira de frente al ojo derecho del examinador.

La distancia entre la córnea y el borde orbitario es de 12 a 20 mm y, por lo regular, las mediciones en ambos ojos no difieren más de 2 mm entre sí. En caso de exoftalmos, unilateral o bilateral, se observa una distancia mayor. A veces esta protrusión anormal del ojo es ocasionada por un incremento significativo de la masa orbitaria, ya que la cavidad orbitaria es de tamaño reducido. Otras causas posibles son hemorragia, neoplasia, inflamación y edema.

► Ecografía

Esta técnica se basa en el principio del sonar para estudiar estructuras que no es posible ver de forma directa. Se puede utilizar para valorar el globo o la órbita oculares. Consiste



▲ **Figura 2-34.** Ecografía con un transductor de modo B. La imagen aparece en la pantalla del osciloscopio que se aprecia al fondo. (Fotografía de M. Narahara.)

en que un transmisor especial emite ondas acústicas de alta frecuencia (ultrasónicas) hacia un tejido blanco. Esas ondas rebotan en los diversos componentes del tejido y el eco es captado por un receptor que las amplifica y las envía a la pantalla de un osciloscopio.

Se utiliza un solo dispositivo (transductor) que contiene tanto el transmisor como el receptor que se coloca sobre el ojo y permite dirigir el haz ultrasónico (figura 2-34). Distintas estructuras que se hallan en la trayectoria del haz reflejan ecos independientes hacia el receptor del transductor (llegan al receptor en momentos diferentes); los ecos que corresponden a estructuras más distales llegan al último, ya que el haz recorre una distancia mayor.

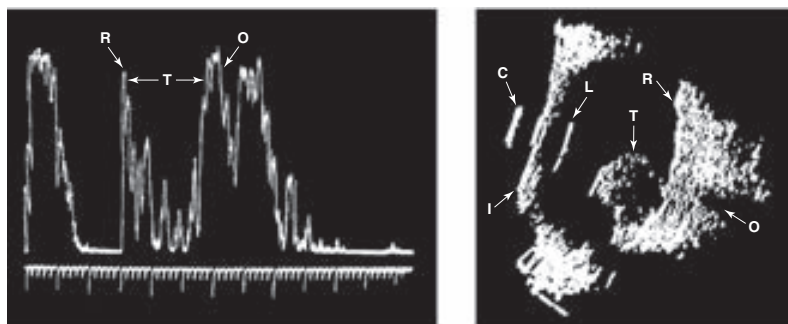
Se cuenta con dos modalidades de ecografía clínica: la de modo A y la de modo B. En la **ecografía de modo A**, el haz de ultrasonido es dirigido directamente, en línea recta. Cada eco que regresa al transductor se representa en la pantalla del osciloscopio como una espiga cuya amplitud de-

pende de la densidad del tejido que lo reflejó. Las espigas quedan ordenadas en secuencia temporal y el periodo de latencia (retardo) de la llegada de cada señal se correlaciona con la distancia entre esa estructura y el transductor (figura 2-35). Si con el mismo transductor se “barre” el ojo, se obtiene una serie continua de imágenes ecográficas individuales en modo A. Con la suma (o adición) de esas múltiples imágenes ecográficas lineales se puede formar una imagen bidimensional o **ecografía de modo B**.

Tanto la ecografía de modo A como la de modo B permiten obtener imágenes y diferenciar entre enfermedad orbitaria y anatomía intraocular oculta por un medio ocular opaco. Además de permitir la determinación del tamaño y localización de masas intraoculares y orbitarias, las ecografías en modo A y modo B sirven para descubrir aspectos clave de las características de una lesión hística (p. ej., si es sólida [o maciza], quística, vascular o calcificada).

La ecografía de modo A es el método más preciso para medición. Los ecos ultrasónicos reflejados en dos lugares separados llegan al transductor en distintos momentos. Esta separación temporal sirve para calcular la distancia entre esos puntos, con base en la velocidad de las ondas acústicas en el medio hístico. La medición ocular más utilizada es la del eje axial (de la córnea a la retina). Tal medida es importante en cirugía de cataratas para calcular la potencia de las lentes intraoculares que se implantarán. Estas mediciones también son útiles para cuantificar el tamaño de tumores y vigilar su crecimiento al paso del tiempo.

Con la aplicación de ultrasonido en pulsos y técnicas Doppler espectrales a la ecografía orbitaria se obtiene información acerca de la vasculatura de la órbita. Es posible determinar la dirección del flujo en las venas y la arteria oftálmica y la reversión circulatoria en esos vasos causada por oclusión de la arteria carótida interna y por fístula carotido-cavernosa, respectivamente. No obstante, aún no se logra establecer del todo la medida de las velocidades de flujo en diversos vasos (incluso en las arterias ciliares posteriores) sin tener la capacidad de medir el diámetro del vaso sanguíneo.



▲ **Figura 2-35.** Ecografía en modo A (izquierda) y modo B (derecha) de un tumor intraocular (melanoma). C, córnea; I, iris; L, superficie posterior del cristalino; O, nervio óptico; R, retina; T, tumor. (Cortesía de RD. Stone.)

3. Radiografía oftálmica (radiografía simple y TC)

Las radiografías simples y la TC (figuras 13-1 y 13-2) son útiles para la valoración de trastornos **orbitarios** e **intracraneales**. Sobre todo, la TC se ha convertido en la técnica más utilizada para localizar y determinar las características de enfermedades estructurales en las vías visuales extraoculares. Las anomalías orbitarias que se demuestran con mayor frecuencia por TC son neoplasias, masas inflamatorias, fracturas e hipertrofia de músculos extraoculares relacionada con enfermedad de Graves (figura 13-4).

Las principales aplicaciones **intraoculares** de las radiografías simples son la detección de cuerpos extraños, después de traumatismo, y la demostración de calcificaciones en tumores intraoculares, como el retinoblastoma. La TC sirve para determinar la localización de cuerpos extraños, gracias a su capacidad para el reformateo multidimensional y la posibilidad de usarla para obtener imágenes de las paredes oculares.

4. Imágenes por resonancia magnética

La técnica de imágenes por resonancia magnética (IRM) tiene numerosas aplicaciones en el diagnóstico de trastornos orbitarios e intracraneales. Con perfeccionamientos como las bobinas receptoras superficiales y las técnicas de secciones delgadas, ha mejorado la resolución de las imágenes anatómicas del ojo y la órbita.

A diferencia de la TC, la técnica de IRM no expone al paciente a radiación ionizante. Esta técnica puede ocasionar el desplazamiento de metales, de modo que no se debe emplear cuando pueda haber un cuerpo extraño metálico.

Las IRM permiten mejor diferenciación de tejidos con distintos contenidos de agua, de modo que supera a la TC en la capacidad para generar imágenes de edema, áreas de desmielinización y lesiones vasculares. Los huesos generan IRM de señal débil, lo que permite mejorar la resolución de imágenes de enfermedad intraósea y lograr vistas más claras de la fosa intracraneal posterior. En los capítulos 13 y 14 se presentan ejemplos de IRM.

BIBLIOGRAFÍA

- Agarwal A: *Fundus Fluorescein and Indocyanine Green Angiography: A Textbook and Atlas*. Slack, 2008.
- Alward W: *Color Atlas of Gonioscopy*. American Academy of Ophthalmology, 2000.
- Broadway D *et al.*: *Ophthalmology Examination Techniques: Questions and Answers*. Butterworth Heinemann, 1999.
- Byrne SF, Green RL: *Ultrasound of the Eye and Orbit*, 2nd ed. Mosby, 2001.
- Chauhan BC *et al.*: Optic disc and visual field changes in a prospective longitudinal study of patients with glaucoma. Comparison of scanning laser tomography with conventional perimetry and optic disc

- photography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1492. [PMID: 11594950]
- Choplin NT, Edwards RP: *Visual Field Testing with the Humphrey Field Analyzer: A Text and Clinical Atlas*, 2nd ed. Slack, 1999.
- Cohen EJ *et al.*: Corneal endothelial photography. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 1997;104:1360-1365.
- Cohen EJ *et al.*: Corneal topography. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 1999;106:1628-1638.
- Delgado MF *et al.*: Automated perimetry: A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2002;109:2362-2374.
- Drake M: *A Primer on Automated Perimetry*. Vol 11, No. 8, in: *Focal Points 1993: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1993.
- Ellis BD, Hogg JP: *Neuroimaging for the General Ophthalmologist*. Vol 16, No. 8, in: *Focal Points 1998: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1998.
- Faulkner W: *Macular Function Testing Through Opacities*. Vol 4, Module 2, in: *Focal Points 1986: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1986.
- Fishman GA *et al.*: *Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve, and Visual Pathway*, 2nd ed. American Academy of Ophthalmology, 2001.
- García-Ferrer FJ *et al.*: *New Laboratory Diagnostic Techniques for Corneal and External Diseases*. Vol 20, Module 9, in: *Focal Points 2002: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2002.
- Goins KM, Wagoner MD: *Imaging the Anterior Segment*. Vol 27, No. 11, in: *Focal Points 2009: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2009.
- Gundogan FC, Sobaci G, Bayer A: Pattern visual evoked potentials in the assessment of visual acuity in malingering. *Ophthalmology* 2007;114:2332. [PMID: 17618689]
- Holder GE, Gale RP, Acheson JF, Robson AG: Electrodiagnostic assessment in optic nerve disease. *Curr Opin Neurol* 2009;22:3. [PMID: 19155758]
- Holder GE: The pattern electroretinogram in anterior visual pathway dysfunction and its relationship to the pattern visual evoked potential: A personal clinical review of 743 eyes. *Eye* 1997;11:924.
- Hosten N, Bornfeld N: *Imaging of the Globe and Orbit*. Thieme, 1998.
- Hoyt CS, Paks MM: *How to Examine the Eye of the Neonate*. Vol 7, Module 1, in: *Focal Points 1989: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1989.
- Huang D, Kaiser P, Lowder C, Traboulsi E: *Retinal Imaging*. Mosby, 2006.
- Ip MS, Duker JS: *Advances in Posterior Segment Imaging Techniques*. Vol 17, Module 7, in: *Focal Points 1999: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1999.
- James CB, Benjamin L: *Ophthalmology: Investigation and Examination Techniques*. Mosby, 2006.
- Johnson CA, Spry P: *Automated Perimetry*. Vol 20, No. 10, in: *Focal Points 2002: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2002.
- Laquis SJ *et al.*: *Orbital Imaging*. Vol 22, Module 12, in: *Focal Points 2004: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2004.
- Ledford JK: *The Complete Guide to Ocular History Taking*. Slack, 1999.

- Lee MS: *Diplopia: Diagnosis and Management*. Vol 25, No. 12, in: *Focal Points 2007: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2007.
- Lin SC, et al.: Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis: A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2007;114:1937-49.
- Maguire LJ: *Computerized Corneal Analysis*. Vol 14, No. 5, in: *Focal Points 1996: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1996.
- Masters BR: *Noninvasive Diagnostic Techniques in Ophthalmology*. Springer, 1990.
- McBain VA, Robson AG, Hogg CR, Holder GE: Assessment of patients with suspected non-organic visual loss using pattern appearance visual evoked potentials. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:502. [PMID: 17111152]
- Miller BW: A review of practical tests for ocular malingering and hysteria. *Surv Ophthalmol* 1973;17:241.
- Newman SA: *Automated Perimetry in Neuro-Ophthalmology*. Vol 13, No. 6, in: *Focal Points 1995: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1995.
- Parmar H, Trobe JD: A "first cut" at interpreting brain MRI signal intensities: What's white, what's black, and what's gray. *J Neuro-Ophthalmol* 2010;30:91. [PMID: 20182216]
- Rosenthal ML, Fradin S: The technique of binocular indirect ophthalmoscopy. *Highlights Ophthalmol* 1966;9:179. (Reprinted as Appendix in: Hilton GF et al: *Retinal Detachment*, 2nd ed. American Academy of Ophthalmology, 1995.)
- Salinas Van Orman E et al.: *Nerve Fiber Layer and Optic Disk Imaging in Glaucoma*. Vol 24, Module 8, in: *Focal Points 2006: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2006.
- Savage JA: *Gonioscopy in the Management of Glaucoma*. Vol 24, Module 3, in: *Focal Points 2006: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2006.
- Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG: *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*, 2nd ed. Slack, 2004.
- Schwartz B: *Optic Disc Evaluation in Glaucoma*. Vol 8, Module 12, in: *Focal Points 1990: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1990.
- Schwartz GS: *The Eye Exam: A Complete Guide*. Slack, 2006.
- Slavin ML: *Functional Visual Loss*. Vol 9, Module 2, in: *Focal Points 1991: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1991.
- Spry PGD et al.: *Advances in Automated Perimetry*. Vol 20, Module 10, in: *Focal Points 2002: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 2002.
- Stein HA et al.: *The Ophthalmic Assistant: A Guide for Ophthalmic Medical Personnel*, 7th ed. Mosby, 2000.
- Steinert RF, Huang D: *Anterior Segment Optical Coherence Tomography*. Slack, 2008.
- Sunness JS: *Clinical Retinal Function Testing*. Vol 9, Module 1, in: *Focal Points 1991: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1991.
- Thompson HS, Kardon RH: *Clinical Importance of Pupillary Inequality*. Vol 10, No. 10, in: *Focal Points 1992: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1992.
- Tomsak RL: *Magnetic Resonance Imaging in Neuro-ophthalmology*. Vol 4, Module 10, in: *Focal Points 1986: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology, 1986.
- von Noorden GK, Campos EC: *Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus*, 6th ed. Mosby, 2002.
- Walsh TJ: *Visual Fields: Examination and Interpretation*, 2nd ed. American Academy of Ophthalmology, 1996.
- Wang M: *Corneal Topography in the Wavefront Era: A Guide for Clinical Application*. Slack, 2006.
- Williams GA et al.: Single-field fundus photography for diabetic retinopathy screening. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2004; 111:1055-1062.
- Wilson FM: *Practical Ophthalmology: A Manual for Beginning Residents*, 5th ed. American Academy of Ophthalmology, 2005.
- Wirtschafter JD et al.: *Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography: Clinical Neuro-Orbital Anatomy*. American Academy of Ophthalmology, 1992.

Urgencias oftalmológicas

Paul Riordan-Eva, FRCOphth

3

INTRODUCCIÓN

La pronta identificación y tratamiento de urgencias oftalmológicas es fundamental para evitar trastornos visuales. Aunque a veces el diagnóstico preciso requiere la participación de un especialista experimentado en oftalmología, la aplicación de lineamientos sencillos permitirá a estos profesionales y a los no oftalmólogos identificar a los pacientes que requieren valoración urgente o inmediata. Algunos parámetros de particular importancia son: intensidad y duración del dolor, rapidez de inicio del trastorno, gravedad de la pérdida visual (valorada sobre todo por la agudeza visual, que debe medirse en cada ojo en todo paciente que sufra cualquier urgencia oftalmológica), aspecto general del globo ocular y anomalías oftalmoscópicas.

Excepto los traumatismos oculares y orbitarios, que serán estudiados en el capítulo 19, aquí se revisarán las urgencias oftalmológicas más frecuentes, en su mayor parte agrupadas según el síntoma predominante. En cada grupo, la sección sobre clasificación y selección (triaje) destaca los signos y síntomas de importancia decisiva en la valoración inicial realizada por un médico no oftalmólogo; por ejemplo, el cuadro inicial del paciente al llegar a un departamento de urgencias. La sección sobre valoración clínica enfatiza los puntos de mayor importancia durante la evaluación clínica.

A continuación se da una breve descripción de los trastornos más frecuentes o importantes, con la finalidad primordial de establecer bases de referencia para el estudio de otros capítulos.

HIPEREMIA CONJUNTIVAL AGUDA

La mayoría de los pacientes con este trastorno lo manifiestan de forma relativamente benigna como conjuntivitis bacteriana, viral o alérgica, hemorragia subconjuntival o blefaritis que implican poco o ningún riesgo para la visión. Por el contrario, algunos están en riesgo de padecer progresión rápida en pocas horas o días, con grave disminución visual,

incluso ceguera, como los que sufren glaucoma de ángulo cerrado, infección intraocular (endoftalmitis), infección bacteriana, viral, amebiana o micótica en la córnea, uveítis aguda o escleritis.

► Clasificación (triaje)*

Se debe efectuar valoración de urgencia o inmediata en todos los pacientes con:

- Hiperemia conjuntival aguda y antecedentes de cirugía intraocular en semanas recientes, ya que esa intervención predispone a endoftalmitis.
- Lentes de contacto, ya que predisponen a infección corneal (figura 6-3).
- Antecedentes nuevos o antiguos de trasplante de córnea, por posible rechazo del injerto.
- Enfermedades sistémicas como espondilitis anquilosante o artritis reumatoide, que predisponen a uveítis o escleritis.

En pacientes con trastorno agudo (en particular los que padecen sepsis o que han necesitado canulación intravenosa prolongada, como sucede en unidades de cuidados intensivos o en personas con nutrición parenteral), la hiperemia conjuntival aguda puede ser causada por endoftalmitis bacteriana o micótica (figura 15-32). Las afecciones oculares en casos de necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson o eritema multiforme requieren valoración oftálmica de urgencia.

Se debe considerar que el dolor, y no otras molestias, es incompatible con conjuntivitis, episcleritis o blefaritis. El dolor es indicativo de queratitis, inflamación intraocular o escleral, o bien, presión intraocular alta, con la posibilidad de que esos signos se deban a una causa peligrosa que empeora con la gravedad del trastorno. Si además hay vómito

*Véase el cuadro *Diagnóstico diferencial de causas frecuentes de inflamación ocular*. En Anexos página 483.

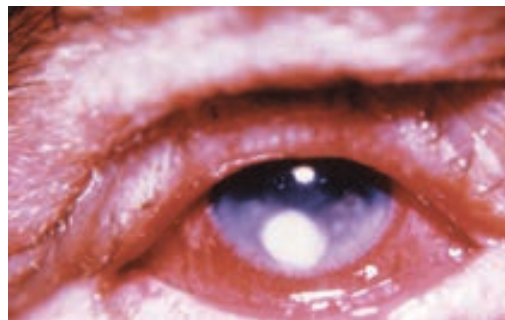
y náusea, son indicativos de presión intraocular muy alta. El dolor profundo y terebrante cuando el paciente camina por la noche es distintivo de escleritis. Es común que los pacientes con queratitis y uveítis anterior sufran fotofobia.

Si hay disminución de la función visual, informada por el paciente o identificada por medición de la agudeza, y carece de causa preexistente, se debe considerar que es incompatible con conjuntivitis, epiescleritis o blefaritis. Al igual que con el dolor, mientras mayor sea su intensidad, es más probable que se deba a una causa grave.

La intensidad de la hiperemia conjuntiva no siempre es indicativa de la gravedad del trastorno causal. Por ejemplo, eso sucede con la hemorragia conjuntival, que da un aspecto rojo brillante, pero es una entidad benigna (figura 5-34). La distribución del enrojecimiento puede ser de ayuda, pues la predominancia en torno al limbo (circuncorneal) es indicativa de enfermedad intraocular, mientras que la hiperemia difusa que abarca conjuntiva tarsal y bulbar es signo de conjuntivitis (figura 16-1). El enrojecimiento focal o difuso del globo ocular es compatible con epiescleritis y cuando se localiza en los márgenes palpebrales indica blefaritis. El enrojecimiento azuloso (coloración violácea) del globo ocular (figura 7-28), que se identifica mejor con luz natural que con luz artificial, es característico de la escleritis. Las vesículas o úlceras en los párpados o la piel periocular son clásicas de herpes zoster oftálmico (figura 5-13) y menos frecuentes con varicela por infección viral primaria de herpes simple.

Por lo regular, la conjuntivitis ocasiona secreciones purulentas, mucoides o acuosas y lo característico de la conjuntivitis alérgica es que provoca prurito. Las secreciones purulentas profusas son típicas de conjuntivitis gonocócica, que requiere tratamiento de urgencia (véase más adelante en este capítulo).

El examen oftalmológico de urgencia se justifica ante toda anomalía corneal visible en examen macroscópico (como úlceras [figura 3-1] u opacidades focales [figura 3-2], que pueden deberse a infección, u opacificaciones difusas, tal vez causadas por presión intraocular muy alta), asociada con pupila dilatada y no reactiva. Lo anterior, a menos que

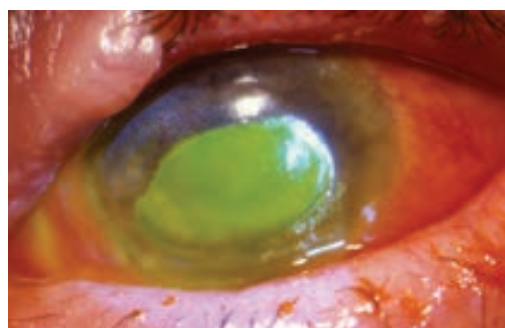


▲ **Figura 3-2.** Hiperemia conjuntiva aguda con opacidad focal en la córnea.

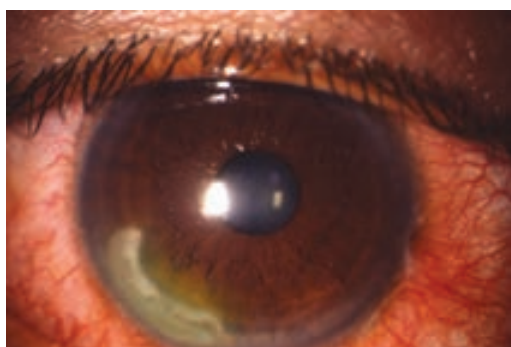
se sepa que el problema ha sido de larga duración; por ejemplo, en caso de pterigión (figura 5-32). La instilación de fluoresceína facilita la identificación de defectos epiteliales (figura 3-3), incluso ulceración dendrítica a causa de queratitis por virus del herpes simple (figura 5-10). La constricción pupilar es indicativa de inflamación intraocular, típica de uveítis anterior. El hipopión (pus en el interior de la cámara anterior), característico de infección corneal, infección in-



A

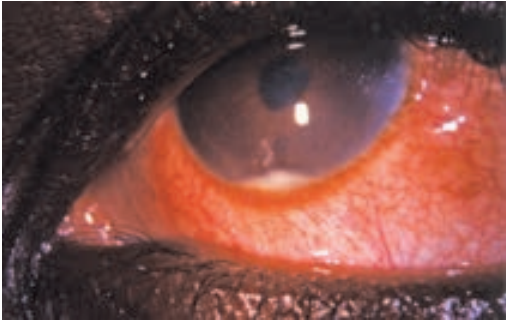


B



▲ **Figura 3-1.** Hiperemia conjuntiva aguda con úlceras corneales periféricas.

▲ **Figura 3-3.** Gran defecto epitelial en la córnea. **A**, antes de instilar fluoresceína. **B**, después de instilar fluoresceína.



▲ **Figura 3-4.** Hipopión en un caso de uveítis anterior (iritis) aguda.

traocular o uveítis anterior (iritis) aguda (figuras 3-4 y 16-5), requiere valoración oftálmica de urgencia.

► Valoración clínica

El examen con lámpara de hendidura (figura 2-5) facilita lo siguiente:

- Evaluar la distribución del enrojecimiento.
- Identificar anomalías conjuntivales, incluso con examen de la conjuntiva tarsal superior después de eversión del párpado superior (figura 2-7).
- Diagnosticar epiescleritis y escleritis (figuras 7-26 a 7-29).
- Determinar las características de lesiones corneales.
- Detectar precipitados corneales queratósicos (figura 7-3), enrojecimiento y células en la cámara anterior, con posible hipopión indicativo de inflamación en la cámara anterior a causa de uveítis anterior, infección intraocular o secundaria a inflamación o infección corneal.

En caso de inflamación intraocular resulta fundamental el examen del fondo, para determinar si el trastorno afecta iris, retina (figuras 7-8, 15-30 y 15-33) o coroides (figuras 15-25 y 15-27), lo que es importante para el diagnóstico y valoración de la gravedad del caso.

► Tratamiento

Muchas son las causas posibles de conjuntivitis (cuadro 5-1), que en la mayoría de las veces es un trastorno benigno y remite de manera espontánea (véase el capítulo 5). A pesar de ello, es necesario tener cuidado en neonatos (**oftalmía neonatal**, véase capítulo 17) por la posible infección con **Chlamydia** (que puede relacionarse con enfermedad extraocular y requiere tratamiento sistémico), **gonococos** o **virus del herpes simple** (que puede tener relación con encefalitis y requerir hospitalización y tratamiento antiviral por vía parenteral).

La conjuntivitis gonocócica en neonatos o adultos se caracteriza por secreción purulenta profusa (figura 5-1), con

intensa inflamación de la conjuntiva, y requiere investigación por microscopía y cultivos de la secreción, así como tratamiento antibiótico parenteral con ceftriaxona para impedir que el trastorno progrese a lesión corneal grave (cuadro 6-1).

El tratamiento con antivirales por vía parenteral en las primeras 72 horas posteriores a la aparición del exantema aminora las probabilidades de complicación del herpes zoster oftálmico (véanse capítulos 5 y 6). Las lesiones en la punta de la nariz (signo de Hutchinson) o en los márgenes palpebrales son indicativas de complicaciones oftálmicas.

La atención de **queratitis** requiere, en primer lugar, la identificación y tratamiento de la infección, que por lo general tiene como principales factores predisponentes el uso de lentes de contacto y enfermedad preexistente en la superficie del ojo, incluso anestesia o exposición corneal (véase capítulo 6). En ocasiones se aprecia de manera directa que no existe proceso inflamatorio y se requiere otro tratamiento, tal vez con esteroides en aplicación tópica o por vía sistémica; sin embargo, no se debe iniciar este proceso sin realizar antes la valoración oftalmológica.

El tratamiento de inflamación intraocular aguda (**uveítis**) también gira en torno a la identificación y tratamiento de la infección, en particular cuando se ubica en un segmento posterior (vitritis, retinitis o coroiditis) o se tiene el antecedente de cirugía intraocular recién efectuada; sin embargo, con mayor frecuencia se trata de procesos inflamatorios no infecciosos y no de queratitis aguda. No se debe iniciar tratamiento tópico o sistémico con esteroides antes de realizar la valoración oftalmológica. Con frecuencia, la causa de escleritis es una infección, la mayoría de las veces por enfermedad autoinmune (cuadro 7-7) y muchos casos pueden tratarse en primera instancia con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por vía oral, pero antes se requiere una valoración oftalmológica para establecer el diagnóstico y excluir otros trastornos.

En caso de **glaucoma agudo de ángulo cerrado** se necesitan la identificación y el tratamiento inmediatos, para evitar pérdida visual grave (véase capítulo 11). El tratamiento inicial se basa en administración intravenosa y oral de acetazolamida, y aplicación tópica de agentes para reducir la presión intraocular, como antiinflamatorios esteroideos y pilocarpina para constricción pupilar. Por lo general, el tratamiento es iridotomía periférica con láser y tratamiento profiláctico en el otro ojo. La valoración oftalmológica de urgencia es fundamental para establecer el diagnóstico y descartar otras causas de incremento notable de la presión intraocular que requieran tratamiento distinto.

ENFERMEDAD AGUDA DE LA ÓRBITA

Este tipo de trastorno es poco frecuente, pero es necesario identificar pronto algunas entidades para evitar pérdida visual grave e, incluso, morbilidad extraocular y posible mortalidad por retraso terapéutico (véase capítulo 13).

► Selección (triaje)

La **celulitis orbitaria** es una enfermedad infantil ocasionada por diseminación de infecciones en los senos etmoidales. Se caracteriza por fiebre, dolor, inflamación y eritema palpebrales, proptosis, limitación de movimientos extraoculares y malestar sistémico con leucocitosis. Unas veces, la **celulitis preseptal**, que no conlleva proptosis ni restricción de movimientos oculares, es ocasionada por infección localizada en la porción anterior (preseptal) del párpado; otras, es una manifestación temprana de celulitis orbitaria. En adolescentes y adultos jóvenes, es posible que los signos orbitarios sean indicativos de infección diseminada desde el complejo sinusal frontoetmoidal. En diabéticos y personas con inmunodeficiencia, puede ser que la enfermedad orbitaria aguda sea causada por infección micótica (**mucomicosis**), que conlleva alto riesgo de muerte, incluso con tratamiento temprano.

Con frecuencia, la oftalmopatía aguda de Graves afecta a pacientes con hipertiroidismo autoinmune (enfermedad de Graves) con o sin diagnóstico previo; a veces, este trastorno provoca notable proptosis (figuras 5-30, 13-3 y 15-23), con posible exposición corneal o compresión del nervio óptico y limitación de movimientos oculares. De igual modo es posible que surjan pseudotumores, otras enfermedades inflamatorias de la órbita y fístula carotídea-cavernosa, a causa de derivaciones durales características en pacientes con diabetes o hipertensión sistémica (o ambas), ocasionadas por rotura espontánea de un aneurisma en la arteria carótida interna intracavernosa.

► Valoración clínica

Las disminuciones visuales no causadas por exposición corneal son indicativas de disfunción del nervio óptico, en particular cuando se acompañan de trastorno en la visión de color o un defecto pupilar aferente relacionado (o ambas cosas). En caso de celulitis orbitaria, la proptosis no axial implica la formación de absceso. Otras complicaciones son trombosis en seno cavernoso e infección intracraneal. Esta última es más probable cuando existe infección en el seno frontal.

► Tratamiento

El diagnóstico de celulitis orbitaria es clínico y requiere hospitalización e institución inmediata de tratamiento antibiótico por lo regular intravenoso, junto con valoraciones oftalmológicas otorrinolaringológicas tempranas. En todos los casos es útil realizar estudios de imagen o reservarlos para pacientes con posible absceso orbitario o alguna otra complicación.

Por lo general, bastan las imágenes orbitarias (casi siempre de tomografía computarizada [TC] o imágenes por resonancia magnética o IRM) para diferenciar entre oftalmopatía de Graves, pseudotumor orbitario y fístula carotídea-cavernosa; sin embargo, los estudios ecográficos del flujo sanguíneo orbitario son de particular utilidad para el diagnóstico de dicha fístula.

PÉRDIDA VISUAL AGUDA SIN DOLOR

La pérdida visual repentina sin dolor es un síntoma de gran importancia, ya que la causa posible es una enfermedad oftálmica que requiera tratamiento de urgencia, una enfermedad vascular del ojo con riesgo inmediato o próximo para la vida del paciente o para la visión remanente, o bien, una enfermedad intracraneal aguda.

► Clasificación (triaje)

Es fundamental determinar desde el principio si la pérdida visual informada por el paciente es en uno o ambos ojos, con distinción clara y temprana de pérdida visual monocular de pérdida de la visión en un lado de ambos ojos (hemianopsia homónima). Con frecuencia, los pacientes no han ensayado la visión con un ojo cerrado y luego el otro; en caso necesario, se les debe pedir que hagan esta sencilla prueba. La pérdida visual monocular indica trastorno en el globo ocular o el nervio óptico, mientras que la pérdida bilateral de la visión, incluso por hemianopsia homónima, es signo de lesión en el quiasma óptico o más profunda.

También es de primera importancia determinar si la pérdida visual informada es de inicio reciente o si ha persistido por largo tiempo y sólo se ha identificado en fecha cercana. Para esto es necesario determinar cuándo fue la última vez que el paciente se dio cuenta de que no había trastorno visual en el ojo no afectado (o en ambos) y cuándo fue la última ocasión en que lo revisó un optometrista.

El antecedente de manchas o sombras negras (moscas volantes) con destellos luminosos (fotopsias), seguido de un defecto del campo visual que progresa de abajo hacia arriba en un ojo, es característico de desprendimiento de retina (véase capítulo 9). La conservación de buena visión central es indicativa de que la parte central de la retina (la mácula) aún no se ha desprendido y justifica la remisión urgente al área de oftalmología. También es posible que las moscas volantes de aparición reciente se deban a hemorragia en el cuerpo vítreo, cuyas causas principales son desgarro de la retina y retinopatía proliferativa por diabetes y oclusión de vena retiniana.

En todo caso de moscas volantes o destellos luminosos de aparición reciente, incluso en personas con visión por lo demás normal, se requiere valoración oftálmica de urgencia. Excepto cuando es notable alguna otra causa, se debe considerar que pacientes de 55 años de edad o mayores que padecen pérdida aguda o subaguda de visión central unilateral, sobre todo con distorsión de imágenes, sufren degeneración neovascular de la mácula por envejecimiento y es necesario enviarlos de urgencia a oftalmología.

El registro detallado de la rapidez de progresión de la pérdida visual puede resultar de gran utilidad para el diagnóstico. Así, el inicio rápido es indicador fuerte de trastorno vascular arterial.

Es importante saber si existe recuperación visual notable. El hecho de que sea total después de un breve periodo

de trastorno visual es indicativo de trastorno embólico arterial. Se debe interrogar a todos los pacientes con posible enfermedad vascular oftálmica respecto de factores de riesgo vascular, como diabetes mellitus, hipertensión sistémica e hiperlipidemia.

En personas de 55 años o mayores con posible enfermedad arterial, es necesario investigar si hay síntomas de arteritis de células gigantes, así como determinar la velocidad de sedimentación eritrocítica (ESR, por sus siglas en inglés), concentración de proteína C reactiva (CRP, por sus siglas en inglés) o ambas cosas.

En muchos casos de pérdida visual aguda sin dolor es posible establecer el diagnóstico por medio de oftalmoscopia (véase capítulo 2). La falta de reflejo rojo con imagen anormal o sin imagen de la retina es indicativa de hemorragia en el cuerpo vítreo o desprendimiento de retina, que requieren remisión urgente al oftalmólogo (véase capítulo 10).

Las hemorragias retinianas amplias o sectoriales indican oclusión en la vena retiniana central o una de sus ramas (figuras 10-14, 10-15 y 15-8), para lo cual está indicada la valoración oftalmológica de urgencia.

Si en la retina aparece una zona blanca amplia con un punto de color rojo cereza (figuras 10-6 y 15-4), es signo de oclusión en la arteria retiniana central que requiere valoración oftalmológica de urgencia y es necesario descartar arteritis de células gigantes y embolia.

Un sector retiniano de color blanco indica oclusión en una rama de la arteria retiniana, ante lo cual es necesaria la valoración oftalmológica de urgencia, con la finalidad de confirmar el diagnóstico, aunque se requiere iniciar pronto una investigación en busca de enfermedad embólica.

Por lo general, la inflamación del disco óptico en un ojo con pérdida visual reciente, aguda o subaguda es causada por neuropatía óptica isquémica anterior (figura 14-13); en tal caso, es necesario descartar arteritis de células gigantes en pacientes de 55 años de edad o mayores.

► Valoración clínica

El oftalmólogo debe determinar si la pérdida visual es monocular o binocular; no sólo por revisión de los antecedentes, sino mediante la valoración de la agudeza visual y el campo visual de cada ojo. Esto último se realiza primero con pruebas de confrontación y, cuando es necesario, por medio de perimetría. La detección de pérdida bilateral de campo visual, incluso anomalías en un ojo no afectado desde un punto de vista subjetivo, ayuda a establecer que el proceso patológico afecta el quiasma óptico (cuando existe hemianopsia bitemporal o temporal en el ojo subjetivamente intacto), o bien, existe daño en las vías visuales retroquiásmicas (cuando hay hemianopsia homónima). La valoración de la visión de color y las reacciones pupilares a la luz, sobre todo en búsqueda de algún defecto pupilar aferente relativo (figura 14-32), es importante para detectar enfermedad del nervio óptico.

El examen del fondo después de dilatación pupilar constituye el mejor medio para los siguientes diagnósticos:

- Desgarros retinianos, con o sin desprendimiento de retina.
- Hemorragia en el cuerpo vítreo y su origen (cuando la hemorragia no es demasiado densa, porque de lo contrario se requerirá examen ecográfico).
- Degeneración macular por envejecimiento, incluso si tiene características de etapa neovascular.
- Oclusión en vena o arteria retiniana.
- Neuropatía isquémica anterior en el nervio óptico.

En caso de arteritis de células gigantes, el aspecto del fondo parecerá normal en el examen cuando la pérdida visual sea causada por isquemia coroidal o se trate de neuropatía isquémica posterior del nervio óptico.

► Tratamiento

Por lo general el desprendimiento de retina se trata con cirugía. La urgencia depende, sobre todo, de que la mácula esté o no desprendida, aunque también importa el trastorno causal (véase capítulo 10). El tratamiento se establece según el problema causal (véanse los capítulos 9 y 10). La repetición de inyecciones intravítreas de inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) se ha convertido en el tratamiento estándar para degeneración neovascular macular por envejecimiento (véase capítulo 10).

Persiste controversia acerca de la función de la endarterectomía carotídea en pacientes con episodios de isquemia ocular transitoria por estenosis de la arteria carótida, pero en todos los casos de pérdida visual monocular transitoria (amaurosis fugaz), tal vez ocasionada por embolia retiniana, se deben investigar fuentes carotídeas y cardíacas (véanse capítulos 14 y 15). En algunas ocasiones, la causa de la pérdida visual es la arteritis de células gigantes o inflamación del disco óptico por presión intracraneal elevada (véase más adelante en este capítulo).

No se ha determinado que algún tratamiento en la etapa aguda modifique los resultados visuales por oclusión de vena retiniana central o una de sus ramas; sin embargo, se cuenta con diversos tratamientos, como inyecciones intravítreas de inhibidores del VEGF o triamcinolona, fotocoagulación retiniana con láser y distintas técnicas quirúrgicas que resultan eficaces contra complicaciones a largo plazo (véase el capítulo 10).

Se han recomendado otros tratamientos para la etapa aguda de oclusión en la arteria retiniana central, pero no se tienen pruebas de su utilidad, sobre todo en vista del riesgo de reacciones adversas en el caso de la trombólisis intraarterial (véanse capítulos 10 y 14). No se ha demostrado que algún tratamiento en la etapa aguda modifique los resultados visuales de neuropatía isquémica anterior del nervio óptico (véanse capítulos 14 y 15).

Cuando no se trata con prontitud la arteritis de células gigantes que causa neuropatía isquémica anterior del nervio óptico u oclusión en la arteria retiniana central, es posible

que el problema progrese con rapidez a ceguera bilateral completa (véanse capítulos 14 y 15).

La pérdida visual repentina por enfermedad en el quiasma óptico o retroquiasmática requiere estudios urgentes de imagen y, en seguida, tratamiento adecuado, para lo cual es posible que se necesite remitir al paciente a neurología o neurocirugía.

PÉRDIDA VISUAL DOLOROSA SIN HIPEREMIA CONJUNTIVAL

Numerosos trastornos infrecuentes, pero de relativa importancia, se manifiestan con pérdida visual dolorosa y sin hiperemia conjuntival porque casi todos se localizan detrás del globo ocular.

► Clasificación (triaje)

La inflamación del nervio óptico (“**neuritis óptica**”) tiene muchas causas posibles (cuadro 14-1). La más frecuente es la neuropatía óptica desmielinizante aguda, relacionada con esclerosis múltiple, de la que es la manifestación inicial o componente de su recidiva. Es característico que se manifieste como pérdida visual monocular subaguda, con molestias perioculares o retroculares que se exacerban con los movimientos del ojo (véase capítulo 14).

Por lo general la **apoplejía hipofisaria** es causada por infarto hemorrágico de un tumor hipofisario. Es un trastorno raro, pero es necesario identificarlo y tratarlo a la mayor brevedad para reducir el riesgo de morbilidad grave y, a veces, la muerte, así como disminución visual grave o, en ocasiones, ceguera total. Su cuadro inicial característico incluye cefalea de inicio súbito, pérdida visual unilateral o bilateral y, a veces, restricción de movimientos oculares, así como trastornos metabólicos y circulatorios causados por insuficiencia hipofisaria que causa insuficiencia suprarrenal en particular. La **sinusitis esfenoidal** también se manifiesta con cefalea de localización característica en el vértice y pérdida visual unilateral o bilateral.

Otro trastorno es la **escleritis posterior**, que muchas veces se diagnostica de manera tardía porque, con frecuencia, carece de características diagnósticas específicas; incluso, no causa inflamación visible del globo ocular que indique trastorno inflamatorio (véase capítulo 7).

► Valoración clínica

La neuropatía desmielinizante aguda del nervio óptico tiene características de disfunción neural (trastorno de la visión de color, pérdida de campo visual y defecto pupilar aferente relativo), con progresión de pérdida visual en pocos días y, por lo regular, sin anomalías oftalmoscópicas, pero en 33% de los casos se observa leve inflamación del disco óptico (figura 14-8).

Las manifestaciones de apoplejía hipofisaria pueden ser unilaterales o bilaterales, a menudo con pérdida visual grave y disminución de los reflejos pupilares a la luz. En

algunos casos los movimientos oculares están restringidos (oftalmoplejía externa), a causa de parálisis del nervio motor ocular común, y los discos visuales pueden estar normales o pálidos, lo que depende de que el tumor hipofisario cause o no compresión de las vías visuales anteriores.

En el caso de la sinusitis esfenoidal, la pérdida visual también tiene características de disfunción del nervio óptico, con discos ópticos normales o pálidos, lo que depende de que exista o no compresión del nervio óptico por un mucocele preexistente en seno esfenoidal (véase capítulo 13). Los principales signos clínicos de escleritis posterior son proptosis, restricción de movimientos oculares, error de refracción inducido, pliegues coroidales, masa en el fondo del ojo, desprendimiento de la retina serosa e inflamación de discos ópticos (véase capítulo 7). La mejor prueba diagnóstica es la ecografía (figura 7-35).

► Tratamiento

En la mayoría de casos de neuropatía desmielinizante aguda del nervio óptico, el paciente recupera la vista de manera espontánea y el tratamiento se enfoca en investigar la probabilidad de esclerosis múltiple y la necesidad de modificar el abordaje; sin embargo, el tema toral en el tratamiento agudo es descartar otros trastornos que requieran manejo de urgencia. La apoplejía hipofisaria es una urgencia endocrina y neuroquirúrgica.

Algunos pacientes necesitan reanimación de urgencia. Si el paciente está en condiciones inestables, se debe administrar hidrocortisona por vía IV antes de realizar estudios de IRM o TC. En muchos casos se requiere neurocirugía de urgencia, sobre todo en personas con pérdida visual. Cuando la sinusitis esfenoidal causa pérdida visual es necesario drenarla y dar tratamiento con antibióticos. Es posible que la escleritis posterior ceda con AINE, pero a veces se requieren corticosteroides.

DIPLOPÍA Y MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES

La diplopía (visión doble) tiene muchas causas posibles, desde trastornos benignos que se corrigen con prescripción de lentes hasta expansión aneurismática en una arteria comunicante posterior que pone en riesgo la vida. Diversas enfermedades oculares, orbitarias, intracraneales, neurológicas generalizadas y sistémicas pueden manifestarse con diplopía.

► Clasificación (triaje)

La valoración de la diplopía es compleja y a veces causa gran dificultad a facultativos no oftalmólogos, pero también a estos últimos. En caso de parálisis del nervio motor ocular común (par craneal III), es posible que existan algunas pistas por ptosis relacionada o anomalía pupilar.

De lo contrario, y a menos que el patrón de diplopía o el examen de la amplitud de los movimientos oculares orienten a la identificación de una entidad específica (por ejem-

pló, parálisis del nervio motor ocular externo [par craneal VI] y, por tanto, del músculo recto lateral [figuras 12-2 y 12-10]], el médico no oftalmólogo abordará mejor la urgencia clínica si recaba información sobre otras características. Por ejemplo, algunos indicadores importantes son la coexistencia de disminución visual con signos orbitarios como inflamación o ptosis palpebrales, dolor periocular o cefalea, anomalías neurológicas no oculares, enfermedad sistémica o parálisis de uno o varios pares craneales en personas menores de 50 años. Todo lo anterior aumenta las probabilidades de que el paciente sufra un trastorno causal grave.

► Valoración clínica

Por lo general, la diplopía es causada por mala alineación ocular, pero el primer paso al evaluarla es determinar si es monocular o binocular. Si la visión de dos imágenes, o incluso más de dos, se produce cuando el paciente mira sólo con un ojo (monocular), si ocurre sólo con un ojo o con ambos por separado, el trastorno visual no se debe a mala alineación ocular. En lugar de ello, es posible que la cause un error de refracción, una opacidad en el cristalino o, tal vez, un trastorno de la mácula. Excepto si existen otras características que indiquen con claridad una enfermedad cerebral, se puede suponer que la diplopía monocular no es ocasionada por enfermedad intracraneal.

En la práctica, cada episodio de diplopía es de inicio agudo, ya que se tiene doble visión o, simplemente, no se tiene. Lo que se debe determinar es por cuánto tiempo se ha notado la diplopía y si durante el episodio o los muchos episodios sufridos ha ocurrido algún cambio en el patrón, considerado por la dirección en que se separan las imágenes y las direcciones de la mirada cuando se presenta el trastorno, o bien, la gravedad, valorada por la separación entre las dos imágenes.

También resulta útil determinar si el paciente puede anular la diplopía mediante esfuerzo voluntario, ya que eso implica anomalía crónica que se ha vuelto más difícil de superar (descompensada).

Siempre que se diagnostique parálisis del nervio motor ocular común (par craneal III), será fundamental determinar si es un trastorno aislado o parte de una disfunción múltiple de nervios craneales. Por ello, se debe incluir la valoración de las funciones de los nervios trigémino (par craneal V) y óptico (par craneal II), no sólo para establecer la localización del proceso patológico, sino como guía sobre la posibilidad de que el trastorno causal sea muy grave.

En caso de parálisis del nervio motor ocular común, la disfunción pupilar (trátase de anisocoria o de una reacción disminuida a la luz) constituye un signo clave de la posibilidad de una lesión compresiva, como un aneurisma en arteria comunicante posterior (véase capítulo 14). El dolor intenso es otro importante dato de la posible existencia de un aneurisma; aunque también puede surgir en pacientes con apoplejía hipofisaria (véanse secciones anteriores de este capítulo).

En todos los casos de diplopía es igual de importante poner atención minuciosa a la identificación de cualquier signo orbitario y evitar la investigación innecesaria de posibles lesiones intracraneales. Los movimientos oculares anormales son indicadores precisos de localización anatómica. La oftalmoplejía internuclear conlleva restricciones a la aducción de uno o de los dos ojos (figura 14-12) y permite ubicar el trastorno en el fascículo longitudinal medial dentro del pedículo encefálico (véase capítulo 14). La parálisis de mirada horizontal conlleva una pérdida de la mirada horizontal en uno o ambos ojos y permite ubicar el problema en la protuberancia, mientras que la parálisis de mirada vertical indica trastorno en el mesencéfalo (véase capítulo 14). La variación de la diplopía durante un mismo episodio o de uno a otro conlleva de manera característica intensidad progresiva, con fatiga que también puede manifestarse como ptosis creciente, y es indicativa de miastenia grave (véase capítulo 14).

► Tratamiento

La investigación de casos de diplopía depende de la valoración clínica. En muchas ocasiones, la parálisis aislada del nervio motor ocular común en pacientes mayores de 50 años se debe a enfermedad isquémica (microvascular) que requiere poca investigación aparte de descartar arteritis de células gigantes y revisar factores de riesgo vascular. Por regla, este trastorno remite de manera espontánea. Por lo contrario, en casos de posible parálisis aislada del nervio motor ocular común con aneurisma en arteria comunicante posterior, si hay afectación pupilar, dolor intenso o el paciente es menor de 50 años, se requiere estudio de imagen de urgencia, ya que el resultado del tratamiento es mucho mejor cuando se inicia antes de que se produzca hemorragia subaracnoidea por rotura del aneurisma.

De igual forma, ante disfunción múltiple de pares craneales son necesarios estudios de urgencia, por lo general bajo la guía primaria de un neurólogo, quien también dirigirá la investigación cuando el proceso patológico se localice en el pedículo cerebral.

Por lo regular, el tratamiento de enfermedades de la órbita depende de los resultados de estudios por TC o IRM. Cuando la valoración clínica es indicativa de descompensación de una anomalía crónica, como parálisis congénita del músculo oblicuo superior (troclear), es posible que no se necesiten más estudios y el tratamiento inicial será con gafas de prismas (véase capítulo 14).

En todo caso de posible miastenia grave es importante determinar si existe debilidad no ocular indicativa de enfermedad generalizada, sobre todo trastornos respiratorios o de la deglución, para lo cual es necesaria la valoración neurológica de urgencia.

ANORMALIDADES PUPILARES

Las anomalías en el tamaño de las pupilas, en sus reacciones o en ambas cosas, tienen un amplio espectro de causas posibles, como anomalías estructurales del iris (que

por lo general también causan distorsión pupilar), miosis por inflamación intraocular, midriasis en casos de presión intraocular muy alta, pupila tónica, parálisis del nervio motor ocular común, síndrome de Horner y disfunción del mesencéfalo.

► Clasificación (triaje)

La dilatación aguda y aislada de una pupila no reactiva, en una persona por lo demás sana, rara vez es causada por un trastorno grave subyacente, sino que es más probable que la ocasione el trastorno benigno de pupila tónica (véase capítulo 14) o se trate de una midriasis farmacológica (p. ej., a causa de inoculación accidental del anticolinérgico usado para combatir el mareo). Por el contrario, la dilatación aguda y aislada de una pupila no reactiva es de muy mal pronóstico en pacientes con nivel de conciencia disminuido por lesión craneoencefálica u otro trastorno intracraneal, ya que es indicativa de hernia tentorial.

Como ya se dijo, la afeción pupilar en caso de parálisis del nervio motor ocular común es un indicio importante de posible lesión compresiva, incluso aneurisma en arteria comunicante posterior. La miosis con ptosis es característica del síndrome de Horner (véase capítulo 14). Si este síndrome es agudo y doloroso, tal vez después de traumatismo en el cuello, se requiere de urgencia descartar disección carotídea.

Por costumbre, se ha relacionado la disociación pupilar con luz cercana (constricción pupilar disminuida a la luz, con mejor constricción a objetos cercanos) con sífilis en sistema nervioso central (pupilas de Argyll Robertson), pero a veces ese signo es ocasionado por disfunción mesencefálica, de manera característica por compresión causada por un tumor pineal o dilatación del tercer ventrículo en caso de hidrocefalia. En este caso también se observan restricciones de los movimientos oculares verticales.

► Valoración clínica

En la valoración de anomalías pupilares agudas, además de confirmar el diagnóstico preliminar de parálisis del

nervio motor ocular común o síndrome de Horner, el oftalmólogo debe identificar trastornos benignos como pupila tónica o midriasis farmacológica, para evitar estudios innecesarios o descubrir enfermedades oftalmológicas importantes (como glaucoma de ángulo cerrado agudo) y con ello orientar el tratamiento. Los tres trastornos mencionados no conllevan ptosis ni restricción de movimientos oculares.

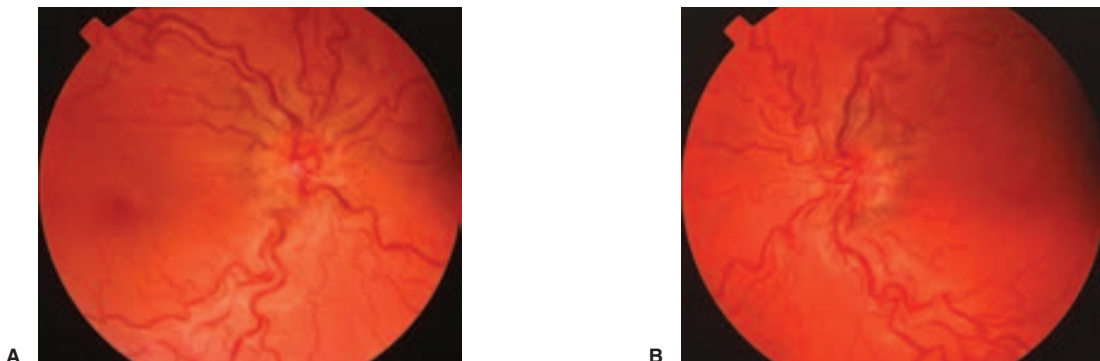
Se puede identificar la pupila tónica por la dilatación pupilar retardada en la reacción a objetos cercanos (de la que se deriva su nombre), los movimientos anormales en espiral (“vermiformes”) del iris al contraerse ante estímulos luminosos (que se aprecia mejor en examen con lámpara de hendidura), o la contracción al aplicar gotas oftálmicas de pilocarpina diluida (al 0.125%). La midriasis farmacológica se distingue por la falta de constricción pupilar ante luz brillante y la administración de gotas oftálmicas de pilocarpina a concentración normal (al 2%).

INFLAMACIÓN BILATERAL DE DISCOS ÓPTICOS

Varias son las causas posibles de inflamación del disco óptico, como neuropatía inflamatoria (figura 14-8) o isquémica (figura 14-13), neuropatía ocular, oclusión venosa central de la retina (figuras 10-14 y 15-8), uveítis (figura 15-38), escleritis posterior (figura 7-34) o compresión del segmento intraorbitario del nervio óptico, todas las cuales son por lo regular unilaterales. La inflamación bilateral de los discos ópticos es una manifestación característica de presión intracraneal elevada (figuras 14-9, 14-14, 14-15 y 14-16) o hipertensión sistémica maligna (acelerada) (figura 15-11); ambos trastornos requieren estudio y tratamiento de urgencia.

► Clasificación (triaje)

Por lo general, el papiledema (inflamación de disco óptico a causa de presión intracraneal elevada) se identifica durante el examen de pacientes con síntomas neurológicos, en particular cefalea. Es posible que su identificación sea fortuita, por ejemplo, durante un examen optométrico de rutina,



▲ **Figura 3-5.** Seudopapiledema (papilas ópticas pequeñas “llenadas”) congénito. **A**, ojo derecho. **B**, ojo izquierdo.

pero incluso en tal caso se requieren estudios urgentes de imagen, para descartar lesión intracraneal masiva. Se debe medir la presión arterial de toda persona con inflamación bilateral de discos ópticos, incluso niños.

► Valoración clínica

Cuando las anomalías son muy marcadas (figura 14-14 A), la identificación de disco óptico es directa. Si son menos notables (figura 14-9), la valoración oftalmológica puede resultar crucial para identificar otros trastornos, como fibras nerviosas desmielinizadas (figura 14-17), excrecencias de epitelio pigmentario en la cabeza del nervio óptico (figura 14-25) o pseudopapiledema (papila pequeña “llena”) congénito (figura 3-5) que es posible confundir con inflamación del disco óptico. La detección de estos trastornos ayudará a evitar estudios innecesarios y reducir la angustia.

En caso de papiledema, sobre todo si es agudo con exudados retinianos (figura 14-4 B) o atrófico (figura 14-16), la valoración de la vista por un oftalmólogo es una guía crucial para determinar la urgencia del tratamiento. En pacientes con hipertensión maligna, la inflamación de disco óptico por lo general se acompaña de anomalías en retina y coroides; además, es una indicación para disminuir con urgencia la presión arterial, aunque debe evitarse la reducción abrupta, para aminorar el riesgo de infarto de nervio óptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N: Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol* 2008;52:32. [PMID: 18369697]
- Amraoui F, van Montfrans GA, van den Born BJ: Value of retinal examination in hypertensive encephalopathy. *J Hum Hypertens* 2010;24:274. [PMID: 19865107]
- Arashvand K: Images in clinical medicine. Central retinal artery occlusion. *N Engl J Med* 2007;356:841. [PMID: 17314343]
- Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V: Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55:47. [PMID: 20006051]
- Babineau MR, Sanchez LD: Ophthalmologic procedures in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:17. [PMID: 18249255]
- Beran DI, Murphy-Lavoie H: Acute, painless vision loss. *J La State Med Soc* 2009;161:214. [PMID: 19785313]
- Bielory L, Friedlaender MH: Allergic conjunctivitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;28:43. [PMID: 18282545]
- Brazis PW: Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol* 2009;29:14. [PMID: 19214929]
- Bruce BB, Biousse V, Newman NJ: Third nerve palsies. *Semin Neurol* 2007;27:257. [PMID: 17577867]
- Chen CS, Lee AW: Management of acute central retinal artery occlusion. *Nat Clin Pract Neurol* 2008;4:376. [PMID: 18542123]
- Chew SS, Kerr NM, Danesh-Meyer HV: Giant cell arteritis. *J Clin Neurosci* 2009;16:1263. [PMID: 19586772]
- Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mielier WF, Holz ER: Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed re-

- tinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:409. [PMID: 17583667]
- Colucciello M: Images in clinical medicine. Retinal arteriolar cholesterol emboli. *N Engl J Med* 2008;358:826. [PMID: 18287605]
- Cronau H, Kankanala RR, Mauger T: Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician* 2010;81:137. [PMID: 20082509]
- D'Amico DJ: Clinical practice. Primary retinal detachment. *N Engl J Med* 2008;359:2346. [PMID: 19038880]
- Dargin JM, Lowenstein RA: The painful eye. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:199. [PMID: 18249263]
- Fraser JA, Weyand CM, Newman NJ, Biousse V: The treatment of giant cell arteritis. *Rev Neurol Dis* 2008;5:140. [PMID: 18838954]
- Fraser SG, Adams W: Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1:CD001989. [PMID: 19160204]
- Galor A, Jeng BH: Red eye for the internist: when to treat, when to refer. *Cleve Clin J Med* 2008;75:137. [PMID: 18290357]
- Germann CA, Baumann MR, Hamzavi S: Ophthalmic diagnoses in the ED: optic neuritis. *Am J Emerg Med* 2007;25:834. [PMID: 17870491]
- Goff MJ, McDonald HR, Johnson RN et al: Causes and treatment of vitreous hemorrhage. *Compr Ophthalmol Update* 2006;7:97. [PMID: 16882398]
- Grosser S: Red eyes, red flags: answers to frequently asked questions about the eye. *Minn Med* 2009;92:31. [PMID: 19653469]
- Hall JK: Giant-cell arteritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:454. [PMID: 18854689]
- Hazin R, Dixon JA, Bhatti MT: Thrombolytic therapy in central retinal artery occlusion: cutting edge therapy, standard of care therapy, or impractical therapy? *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:210. [PMID: 19367164]
- He L, Zhang D, Zhou M, Zhu C: Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD005582. [PMID: 18254083]
- Hodge C, Lawless M: Ocular emergencies. *Aust Fam Physician* 2008;37:506. [PMID: 18592066]
- Hollands H, Johnson D, Brox AC et al.: Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA* 2009;302:2243. [PMID: 19934426]
- Kang HK, Luff AJ: Management of retinal detachment: a guide for non-ophthalmologists. *BMJ* 2008;336:1235. [PMID: 18511798]
- Kawasaki A, Purvin V: Giant cell arteritis: an updated review. *Acta Ophthalmol* 2009;87:13. [PMID: 18937808]
- Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV: Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci* 2009;16:994. [PMID: 19596112]
- Koch J, Sikes K: Getting the red out: primary angle-closure glaucoma. *Nurse Pract* 2009;34:6. [PMID: 19390391]
- Lam DS, Tham CC, Lai JS, Leung DY: Current approaches to the management of acute primary angle closure. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:146. [PMID: 17301617]
- Li Q, Chen N, Yang J: Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD006866. [PMID: 19370655]
- Luneau K, Newman NJ, Biousse V: Ischemic optic neuropathies. *Neurologist* 2008;14:341. [PMID: 19008740]
- Magauran B: Conditions requiring emergency ophthalmologic consultation. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:233. [PMID: 18249265]
- Mahmood AR, Narang AT: Diagnosis and management of the acute red eye. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:35. [PMID: 18249256]

- Margo CE, Harman LE: Posterior vitreous detachment. How to approach sudden-onset floaters and flashing lights. *Postgrad Med* 2005;117:37. [PMID: 15782672]
- Mathys KC, Garg S: Images in clinical medicine. Central hemiretinal arterial occlusion. *N Engl J Med* 2008;358:2716. [PMID: 18565864]
- Moeller JJ, Maxner CE: The dilated pupil: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7:417. [PMID: 17764632]
- Mueller JB, McStay CM: Ocular infection and inflammation. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:57. [PMID: 18249257]
- Opstelten W, Eekhof J, Neven AK, Verheij T: Treatment of herpes zoster. *Can Fam Physician* 2008;54:373. [PMID: 18337531]
- Patel A, Hammersmith K: Contact lens-related microbial keratitis: recent outbreaks. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:302. [PMID: 18545011]
- Pavan-Langston D: Herpes zoster antivirals and pain management. *Ophthalmology* 2008;115:S13. [PMID: 18243927]
- Pokhrel PK, Loftus SA: Ocular emergencies. *Am Fam Physician* 2007;76:829. [PMID: 17910297]
- Prentiss KA, Dorfman DH: Pediatric ophthalmology in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:181. [PMID: 18249262]
- Reich SG: Teaching video is it III alone, or III and IV? *Neurology* 2007;68:E34. [PMID: 17515533]
- Roufail ED, Polkinghorne P: Vitreous floaters. *Compr Ophthalmol Update* 2006;7:171. [PMID: 17007730]
- Rudkin AK, Lee AW, Aldrich E, Miller NR, Chen CS: Clinical characteristics and outcome of current standard management of central retinal artery occlusion. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38:496. [PMID: 20584027]
- Saligan LN, Yeh S: Seeing red: guiding the management of ocular hyperemia. *Nurs Pract* 2008;33:14. [PMID: 18528197]
- Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B *et al.*: Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology* 2010;117:1367. [PMID: 20609991]
- Tarabishy AB, Jeng BH: Bacterial conjunctivitis: a review for internists. *Cleve Clin J Med* 2008;75:507. [PMID: 18646586]
- Vortmann M, Schneider JI: Acute monocular visual loss. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:73. [PMID: 18249258]
- Weizblit N, Noble J: Ophthalmic problem. Central retinal artery occlusion. *Can Fam Physician* 2009;55:167. [PMID: 19221078]
- Woodruff MM, Edlow JA: Evaluation of third nerve palsy in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2008;35:239. [PMID: 17976817]
- Yang M, Quah BL, Seah LL, Looi A: Orbital cellulitis in children—medical treatment versus surgical management. *Orbit* 2009;28:124. [PMID: 19839897]
- Yau JW, Lee P, Wong TY, Best J, Jenkins A: Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management. *Intern Med* 2008;38:904. [PMID: 19120547]
- Zhang X, Ji X, Luo Y *et al.*: Intra-arterial thrombolysis for acute central retinal artery occlusion. *Neurol Res* 2009;31:385. [PMID: 19508824]

Párpados y aparato lagrimal

4

M. Reza Vagefi, MD; John H. Sullivan, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD; James J. Augsburger, MD

4.1 Párpados

M. Reza Vagefi, MD; John H. Sullivan, MD

ANATOMÍA DE LOS PÁRPADOS (FIGURA 1-22)

Los párpados son estructuras delgadas compuestas de piel, músculo y tejido fibroso; sirven para proteger el ojo. Tienen gran movilidad gracias a que su piel es de las más delgadas del cuerpo.

Bajo su tejido cutáneo se halla una capa muy fina de tejido fibroadiposo, atravesada por el tabique (*septum*) y adherida con firmeza al músculo orbicular del ojo. Este último es un músculo estriado cuya cara interna está inervada por el nervio facial (par craneal VII) y tiene por función el cierre del párpado; se compone de partes orbitaria, preseptal y pretarsal. La porción orbitaria actúa principalmente en el cierre forzado y es un músculo circular sin inserción temporal. Los segmentos preseptal y pretarsal intervienen sobre todo en los movimientos palpebrales involuntarios (parpadeo); cada uno tiene una cabeza superficial y una medial que participan en el bombeo lagrimal (véase la sección 4.3, Aparato lagrimal).

Los márgenes palpebrales están sostenidos por los tarsos, que son placas fibrosas rígidas unidas al borde orbitario por medio de los tendones cantales medial y lateral. El canto lateral se halla de 1 a 2 mm arriba del canto medial.

El tabique orbitario nace en el borde de la órbita y actúa como una barrera importante entre ésta y los párpados. En el párpado superior, el tabique está unido a la aponeurosis del músculo elevador, que luego se une al tarso. Detrás del tabique están las almohadillas grasas medial y central, las cuales constituyen importantes puntos de referencia quirúrgicos. En el párpado inferior, el tabique está

unido al borde inferior del tarso. El párpado inferior tiene tres almohadillas grasas anatómicamente distintas, debajo del tabique orbitario.

Bajo la grasa se hallan el complejo del músculo elevador (el principal retractor del párpado superior) y su equivalente, la fascia capsulopalpebral, en el párpado inferior. El primero tiene su origen en el ápice de la órbita; es inervado por el nervio oculomotor (par craneal III) y en su ingreso al párpado forma una aponeurosis que lo fija al tercio inferior del tarso superior. En el párpado inferior, la fascia capsulopalpebral se origina en el músculo recto inferior y se inserta en el borde superior del tarso. Esta fascia sirve para retraer el párpado inferior al ver hacia abajo.

Los músculos tarsales superior (músculo de Müller) e inferior forman la siguiente túnica, que se adhiere a la conjuntiva. Estos elementos reciben inervación simpática y también son retractores palpebrales.

La conjuntiva delimita la superficie interna de los párpados. Forma un continuo con el globo ocular y contiene glándulas esenciales para la lubricación de la superficie del ojo.

El párpado superior es más grande y tiene mayor movilidad que el inferior. Por lo regular, en individuos de raza blanca se observa un pliegue profundo en la posición media del párpado superior, que corresponde a la inserción de fibras del músculo elevador. En los ojos de asiáticos, dicho pliegue palpebral es mucho menos profundo o inexistente.

Con el envejecimiento, la delgada piel del párpado superior tiende a colgar sobre el pliegue palpebral y puede hacer contacto con las pestañas; además, se adelgaza el tabique orbitario y se aprecian las almohadillas de grasa subyacentes.

INFECCIONES E INFLAMACIÓN DE LOS PÁRPADOS

ORZUELO

Se trata de la infección de una o más glándulas palpebrales. Cuando el trastorno es en las glándulas de Meibomio, se le llama orzuelo interno; en cambio, se dice que es externo si afecta glándulas de Zeis o de Moll.

Los principales síntomas son dolor, hiperemia e inflamación. La intensidad del dolor depende del tamaño del área inflamada. Un orzuelo interno puede orientarse hacia la piel o hacia la superficie conjuntival, pero los orzuelos externos siempre lo hacen hacia la piel.

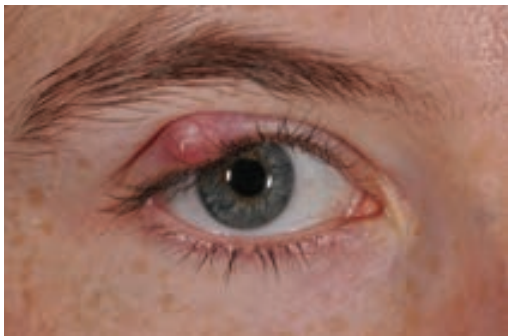
La mayoría de estas lesiones son causadas por infecciones estafilocócicas, casi siempre por *Staphylococcus aureus*. Rara vez se necesitan cultivos para determinar el agente patógeno.

El tratamiento consiste en aplicar compresas tibias tres o cuatro veces al día, por periodos de 10 a 15 minutos. Si el proceso no empieza a resolverse en 48 horas, lo indicado es realizar una incisión y drenar el material purulento. Es necesario hacer una hendidura vertical en la superficie conjuntival, para no cortar las glándulas de Meibomio. No se debe exprimir la incisión para extraer pus residual. Si el orzuelo está orientado hacia el exterior, habrá que realizar una incisión horizontal en la piel, para minimizar la formación de cicatriz.

Por regla general, se aplica ungüento con antibiótico en la bolsa conjuntival, cuatro veces al día. Cuando se desarrolla celulitis está indicado el uso de antibióticos por vía sistémica.

CALACIO

Es una inflamación estéril, focal y crónica del párpado causada por la obstrucción de una glándula de Meibomio (figura 4-1). Por lo general, se relaciona con rosácea o blefaritis posterior. Los primeros síntomas son inflamación e hipersensibilidad que persisten durante semanas o meses.



▲ Figura 4-1. Calacio en párpado superior derecho.

Se diferencia del orzuelo por la ausencia de signos de inflamación aguda. En la mayoría de las veces la lesión está orientada hacia la superficie de la conjuntiva, que puede hallarse hiperhémica o elevada. Cuando crece demasiado, puede presionar el globo ocular y causar astigmatismo. Su resección está indicada cuando causa distorsión visual o es inaceptable desde el punto de vista estético.

En raras ocasiones están indicados los estudios de laboratorio, pero en el examen histológico se aprecian proliferación endotelial acinar y reacción inflamatoria granulomatosa que abarca las células gigantes de Langerhans. La biopsia se recomienda en caso de calacio recurrente, pues a veces el carcinoma de glándula sebácea tiene aspecto parecido al del calacio.

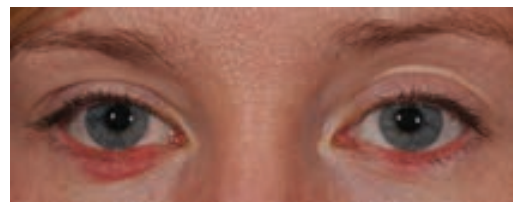
La resección quirúrgica se realiza a través de una incisión vertical en la superficie conjuntival y hasta la glándula tarsal, seguida por la toma de muestras por raspado cuidadoso del material gelatinoso y el epitelio glandular. En ocasiones, las inyecciones de esteroides dentro del calacio son útiles para lesiones pequeñas y se combinan con cirugía en los casos difíciles.

BLEFARITIS ANTERIOR

Es una inflamación bilateral crónica frecuente de los márgenes palpebrales (figura 4-2). Sus dos principales clases son la estafilocócica y la seborreica. Las bacterias que causan la variedad estafilocócica son *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y estafilococos coagulasa negativos. Por lo regular, la blefaritis seborreica se acompaña de infección por *Pityrosporum ovale*, aunque no se ha demostrado que este organismo sea la causa. En muchos casos coexisten ambos tipos (blefaritis mixta).

Los principales síntomas son irritación, ardor y prurito en los márgenes palpebrales. Los ojos tienen “bordes rojos”. Es posible observar numerosas escamas o costras pegadas a las pestañas, tanto en los párpados superiores como en los inferiores.

En la blefaritis estafilocócica, las escamas son secas, los párpados están eritematosos, los bordes palpebrales se hallan ulcerados y por lo general se caen las pestañas. En la blefaritis seborreica, las escamas son grasosas, no se forman úlceras y los párpados están menos inflamados. Con frecuencia, también se observa seborrea en cuero cabelludo, cejas y orejas. En el trastorno mixto, que es más frecuente,



▲ Figura 4-2. Blefaritis anterior intensa.

se hallan escamas secas y grasosas, inflamación palpebral y, a veces, úlceras. Es posible detectar especies de estafilococos y *P. ovale*, juntos o por separado, en el material raspado de los márgenes palpebrales.

Algunos casos de blefaritis estafilocócica se complican con orzuelo, calacio, queratitis epitelial en el tercio inferior de la córnea e infiltrados en los márgenes de esta misma (véase capítulo 6). Ambas formas de blefaritis anterior predisponen a conjuntivitis recurrente.

El tratamiento consiste en medidas higiénicas para los párpados, sobre todo en caso de blefaritis seborreica. Se deben quitar cada día las escamas de los márgenes palpebrales, mediante raspado suave con un hisopo de algodón húmedo y champú para bebé.

La blefaritis estafilocócica se trata con antiestafilocócicos o ungüento de sulfacetamida, que se aplican una vez al día en los bordes palpebrales con un hisopo de algodón.

Si no se tratan de manera adecuada, ambos tipos de blefaritis pueden volverse crónicos y persistir durante meses o años. Por lo general, la conjuntivitis estafilocócica o la queratitis acompañantes desaparecen pronto con la aplicación de fármacos antiestafilocócicos.

BLEFARITIS POSTERIOR

Es una inflamación de los párpados ocasionada por disfunción de las glándulas de Meibomio (figura 4-3). Igual que la blefaritis anterior, es un trastorno bilateral crónico. A veces coexisten ambas variedades.

Por lo general, la disfunción de glándulas de Meibomio se acompaña de dermatitis seborreica. Con frecuencia, la colonización y las infecciones francas por cepas de estafilococos se acompañan de enfermedad en las glándulas de Meibomio y quizá sean razones del trastorno funcional de estas estructuras. Las lipasas bacterianas pueden causar inflamación en glándulas de Meibomio y conjuntiva, así como discontinuidades en la película lagrimal.

Las manifestaciones de la blefaritis posterior incluyen un amplio espectro de síntomas que afectan párpados, lágrimas, conjuntiva y córnea.



▲ **Figura 4-3.** Blefaritis posterior con espesamiento en glándulas de Meibomio.

Los principales cambios en las glándulas de Meibomio son inflamación de sus orificios (meibomianitis), taponamiento de los conductos de salida con secreciones espesas, dilatación de las glándulas de Meibomio ubicadas en las láminas tarsales y producción de secreciones caseosas anormalmente blandas a causa de la presión sobre las glándulas. A veces también se desarrollan orzuelo y calacio.

Los bordes palpebrales presentan hiperemia y telanquectasias. En ocasiones, se comban y enrollan hacia el interior, por las cicatrices que se forman en la conjuntiva tarsal, lo que origina una relación anormal entre la película lagrimal precorneal y los orificios de las glándulas de Meibomio.

Es posible que las lágrimas sean espumosas o anormalmente grasosas. A veces, la hipersensibilidad a los estafilococos da lugar a queratopatía secundaria. La córnea puede desarrollar vascularización periférica y adelgazar, sobre todo en su parte inferior, a veces con francos infiltrados marginales. En muchos casos, la blefaritis posterior se acompaña de rosácea (véase capítulo 15).

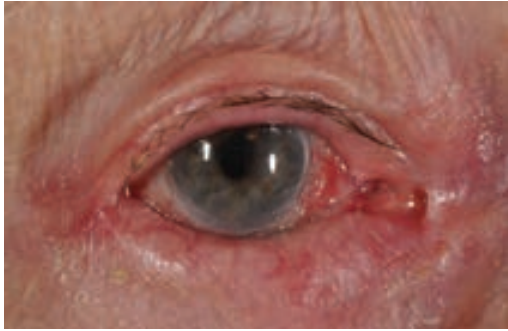
No importa cuál sea la gravedad del trastorno, el tratamiento primario consiste en aplicar compresas tibias sobre los párpados y exprimir de forma periódica las glándulas de Meibomio. Las siguientes medidas terapéuticas dependerán de los cambios conjuntivales y corneales producidos. La antibióticoterapia local debe guiarse por los resultados de cultivos bacterianos de muestras de los márgenes palpebrales. En caso de inflamación franca de los párpados, se requiere aplicar antiinflamatorios, incluyendo tratamiento a largo plazo con metrogel tópico (al 0.75%, dos veces al día), doxiciclina (50 a 100 mg, dos veces al día) o ambos. Cabe considerar el uso de esteroides tópicos débiles (como acetato de prednisolona al 0.125%, dos veces al día) por corto tiempo. Algunos casos de disfunción de la película lagrimal ameritan el uso de lágrimas artificiales, aunque requieren la vigilancia de reacciones tóxicas a los conservadores del producto. Es indispensable tratar de manera adecuada el orzuelo y el calacio.

DEFORMIDADES ANATÓMICAS DE LOS PÁRPADOS

ENTROPIÓN

Consiste en la flexión del borde palpebral hacia adentro (figura 4-4). Puede ser por involución, espástico, cicatrizal o congénito. El entropión más frecuente es causado por involución y, por definición, es resultado del envejecimiento. Siempre afecta el párpado inferior y es consecuencia de la combinación de lasitud palpebral horizontal, desinserción de los músculos retractores del párpado inferior y migración ascendente del músculo orbicular preseptal de los párpados.

El entropión cicatrizal puede afectar el párpado superior o el inferior y es ocasionado por la formación de cicatrices conjuntivales o tarsales. Casi siempre se forma con en-



▲ **Figura 4-4.** Entropión por involución en párpado inferior derecho.

fermedades inflamatorias crónicas, como tracoma o penfigoide.

El entropión congénito es raro y no se le debe confundir con **epibléfaron** congénito, que por lo general afecta a personas de origen asiático. Con el entropión congénito, el borde palpebral gira hacia la córnea, mientras que en el epibléfaron, la piel y el músculo pretarsales provocan que las pestañas se curven en torno al margen del tarso.

Se llama **triquiasis** a la desviación anormal de las pestañas hacia la córnea. Pueden causar la entropión, epibléfaron o sólo el crecimiento en la dirección errónea. Este trastorno causa irritación en la córnea y promueve su ulceración. A veces, las enfermedades inflamatorias crónicas de los párpados ocasionan la formación de cicatrices en los folículos pilosos de las pestañas y, como resultado, éstas crecen en dirección incorrecta.

Se llama **distiquiasis** a un trastorno en el que se forman pestañas accesorias que con frecuencia se desarrollan a partir de los orificios de glándulas de Meibomio. Algunas veces este trastorno es congénito, en otras es resultado de cambios metaplásicos inflamatorios en las glándulas del margen palpebral.

En todas las clases de entropión es eficaz la cirugía para evertir el párpado. En cuanto al entropión por involución, resultan útiles algunas medidas temporales, como fijar con cinta adhesiva el párpado inferior a la mejilla y ejercer tensión hacia abajo, o bien, inyectar toxina botulínica. Es posible el alivio temporal de la triquiasis sin entropión mediante la depilación de las pestañas que causan el problema. La resolución definitiva se logra con electrólisis, láser, crioterapia o cirugía palpebral.

ECTROPIÓN

Consiste en la desviación del margen palpebral hacia afuera (figura 4-5). Puede producirse por involución o ser paralítico, cicatrizal, mecánico o congénito. El ectropión por involución es resultado de lasitud palpebral horizontal por envejecimiento; el paralítico aparece después de parálisis

del nervio facial; el cicatrizal y el causado por contractura de la piel palpebral son originados por traumatismo o inflamación; el mecánico es ocasionado casi siempre por tumores voluminosos en el párpado. En cualquier tipo de ectropión es posible observar síntomas de lagrimeo e irritación, con queratitis expuesta.

El ectropión por involución y el paralítico pueden resolverse con cirugía de acortamiento horizontal del párpado. Para el tratamiento de ectropión cicatrizal se requiere revisión quirúrgica de la cicatriz y, muchas veces, injerto de piel. Para corregir el ectropión mecánico es necesaria la resección de la neoplasia, seguida por reconstrucción del párpado.

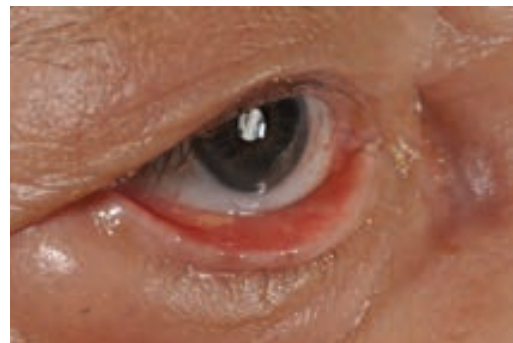
COLOBOMA

Cuando es congénito, se debe a fusión incompleta de los procesos maxilares del feto, que da lugar a hendiduras de distintos tamaños en el borde marginal. Casi siempre, la cara medial del párpado es la parte más afectada por el coloboma que, en muchos casos, se relaciona con tumor dermoide. Por lo común es posible diferir por años la reconstrucción quirúrgica, pero si la córnea está en riesgo, se requiere realizarla de inmediato. A veces se da el nombre de coloboma a los defectos palpebrales de espesor total por cualquier causa.

EPICANTO

Este trastorno se distingue por pliegues cutáneos verticales en los cantos mediales. Es un problema característico de asiáticos y también afecta, hasta cierto grado, a la mayoría de los niños de todas las razas. Con frecuencia, el pliegue cutáneo es tan grande que cubre parte de la porción nasal de la esclerótica y causa seudoesotropía. Cuando la cara medial de la esclerótica no es visible, pareciera que el ojo padece estrabismo convergente.

El tipo más frecuente de este trastorno es el **epicanto tarsal**, donde el pliegue del párpado superior se continúa en sentido medial con el pliegue epicantal. Con el **epicanto**



▲ **Figura 4-5.** Ectropión por involución en párpado inferior derecho.

inverso, el pliegue cutáneo se dobla hacia el párpado inferior.

Otros tipos del trastorno son menos frecuentes. A veces los pliegues epicantales son adquiridos luego de cirugía o traumatismo en la parte medial del párpado y la nariz. La causa de epicanto es el acortamiento vertical de la piel que se halla entre el canto medial y la nariz. La corrección quirúrgica busca alargamiento vertical y acortamiento horizontal. Sin embargo, los pliegues epicantales en niños sanos disminuyen de manera gradual y rara vez requieren cirugía.

TELECANTO

Se llama distancia intercantal a la separación normal entre los cantos mediales de cada ojo; es igual a la longitud de cada fisura palpebral (alrededor de 30 mm en adultos). La distancia intercantal amplia puede ser consecuencia de desinserción traumática o congénita, o bien, disgenesia craneofacial. En grados menores, el telecanto (p. ej., en síndrome de blefarofimosis) es corregible mediante cirugía cutánea y de tejidos blandos. Sin embargo, se requiere reconstrucción craneofacial mayor cuando las órbitas están muy separadas, como sucede con la enfermedad de Crouzon (véase capítulo 17).

BLEFAROCALASIA (DERMATÓLISIS PALPEBRAL)

Es un trastorno raro de causa desconocida, a veces familiar; se parece al edema angioneurótico (figura 4-6). Cerca de la pubertad aparecen ataques repetidos que disminuyen en la edad adulta y causan atrofia de las estructuras periorbitales. La piel palpebral se adelgaza, se arruga y se enrolla (se dice que parece papel de cigarrillo). Además, se ve hundida a causa de atrofia grasa. La afección a la aponeurosis del músculo elevador ocasiona ptosis moderada o intensa. El tratamiento médico sólo está dirigido a los síntomas de edema. Es posible que la reparación quirúrgica de la dehiscencia del músculo elevador dé mejores resultados después de que hayan cesado los ataques.



▲ **Figura 4-6.** Blefarocalasia.

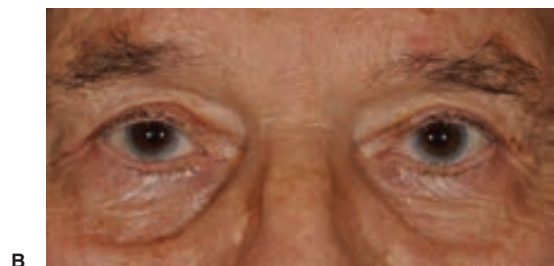
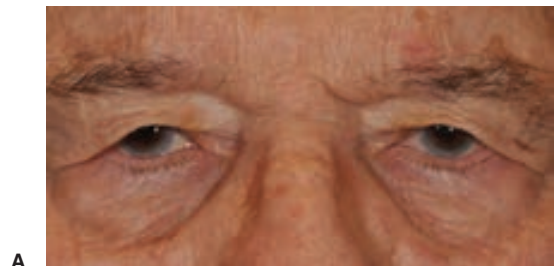
DERMATOCALASIA

Es una redundancia cutánea en el párpado, con pérdida de elasticidad; por lo regular se debe al envejecimiento (figura 4-7). En el párpado superior, la piel preseptal y el músculo orbicular del ojo (que normalmente forman un pliegue cerca del borde tarsal superior en personas de raza blanca) cuelgan sobre la porción pretarsal del párpado. Cuando el trastorno es grave, el pliegue obstruye el campo visual superior. La debilidad del tabique orbitario ocasiona que las almohadillas de grasa preaponeurótica se abulten. Las “bolsas” en la región preseptal del párpado inferior son ejemplos de grasa orbitaria herniada.

En algunos de estos casos está indicada la blefaroplastia por razones visuales o de estética. Se quita la piel superflua del párpado superior, con músculo y grasa para lograr la estética óptima. Se considera que la blefaroplastia del párpado inferior es una cirugía plástica, a menos que exista redundancia extrema y sea factor de entropión del borde palpebral. Los láseres de pulsos de CO₂ o erbio son muy eficaces en cirugía plástica facial, pero se debe tener sumo cuidado al aplicarlos en el área periorcular.

BLEFAROSPASMO

El blefarospasmo idiopático benigno es un raro tipo de contracción muscular involuntaria que se caracteriza por espasmos palpebrales bilaterales, simultáneos e involuntarios, de inicio típico en la edad adulta. Por lo general, los espasmos



▲ **Figura 4-7.** Blefaroplastia. **A**, dermatocalasia de párpados superiores. **B**, con la blefaroplastia de párpado superior se extirpa el exceso de piel y mejora la visión periférica.

progresan en intensidad y frecuencia, lo que da lugar a una expresión facial de muecas y cierre involuntario de los ojos. Los pacientes están incapacitados y, con frecuencia, sólo experimentan breves episodios de percepción visual en los ataques. Cuando el trastorno abarca toda la cara y el cuello, se le conoce como síndrome de Meige. En muchos casos, el diagnóstico es tardío.

Se desconoce la causa de los blefarospasmos, pero los estudios lo atribuyen a disfunción de los ganglios basales y de numerosos centros corticales y subcorticales que controlan el parpadeo. En algunos casos, la tensión emocional y la fatiga empeoran el trastorno.

Es necesario distinguir entre blefarospasmo idiopático benigno y espasmo hemifacial. Por lo regular, este último es

unilateral y afecta las partes superiores e inferiores de la cara. El espasmo hemifacial puede ser resultado de compresión del nervio facial ejercida por una arteria o tumor en la fosa posterior.

El tratamiento definitivo es la descompresión neuroquirúrgica de Janetta; sin embargo, el bloqueo neuromuscular temporal (véase más adelante) es menos cruento y se aplica con mayor frecuencia.

Otros tipos de movimientos faciales involuntarios son la **discinesia tardía** (consecuencia de tratamiento prolongado con fenotiacina y que rara vez afecta el nervio facial de manera selectiva) y los **tics faciales** (frecuentes en niños y considerados psicógenos).

El tratamiento primario del blefarospasmo consiste en aplicar repetidas inyecciones de toxina botulínica para provocar parálisis neuromuscular temporal del músculo orbicular del ojo. En raras ocasiones se identifican casos de conducta psiconeurótica, que puede tratarse con psicoterapia, administración de neurolépticos, capacitación para biorretroalimentación e hipnosis. Si el paciente desarrolla intolerancia o no mejora con la toxina botulínica, se puede practicar resección selectiva de los músculos orbitales de los ojos o ablación del nervio facial.

Cuadro 4-1 Clasificación de blefaroptosis

Ptosis congénita

Miógena

Simple

Con debilidad del músculo recto superior

Síndrome de blefarofimosis

Neurógena

Parálisis congénita del nervio oculomotor

Síndrome de Horner congénito

Síndrome oculomandibular (de Marcus Gunn)

Fibrosis congénita de músculos extraoculares

Mecánica

Masa en párpado (p. ej., hemangioma capilar)

Ptosis adquirida

Aponeurótica

Por involución (senescente)

Traumatismo

Blefarocalasia

Embarazo

Enfermedad de Graves

Miógena

Oftalmoplejia externa crónica y progresiva

Distrofia oculofaríngea

Distrofia miotónica

Miastenia grave

Neurógena

Parálisis de nervio oculomotor adquirida

Isquemia (enfermedad microvascular)

Traumatismo

Compresión

Síndrome de Horner adquirido

Inyección de toxina botulínica en músculo elevador

Mecánica

Seudoptosis

Dermatocalasia

Retracción de párpado superior contralateral

Hipotonía

Enoftalmos

Microftalmos

Tisis en el globo ocular

BLEFAROPTOSIS

En personas sanas, el párpado superior reposa más o menos a medio camino entre el limbo superior y el margen pupilar. Esto puede variar de manera considerable, mientras se mantenga la simetría. La blefaroptosis o ptosis, como se le llama con mayor frecuencia, es el trastorno en que un párpado superior, o los dos, queda en posición anormalmente baja.

► Clasificación

La blefaroptosis puede ser congénita o adquirida (cuadro 4-1). Su clasificación es importante para elegir el tratamiento adecuado.

PTOSIS CONGÉNITA

A. Ptosis miógena congénita

Es causada por distrofia aislada del músculo elevador, que afecta la contracción y relajación de las fibras musculares. La ptosis se produce en la posición primaria de la mirada; el movimiento palpebral es reducido en la mirada hacia arriba, de modo que el cierre es insuficiente en la mirada hacia abajo. El rezago del párpado en la mirada hacia abajo es una clave importante para el diagnóstico de desarrollo insuficiente del músculo elevador.

En algunas ocasiones también se observan otras anomalías oculares, como estrabismo. En 25% de los casos, el músculo recto superior sufre los mismos cambios distróficos que el elevador, lo que ocasiona debilidad en la mirada hacia arriba. Si el músculo recto superior es débil, se requere-

rirá la resección de un tramo adicional de músculo elevador para lograr buenos resultados con la cirugía.

El 5% de los casos de ptosis congénita se debe a **síndrome de blefaroptosis**. La ptosis intensa con insuficiencia funcional del músculo elevador se acompaña de telecanto, epicanto inverso y, a veces, ectropión de los párpados inferiores. Este trastorno es autosómico dominante y lo causa una mutación en el gen FOXL2 del cromosoma 3.

B. Ptosis neurógena congénita

La **parálisis congénita del nervio oculomotor** puede ser parcial o completa y se manifiesta como blefaroptosis acompañada de incapacidad para elevar, bajar o aducir el globo ocular. A veces también se observa midriasis. Si el párpado está cerrado por completo, se desarrollará ambliopía por deshabitación, a menos que la ptosis se corrija.

El **síndrome de Horner congénito** se manifiesta como ptosis leve, miositis con pigmentación disminuida del iris causante de heterocromía y anhidrosis ipsilateral de la cara. En la mayoría de los casos no se descubren las causas, pero es posible que sea provocado por desarrollo insuficiente de la cadena nerviosa simpática. La causa identificada con mayor frecuencia es traumatismo al nacer, pero en algunos casos se debe a neuroblastoma, de modo que es necesario el análisis de orina en busca de catecolaminas. En casos de síndrome de Horner adquirido y no explicado en lactantes, se requieren estudios de imagen en busca de neuroblastoma.

En el **síndrome oculomandibular de Marcus Gunn** existe inervación aberrante del músculo elevador por la división motora del nervio trigémino (par craneal V). Esto provoca sincinesia, que se manifiesta como elevación del párpado ptótico al mover la mandíbula.

La **fibrosis congénita de los músculos extraoculares** (CFEOM, por sus siglas en inglés) es un trastorno raro que se manifiesta como ptosis y oftalmoplejía restrictiva. El nombre de esta enfermedad no es adecuado, ya que recientes estudios revelan que se trata de un defecto de diferenciación neuronal. Se conocen varias modalidades, que se clasifican según el genotipo y fenotipo. Por lo general, el trastorno hereditario sigue un patrón autosómico dominante. Se tienen identificadas las mutaciones de los genes KI-F21A en el cromosoma 12 y PHOX2A en el cromosoma 11.

PTOSIS ADQUIRIDA

A. Ptosis aponeurótica

Las ptosis por envejecimiento o involución son las más frecuentes entre las adquiridas. Son causadas por desinserción parcial o dehiscencia de la aponeurosis del músculo elevador con la túnica tarsal debidas al envejecimiento. De manera característica, quedan suficientes inserciones residuales al tarso que permiten la excursión completa del párpado al

mirar hacia arriba. El desplazamiento hacia abajo o la pérdida de inserción de las fibras del músculo elevador en la piel y el músculo orbiculares ocasionan que el pliegue palpebral sea anormalmente elevado. En algunos casos también se produce adelgazamiento del párpado. Asimismo, la ptosis por traumatismo (incluso por cirugía ocular o traumatismo al nacer) y blefarocalasia, o relacionada con el embarazo, por lo regular se debe a desinserción de la aponeurosis del músculo elevador.

La ptosis por enfermedad de Graves puede ser aponeurótica, pero también es necesario considerar miastenia grave (véase más adelante en este mismo capítulo).

B. Ptosis miógena adquirida

La **oftalmoplejía externa progresiva y crónica** (CPEO, por sus siglas en inglés), una forma de citopatía mitocondrial, es una enfermedad neuromuscular que progresa con lentitud y, por lo general, inicia en la edad mediana. Aunque es ocasionada por deleciones en el ADN mitocondrial, es esporádica porque depende de mutaciones nuevas y no hereditarias. Afecta de manera paulatina a todos los músculos extraoculares, incluso el elevador, y a los de expresión facial. Es posible que concorra un amplio espectro de otros trastornos neurodegenerativos. Con el **síndrome de Kearns-Sayre**, desde antes de los 15 años de edad se manifiestan oftalmoplejía, retinopatía pigmentaria y bloqueo cardíaco.

La **distrofia oculofaríngea** es una enfermedad autosómica dominante que afecta a personas de ascendencia francocanadiense. Se manifiesta de manera predominante como disfagia, pero también como debilidad facial, ptosis y, por lo general, como oftalmoplejía leve. La **distrofia miotónica** provoca ptosis y debilidad facial. Otros trastornos observados son cataratas, anormalidades pupilares, calvicie frontal, atrofia testicular y diabetes.

La **miastenia grave** (véase capítulo 14) es un trastorno autoinmune en que los anticuerpos circulantes obstaculizan la fijación postsináptica de acetilcolina en la unión neuromuscular y, en consecuencia, impiden la contracción muscular. Tanto en el trastorno ocular como en el generalizado, la manifestación inicial es ptosis, diplopía o ambas. Un signo constante es la fatiga palpebral con ptosis que se incrementa cuando se prolonga la mirada hacia arriba. Es posible revertir la ptosis con descanso o con la aplicación local de hielo.

Con frecuencia, este trastorno también afecta a los músculos orbiculares de los ojos. En algunos casos se observan contracciones palpebrales de Cogan, por las que el párpado superior efectúa oscilaciones al cambiar con rapidez de la mirada hacia abajo a la posición primaria; sin embargo, no son específicas.

En casos de miastenia, algunos signos diagnósticos son anticuerpos circulantes contra receptores de acetilcolina (AChR, que pueden clasificarse en fijadores, bloqueadores y moduladores), así como la detección de cinasa específica de

músculo (MuSK) y signos observados en estudios de electromiografía (EMG), sobre todo los de una sola fibra de músculo orbicular del ojo. También es posible confirmar el diagnóstico mediante la reversión de la debilidad muscular al administrar edrofonio por vía IV o neostigmina por vía IM, ya que estas sustancias impiden la degradación de acetilcolina por acción de la colinesterasa inhibidora.

Por lo general, son eficaces el tratamiento con agentes anticolinesterasa y la administración sistémica de esteroides u otros inmunosupresores. En casos seleccionados puede ser útil la timectomía.

C. Ptosis neurógena adquirida

La mayoría de las **parálisis de nervio oculomotor adquiridas** son causadas por isquemia (enfermedad microvascular), por lo regular secundaria a arteriosclerosis; sin embargo algunas se deben a enfermedad intracraneal grave, como aneurisma o tumor (véase capítulo 14). Es característico que se observen ptosis y deficiencias de aducción, movimiento descendente y elevación del globo ocular, pero la importancia de cada componente varía. Las anormalidades pupilares son comunes en parálisis traumáticas y lesiones por compresión. Se debe considerar que la parálisis dolorosa del nervio oculomotor aislada con afección pupilar se debe a compresión aneurismática, mientras no se demuestre lo contrario.

La parálisis del nervio oculomotor causada por traumatismo, compresión aneurismática aguda o compresión crónica, de manera característica por lesiones de seno cavernoso, puede complicarse con sincinesia oculomotora (regeneración aberrante), que ocasiona movimientos inadecuados del globo ocular, los párpados o las pupilas (p. ej., elevación del párpado al mirar hacia abajo).

El **síndrome de Horner adquirido** es ocasionado por interrupción de la inervación simpática. Esto provoca ptosis leve, debida a parálisis del músculo de Müller en el párpado superior, y ligera elevación del párpado inferior, causada por parálisis del componente muscular liso del músculo tarsal inferior. Esa combinación causa una falsa impresión de enoftalmos y miosis. Cuando la lesión de la vía simpática es proximal al ganglio cervical superior, se observa falta de sudación (anhidrosis) en la porción ipsolateral de cara y cuello (véase capítulo 14).

Se pueden inducir ptosis neurógenas temporales (como en el tratamiento de la enfermedad corneal) mediante la inyección de toxina botulínica en el músculo elevador.

D. Ptosis mecánica

El efecto de masa de una neoplasia puede impedir la apertura completa del párpado superior, lo mismo que el efecto de "atadura" de la formación de cicatrices. El acortamiento horizontal excesivo del párpado superior es causa frecuente de ptosis mecánica. Se observa otra forma del trastorno después de enucleación, por falta de sostén del globo ocular, lo que permite que el párpado caiga.

SEUDOPTOSIS

Con dermatocalasia intensa, el exceso de piel en el párpado superior puede ocultar el margen palpebral y dar el aspecto de ptosis. De igual forma, es posible interpretar de manera errónea la retracción del párpado superior contralateral como ptosis ipsolateral.

La hipotropía también puede provocar el aspecto de ptosis. Cuando el ojo mira hacia abajo, el párpado superior desciende más que el inferior. La fisura palpebral estrechada y la ptosis de párpado superior son mucho más visibles que el globo ocular hipotrópico. La situación se aclara cuando se ocluye el ojo contralateral para forzar la fijación del ojo ipsolateral.

A veces, los trastornos en que el volumen orbitario queda reducido (como en enoftalmos, microftalmos y tuberculosis en el globo ocular) provocan aspecto de ptosis.

► Tratamiento

Excepto el ocasionado por miastenia grave, todos los tipos de ptosis son tratados por cirugía. En niños, es posible practicar la operación luego de obtener la valoración precisa y cuando el niño tiene capacidad para cooperar después de la intervención. En ocasiones, el astigmatismo y la miopía se acompañan de ptosis infantil.

La cirugía temprana debería servir como medida preventiva contra ambliopía anisométrica, pero esto no se ha demostrado. Es posible que la ambliopía por deshabitación sólo se produzca con ptosis completa, como sucede en la parálisis congénita de nervio oculomotor.

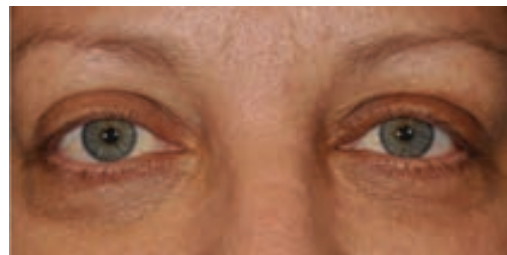
El objetivo de la cirugía es lograr la simetría, pero alcanzarla en todas las posiciones de la mirada sólo es posible cuando la función del músculo elevador está intacta. En la mayoría de los casos, el mejor resultado posible es el equilibrio de los párpados en la posición primaria. En casos de ptosis unilateral, el logro de simetría en otras posiciones de la mirada es proporcional a la funcionalidad del músculo elevador.

La mayoría de las cirugías de ptosis incluyen resección de la aponeurosis del músculo elevador o del músculo tarsal superior (o ambos). Con frecuencia se reseca la porción superior del párpado superior para lograr mayor elevación. Hoy se utilizan muchos accesos, tanto cutáneos como conjuntivales. En años recientes se han enfatizado las ventajas de restringir la operación al avance y resección de la aponeurosis del músculo elevador, sobre todo en casos de ptosis adquirida (figura 4-8).

Los pacientes con función deficiente o nula del músculo elevador (como los que padecen ptosis neurógena importante o ptosis miógena) necesitan una fuente alternativa para la elevación palpebral. La fijación de los párpados a las cejas permite al paciente elevarlos con el movimiento natural del músculo frontal. Por lo general se considera que el injerto autógeno de fascia del muslo es lo mejor para la suspensión palpebral, pero es posible utilizar otros materiales, como malla Mersilene® o bastones de silicona. Cuando en el



A



B

▲ **Figura 4-8.** Corrección de blefaroptosis. **A**, blefaroptosis en el párpado superior izquierdo. **B**, la resección de músculo elevador del lado izquierdo mejora la altura del párpado.

cierre palpebral se observa el fenómeno de Bell u otros movimientos extraoculares están trastornados, se debe practi-

car con cuidado la cirugía, por el riesgo de queratitis por exposición.

4.2 Tumores en los párpados

Zélia M. Corrêa, MD, PhD; James J. Augsburger, MD

En esta sección se presenta un panorama general de las neoplasias, coristomas y hamartomas palpebrales más frecuentes. En otras secciones de este capítulo se abordan lesiones de naturaleza inflamatoria, infecciosa o degenerativa (p. ej., calacio, orzuelo, molusco contagioso y xantelasma).

TUMORES PALPEBRALES BENIGNOS

Las **neoplasias benignas** son tumores celulares adquiridos de células atípicas, pero no lo suficiente para clasificarlas como malignas. Pueden crecer con lentitud aunque su potencial invasor es pequeño o nulo y no tienen capacidad metastásica. Los **hamartomas** son tumores congénitos formados por células y tejidos que son normales o casi normales para el sitio anatómico, pero están en cantidades excesivas. Los **coristomas** son tumores congénitos constituidos por células y elementos de tejidos que son normales, no obstante, anormales para el sitio anatómico.

► Neoplasias epidérmicas benignas

La epidermis y la dermis de los párpados pueden sufrir diversas neoplasias adquiridas, desde benignas por completo hasta precancerosas. En cada tipo de tumor se aprecian algunas variaciones de características clínicas, de modo que, en ocasiones, el diagnóstico clínico no es confiable, pues para que sea definitivo se requieren estudios de histopatología.

El **papiloma escamocelular** cutáneo (acrocordón) es una hiperplasia focal en el epitelio escamoso estratificado de la epidermis (figura 4-9). Es posible que se desarrolle un solo papiloma escamocelular o que sean lesiones múltiples,

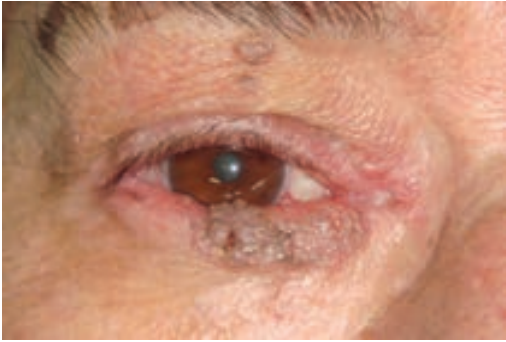
de color carne y superficie regular, que pueden ser sésiles o pediculadas. Se trata con extirpación quirúrgica.

La **queratosis seborreica** (figura 4-10) afecta a personas de edad mediana o avanzada. Se manifiesta como pápula pegajosa, abombada o verrucoides (tipo verruga), de color carne a gris pardo, con superficie costrosa a causa de hiperqueratosis. Se trata con resección quirúrgica de las lesiones de mal aspecto estético.

El **queratoacantoma** se confunde con frecuencia con carcinoma escamocelular de bajo grado. Por lo regular se manifiesta como un nódulo único de crecimiento rápido en personas de edad mediana. Es umbilicado, con cráter distintivo, al que llena un tapón de queratina. La lesión se de-



▲ **Figura 4-9.** Papilomas escamocelulares (acrocordones). Dos lesiones cutáneas pediculadas en el párpado inferior izquierdo. (Cortesía de Tiana G. Burmann.)



▲ **Figura 4-10.** Queratosis seborreica (pápula verrucosa [tipo verruga] pegajosa, de color gris pardusco, con superficie costrosa irregular por hiperqueratosis) en párpado inferior derecho y queratosis actínica (múltiples lesiones escamosas, planas y eritematosas en piel expuesta al sol) en párpado superior derecho. (Cortesía de Tiana G. Burmann.)

sarrolla en pocas semanas, pero es característico que involucre de manera espontánea en plazo no mayor de 6 meses y deje una escara atrófica. Es una característica común del síndrome de Muir-Torre. Los queratoacantomas con crecimiento activo se tratan con resección quirúrgica.

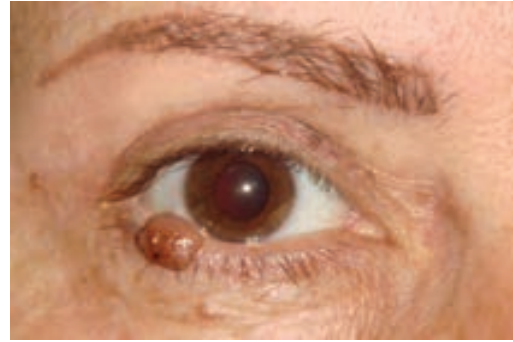
La **queratosis actínica** (queratosis solar o senil) se manifiesta como lesión escamosa, plana y eritematosa. Se desarrolla en personas de edad mediana o avanzada. Se calcula que la frecuencia de su transformación a carcinoma escamocelular es hasta del 20%. Se trata con resección quirúrgica.

► Neoplasias melanocíticas benignas (figura 4-11)

Se forman a partir de melanocitos epidérmicos (dendríticos), células de nevos epidérmicos o melanocitos dérmicos (fusiformes). La mayoría son nevos melanocíticos, de los que hay tres tipos principales, llamados nevos de la unión dermoepidérmica, compuestos e intradérmicos, respectivamente.

De manera característica, el nevo de la unión dermoepidérmica aparece como una mácula bronceada, plana y pequeña, que se observa primero en la niñez y crece de manera gradual, pero sólo hasta una extensión limitada. Representa nidos de melanocitos que se hallan dentro de la epidermis, en la unión dermoepidérmica. Cuando la lesión deja de crecer, algunos nidos de melanocitos migran hacia la dermis y forman nevos compuestos, que en clínica se ven elevados y melanóticos. La lesión continúa su desarrollo y, a medida que los demás nidos melanocíticos migran a la dermis, forma un nevo intradérmico, que puede ser abombado, pediculado o papilomatoso.

Los nevos intradérmicos son frecuentes en adultos y, por lo general, son hipomelanóticos o amelanóticos. El diag-



▲ **Figura 4-11.** Nevo (lesión melanocítica papilomatosa con pestañas) en el margen del párpado inferior derecho. (Cortesía de Tiana G. Burmann.)

nóstico de nevo melanocítico se basa en su aspecto clínico. Es raro que tengan transformación maligna, pero ésta puede ocurrir durante la etapa en la unión dermoepidérmica o en la combinada. Se deben extirpar las lesiones de aspecto sospechoso y con crecimiento significativo.

► Neoplasias en anexos

Los tumores que se forman en los anexos del párpado son neoplasias benignas que nacen de tejidos como los de epitelio folicular, glándulas sudoríparas (de Moll) y glándulas sebáceas (de Meibomio en el tarso y de Zeiss en las pestañas). Dos clases importantes de tumores son el **adenoma sebáceo** (que surge de las glándulas tarsales de Meibomio y, por tanto, se desarrollan cercanos o contiguos al epitelio del folículo piloso) y el **tricoepitelioma** (que se forma a partir del propio folículo piloso, de modo que crece junto a tallos pilosos, incluso de las pestañas). De manera característica, estos tumores surgen como nódulos superficiales solitarios y bien circunscritos. Se tratan con resección quirúrgica.

► Hamartomas

Los hamartomas vasculares del párpado constituyen un espectro de tumores benignos de vasos sanguíneos. Como ejemplos están el **nevo flamígero** (hemangioma telangiectático congénito), signo cutáneo característico del síndrome de Sturge-Weber, y el **hemangioma capilar** (hemangioma superficial), que son las principales variantes, así como el **nevo cavernoso** (figura 4-12).

El hemangioma cavernoso se forma por la proliferación hamartomatosa de células endoteliales vasculares. En ocasiones es visible en neonatos, aunque por lo general se manifiesta en el transcurso de los primeros meses de vida; luego, aumenta de tamaño durante varios meses y se estabiliza hacia la edad de un año. Por lo regular involucre hacia los 3 años de edad. En casi todos los casos, hacia la edad de 7 años se observa regresión del tumor.



▲ **Figura 4-12.** Hemangioma cavernoso en el párpado superior izquierdo de un lactante. La lesión causa ptosis e indentación en el globo ocular.

Desde el punto de vista clínico, la lesión superficial común se manifiesta como una mácula vascular de color rojo, blanda a la palpación y que, en ocasiones, crece tanto que causa ptosis, astigmatismo con indentación y ambliopía. Las lesiones más profundas son de color azul grisáceo, suaves a la palpación y se aprecian mejor cuando el niño llora o realiza esfuerzos. El trastorno puede causar proptosis, estrabismo o ambas cosas.

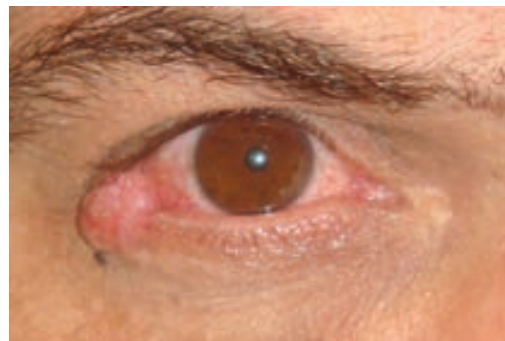
La mayoría de los hemangiomas remite de manera espontánea, de modo que la principal indicación terapéutica es por ambliopía u otra complicación. Para lesiones grandes está indicada la resección quirúrgica, pero con lesiones pequeñas o medianas se utilizan tratamientos que aceleran la regresión del tumor, como inyección intralesional de corticosteroide o interferón alfa.

El **linfangioma** palpebral es una hiperplasia congénita de conductos linfáticos. En más de 50% de los casos es visible al nacimiento y en 90% es evidente hacia la edad de 2 años. Por lo general está bajo la epidermis y se manifiesta como una masa fluctuante, blanda y de color azul. En algunos casos, el trastorno también afecta la conjuntiva o la córnea. A veces provoca hemorragia espontánea o postraumática. Las principales opciones terapéuticas son observación de las lesiones pequeñas, resección quirúrgica de las de mal aspecto estético y citorreducción de las difusas.

► Coristomas

Los coristomas palpebrales son raros. Son congénitos y crecen con lentitud. Se han identificado los siguientes tipos: coristoma facomatoso (tumor de Zimmerman, formado por material del cristalino), coristoma odontógeno (de tejido dental), coristoma óseo, **quiste epidermoide** (constituido por epitelio parietal escamoso y estratificado, con una cavidad central llena de células queratinizadas descamadas) y **quiste dermoide** (formado de piel madura completa, con folículos pilosos, glándulas sudoríparas, pelo y, con frecuencia, bolsas de sebo, sangre, hueso, uñas, dientes, ojos, cartílago y tejido tiroideo).

Los coristomas palpebrales se desarrollan en tejidos superficiales o profundos del párpado y la órbita y pueden ubicarse casi en cualquier sitio. Desde el punto de vista clínico, se manifiestan como una masa solitaria firme, no hi-



▲ **Figura 4-13.** Carcinoma basocelular con superficie perlada, hendiduras palpebrales, pérdida de pestañas y vasos superficiales telangiectásicos en el canto lateral del párpado inferior derecho. (Cortesía de Tiana G. Burmann.)

persensible, que crece con lentitud, casi siempre en posición lateral del párpado y la ceja. Se le trata con resección quirúrgica completa.

TUMORES PALPEBRALES MALIGNOS

► Neoplasias primarias malignas en epidermis

El **carcinoma de células basales** (figura 4-13) se forma a partir de citoblastos pluripotenciales de capas basales epidérmicas y vainas externas de la raíz de folículos pilosos. Se ha observado que no crece a partir de células basales maduras ya diferenciadas. Causa alrededor de 90% del total de casos de cáncer palpebral. Su incidencia se incrementa con la edad y se aprecia ligera preponderancia en varones (3:2).

Su manifestación clínica característica es un nódulo duro e indoloro, con bordes enrollados de aspecto perlado y vasos superficiales pequeños telangiectásicos. El 65% de los casos aparece en párpado inferior.

Se trata con resección quirúrgica completa. Muchas veces, en casos de tumores grandes, es recomendable la biopsia incisional en sacabocados, para confirmar el diagnóstico, antes de realizar una resección quirúrgica amplia que puede requerir cirugía plástica compleja para reconstruir el párpado.

El **carcinoma escamocelular** (figura 4-14) se forma a partir del epitelio escamoso estratificado. Por lo general es localmente invasor, pero rara vez produce metástasis. Causa de 5 a 10% de todos los casos de cáncer palpebral, de modo que es mucho más frecuente que el carcinoma de células basales. Sus principales factores de riesgo son: lesión actínica o por luz ultravioleta; exposición crónica al arsénico, hidrocarburos, radiación o fármacos inmunosupresores; trastornos genéticos como albinismo o xerodermia pigmentosa, y lesiones crónicas en la piel. Es característico observarlo en



▲ **Figura 4-14.** Carcinoma escamocelular de forma nodular característica y centro ulcerado, en párpado superior. (Cortesía de A. Rosenberg.)

pacientes de edad avanzada, pero también puede aparecer en pacientes más jóvenes con antecedentes de radioterapia o que padezcan infección por VIH.

El cuadro clínico característico incluye un nódulo hiperqueratósico, indoloro y de lento crecimiento que tarde o temprano se ulcera. Después se observa una úlcera poco profunda de base granular roja, rodeada por bordes elevados y duros.

El tratamiento consiste en resección quirúrgica, siempre que sea posible, usando métodos convencionales o cirugía micrográfica de Mohs seguidos de reconstrucción del defecto. En algunas ocasiones se aplica radioterapia para tratar la invasión perineural a huesos u órbita y, por lo regular, se practica exenteración en casos de extensa destrucción de párpado o invasión masiva de la órbita. Se debe informar a los pacientes acerca del riesgo de tumor residual o recurrente después del tratamiento y animarlos a que se apeguen al programa de vigilancia.

El **carcinoma de glándulas sebáceas** palpebrales nace a partir de dichas glándulas en la piel. Su manifestación clínica es una modularidad subcutánea indolora que se extiende a la conjuntiva tarsal. Con frecuencia se pierden las pestañas de las áreas afectadas. De inicio, no es raro que se diagnostique de manera errónea el carcinoma sebáceo palpebral y se considere que es un trastorno benigno, como calacio recurrente o blefaritis crónica, lo que ocasiona retraso en la aplicación del tratamiento eficaz.

El estudio histopatológico muestra invasión tumoral desordenada a la dermis, a través de lóbulos de células sebáceas mal definidas y células basaloides o escamoides. Por lo general, las células tumorales tienen citoplasma claro multivacuolado, por lo que el núcleo queda “festoneado” por la invasión lipídica. En algunos casos se observan atipia moderada a intensa, elevada razón núcleo/citoplasma y halo perinuclear. Con frecuencia, se hallan células tumorales en epitelios adyacentes, separadas del tumor principal, fenómeno

conocido como diseminación pagetoide. Lo anterior es característico en la conjuntiva, pero también es posible observarlo en la piel o la córnea. Para confirmar el diagnóstico de histología se utilizan tinciones especiales, como rojo-O y negro de Sudán (específico para grasa citoplásmica) y tinciones con antígeno de membrana epitelial (EMA, por sus siglas en inglés) inmunoperoxidasa (específica para diferenciación sebácea).

Este carcinoma es de evolución clínica agresiva, con tendencia significativa a la recurrencia local después de la resección y la producción de metástasis a distancia. El retraso en el diagnóstico es factor de malos resultados, pero es posible evitarlo con alto grado de conciencia clínica y disponibilidad para realizar biopsias de lesiones sospechosas. El tratamiento definitivo es por resección quirúrgica amplia. Se acostumbra considerar que la radioterapia es paliativa, mas no curativa.

El **melanoma** cutáneo causa sólo el 1% de todos los casos de tumores palpebrales, pero conlleva frecuencia relativamente alta de metástasis y muerte relacionada con el tumor. Por lo general afecta a personas de raza blanca y se desarrolla de manera preferencial en áreas de piel expuesta en exceso a luz ultravioleta.

Existen cuatro tipos de melanoma cutáneo primario: lentigo maligno, melanoma de diseminación superficial, melanoma nodular y melanoma lentiginoso de extremidades. Su aspecto clínico característico es de una masa melanótica variable que puede sangrar o ulcerarse. Por lo regular, los melanomas palpebrales se manifiestan primero en ganglios linfáticos regionales de cabeza y cuello, lo que hace destacar la importancia del examen de las linfadenopatías preauriculares y submandibulares. Se tratan con resección amplia seguida de cirugía reconstructiva. En algunos casos de invasión orbitaria masiva se practica exenteración de la órbita, aunque se tienen pocas pruebas de que tal intervención mejore la supervivencia. El pronóstico por melanoma palpebral depende del tamaño que tenga el tumor, la profundidad de la invasión, qué tan atípicas sean las células tumorales y qué tan completa sea la resección inicial.

► Otros tumores malignos

Las **metástasis en párpados** se forman por la ocasional diseminación hematógena de tumores no oftálmicos y su manifestación característica es una masa subepidérmica que crece de manera súbita. Por lo general, también se detectan en otros sitios anatómicos. El pronóstico de supervivencia para pacientes con metástasis en párpados es malo. Cuando el tumor se hace grande o doloroso (o ambas cosas), el tratamiento recomendado es radioterapia.

El **sarcoma de Kaposi** es una neoplasia maligna del mesénquima. En 1872, Kaposi informó por primera vez este tipo de tumor como sarcoma idiopático de pigmentación múltiple. Antes era un trastorno relativamente raro que afectaba sobre todo a personas del sur de Europa con 40 o más años de edad; en fechas recientes, la gran mayoría de pacientes afectados son de menor edad que padecen sida.

Este tumor es más frecuente en extremidades, pero puede aparecer en cualquier región dérmica.

El sarcoma de Kaposi palpebral se manifiesta como lesión subcutánea de color rojo o púrpura y puede ser circunscrita, difusa, nodular o pediculada. Su examen histopatológico evidencia una red de células endoteliales en proliferación que forman una estructura tipo conducto, la cual se llena de sangre. El tratamiento de esta neoplasia en párpados se hace con quimioterapia por vía IV (en particular cuando el paciente tiene lesiones en diversos sitios anatómicos) o radioterapia focal paliativa.

En el **linfoma** palpebral se produce infiltración de células linfocíticas malignas. Por lo regular, este trastorno ocasiona engrosamiento y tumoración en el párpado afectado. El tumor no es doloroso, pero a menudo causa prurito recurrente.

A diferencia de los linfomas conjuntivales, intraoculares y orbitarios, que casi siempre son linfocitos derivados de células B, un porcentaje relativamente alto de los linfo-

mas palpebrales son clasificados en inmunología como linfomas de células T. En casos de **micosis fungoide** se observa el linfoma cutáneo de células T clásico. El diagnóstico más común se basa en análisis de patología de una muestra para biopsia. Por lo general, estos tumores son de evolución lenta y es reconocida la recurrencia de los **linfomas de células B en zona marginal extraganglionar** e incluso otros sitios de anexos oculares.

El tratamiento de pacientes con linfomas en anexos oculares principia por lo regular con un examen sistémico basal completo para clasificación tumoral. El tratamiento usual de linfoma cutáneo diseminado es con quimioterapia IV. Sin embargo, se puede aplicar radioterapia para tratar enfermedad limitada, incluso afección palpebral. Los principales factores pronósticos de supervivencia para pacientes con linfoma cutáneo son el subtipo de linfoma (determinado con base en la clasificación REAL), la evolución clínica y la reacción al tratamiento, así como la edad y estado general de salud del paciente al momento del diagnóstico.

4.3 Aparato lagrimal

M. Reza Vagefi, MD; John H. Sullivan, MD

El aparato lagrimal contiene estructuras para producción y drenaje de lágrimas (véase también capítulo 5). El sistema secretor está formado por glándulas que producen los diversos componentes de la película lagrimal que se distribuye en toda la superficie ocular por acción del parpadeo. Por último, los puntos lagrimales, canalículos y sacos lagrimales, junto con el conducto nasolagrimal, drenan las lágrimas hacia las fosas nasales.

SISTEMA SECRETOR LAGRIMAL

Esparcidas por toda la conjuntiva, se hallan células caliciformes que secretan glucoproteína en forma de mucina, la cual constituye la capa más interna de la película lagrimal. Las glándulas lagrimales principales y accesorias producen la capa acuosa intermedia. La capa externa de la película de lágrimas es de lípido liberado por las glándulas tarsales de Meibomio.

La glándula lagrimal ubicada en la fosa lagrimal del cuadrante temporal superior de la órbita es la que secreta el mayor volumen de la capa lagrimal. Esta glándula en forma de almendra está dividida por el asta de la aponurosis del músculo elevador, con lo que se forman un lóbulo mayor orbitario y un lóbulo menor palpebral. Los conductos del lóbulo se anastomosan con los del lóbulo temporal y drenan en el fondo del saco temporal superior (véase capítulo 1). A veces es posible ver el lóbulo palpebral normal al evertir el párpado superior. La masa de las glándulas lagrimales accesorias equivale a sólo la décima parte de la que tiene la glán-

dula principal, pero son órganos que cumplen una función fundamental y son conocidos como “secretores basales”. En circunstancias normales, sus secreciones bastan para conservar la salud corneal. Las glándulas accesorias incluyen a las de Krause y Wolfring, cuya estructura es idéntica a la de las lagrimales, excepto porque carecen de conductillos. Estas glándulas se localizan en la conjuntiva, sobre todo en el fondo de saco superior y el borde tarsal superior.

La acción secretora de la glándula lagrimal es activada por emociones o irritación física, lo que ocasiona que su producto fluya de manera copiosa sobre el margen palpebral (epífora). La vía aferente del acto reflejo es la rama oftálmica del nervio trigémino, mientras que la vía eferente se forma con aportaciones de los sistemas simpático y parasimpático. La inervación parasimpática se origina en los núcleos pontinos lagrimales (salivales superiores) y se comunica con el nervio petroso superficial mayor, que está contenido en la raíz sensitiva del nervio facial (conocida como nervio intermediario de Wrisberg). El nervio del conducto pterigoideo (nervio vidiano) hace sinapsis con el ganglio pterigopalatino y después con la glándula lagrimal, por una ruta incierta. La vía simpática es la menos definida.

TRASTORNOS DEL SISTEMA SECRETOR

▶ Alácrima

Se observa carencia congénita de lagrimeo en el síndrome de Riley-Day (disautonomía familiar) y en la displasia ecto-

dérmica anhidrótica. Aunque al inicio es asintomática, los pacientes por lo regular desarrollan síntomas de queratoconjuntivitis seca. A veces hay producción reducida de lágrimas después de lesión del nervio intermediario de Wrisberg por cirugía en el ángulo cerebelopontino, schwannoma vestibular (neuroma acústico), tumores o inflamación de la glándula lagrimal.

► Hipersecreción lagrimal

La hipersecreción primaria puede ser provocada por un tumor o inflamación de la glándula lagrimal y es un raro motivo de lagrimeo. Las causas posibles de hipersecreción secundaria son supranucleares, infranucleares o reflejas. Las razones más frecuentes de la hipersecreción son lagrimación refleja ocasionada por enfermedad ocular superficial e inestabilidad o deficiencia de la película lagrimal. Por tanto, el tratamiento se orienta a la estabilización del proceso patológico causal. Siempre es necesario diferenciar la hipersecreción del lagrimeo provocado por obstrucción del sistema de drenaje lagrimal.

► Lagrimación paradójica (“lágrimas de cocodrilo”)

Este trastorno se caracteriza por lagrimeo al comer. Aunque en algunos casos es congénito, por lo regular se adquiere después de sufrir parálisis de Bell y es resultado de degeneración aberrante del nervio facial. Se puede tratar con inyecciones de toxina botulínica en la glándula lagrimal.

► Lágrimas sanguinolentas

También la producción de **lágrimas sanguinolentas** o hemolacria es una entidad clínica rara que se atribuye a diversas causas, como conjuntivitis, traumatismo, discrasias sanguíneas y tumores vasculares o en el saco lagrimal.

► Dacrioadenitis

Es la inflamación de glándulas lagrimales. Puede ser aguda o crónica y sus causas posibles son infección o enfermedad sistémicas. La **dacrioadenitis aguda** es rara y casi siempre se observa en niños como complicación de infecciones virales (parotiditis, infección por virus de Epstein-Barr, sarampión o gripe), pero en ocasiones es causada por infección bacteriana o micótica. En adultos, la causa posible es infección por *Neisseria gonorrhoeae*.

Es característico que los síntomas evolucionen durante horas o días. El paciente sufre dolor marcado con inflamación y rubor en la porción externa del párpado superior, que en muchos casos adquiere forma curvada en “S”. Por lo regular, las infecciones bacterianas ceden con administración sistémica de antibióticos, sin que se requiera drenaje quirúrgico.

La **dacrioadenitis crónica** es más frecuente y se define como una inflamación que persiste durante más de un mes. En ocasiones es bilateral y, con frecuencia, indolora. En muchos casos se relaciona con enfermedades sistémicas como

sarcoidosis, enfermedad de Graves, síndrome de Sjögren y linfoma. Cuando se combina con inflamación de parótidas se le llama síndrome de Mikulicz. Las causas infecciosas son raras, pero pueden ser sífilis, tuberculosis, lepra o tracoma.

SISTEMA DE DRENAJE LAGRIMAL

Se compone de puntos lagrimales, conductillos, saco lagrimal y conducto nasolagrimal (véase el capítulo 1). Cuando los párpados se cierran por completo, lo hacen como una cremallera: de los lados al centro, y distribuyen las lágrimas de manera uniforme por toda la córnea, para luego liberarlas al sistema de drenaje en su extremo medial. En circunstancias normales, la velocidad de producción de lágrimas es igual a la de su evaporación; por tanto, poca cantidad llega al sistema de drenaje. Cuando las lágrimas llenan el saco conjuntival, entran por los puntos lagrimales, en parte por atracción capilar. Al cerrarse los párpados, la parte especializada del músculo orbicular pretarsal que rodea la ampolla se contrae para evitar que las lágrimas escapen. A la vez, el párpado se retrae hacia la cresta lagrimal posterior y aplica tracción a la fascia que envuelve al saco lagrimal, lo cual ocasiona que los conductillos se acorten y generen presión negativa dentro del saco. Con tal acción de bombeo dinámico, las lágrimas son atraídas hacia el saco lagrimal; entonces pasan por gravedad y, gracias a la elasticidad del tejido subyacente, atraviesan el conducto lagrimal para salir bajo el meato inferior de la nariz.

La cubierta epitelial tiene pliegues tipo válvula que se oponen al flujo retrógrado de las lágrimas y el aire. El más desarrollado de estos pliegues es la válvula de Hasner, que se halla en el extremo distal. Esta estructura es importante porque, cuando está imperforada, constituye la principal causa de obstrucción congénita del conducto lagrimal, que ocasiona epífora y dacriocistitis crónica.

TRASTORNOS DEL SISTEMA DE DRENAJE

1. Obstrucción del conducto nasolagrimal y dacriocistitis

Las infecciones del saco lagrimal son frecuentes, casi siempre unilaterales y siempre secundarias a obstrucción del conducto nasolagrimal.

En la **dacriocistitis infantil**, el sitio de obstrucción es por lo general una membrana persistente que cubre la válvula de Hasner. La falla de canalización del conducto nasolagrimal ocurre hasta en 87% de los neonatos, aunque por lo regular se completa de manera espontánea y en 90% de los recién nacidos es evidente al final del primer mes de vida. La dacriocistitis crónica es más frecuente que la aguda, pero se debe instituir cuanto antes el tratamiento enérgico de esta última, por el riesgo de que se desarrolle celulitis orbitaria. Los principales microorganismos causales de dacriocistitis infantil, crónica o aguda, son *Streptococcus*

pneumoniae, especies de *Staphylococcus*, *Haemophilus influenzae* y especies de enterobacteriáceas.

En adultos, la obstrucción del conducto nasolagrimal es característica en mujeres posmenopáusicas. A menudo no se sabe con certeza cuál es la causa, aunque por lo general se atribuye a inflamación crónica que ocasiona fibrosis dentro del conducto. La estasis lagrimal dentro del saco da lugar a infecciones secundarias. Los microorganismos causales comunes de dacriocistitis crónica son *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* o anaerobios como *Peptostreptococcus* o especies de *Propionibacterium*. La dacriocistitis es infrecuente en otros adultos, a menos que aparezca después de traumatismo o sea causada por la formación de una concreción (dacriolito) dentro del saco lagrimal; en tal caso, se logra mejoría espontánea después de que dicho cálculo pasa, aunque por regla general habrá recurrencia.

► Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas de dacriocistitis son lagrimeo y secreciones. Cuando el trastorno es agudo se producen inflamación, dolor, hinchazón e hipersensibilidad bajo el tendón cantal medial, en el área del saco lagrimal (figura 4-15), y al ejercer presión directa sobre el saco es posible extraer material purulento por los puntos lagrimales. Con dacriocistitis crónica los únicos síntomas son, por lo general, lagrimeo y formación de costras en las pestañas, pero también es posible extraer material mucoso por expresión del saco lagrimal. La dilatación de este último (mucocele) indica obstrucción del conducto nasolagrimal. La regurgitación de moco o pus por los puntos lagrimales al comprimir el saco hinchado restablece la permeabilidad del sistema canalicular. Es importante revisar el interior de la nariz, para determinar si hay espacio de drenaje adecuado entre el tabique y la pared lateral nasales.

► Tratamiento

Por lo regular, la dacriocistitis aguda cede con administración sistémica de antibióticos adecuados. Se puede identificar el agente infeccioso por medio de tinción de Gram y cultivo del material exprimido del saco lagrimal. En algunas ocasiones se requiere incisión y drenaje del saco. Muchas veces, las infecciones crónicas se mantienen latentes cuando se aplican gotas con antibiótico. En cualquier caso, la cura definitiva se logra al corregir la obstrucción.



▲ Figura 4-15. Dacriocistitis aguda.

A veces, en lactantes (véase capítulo 17), la compresión forzada del saco lagrimal ocasiona la rotura de membranas y establece la permeabilidad. Cuando la estenosis persiste más de 6 meses o se produce un episodio de dacriocistitis aguda, lo indicado es un sondeo nasolagrimal. Este procedimiento resulta eficaz en 75% de los casos; en los demás, casi siempre se logra la curación al repetir el sondeo, fracturar el cornete nasal inferior, intubando en forma temporal con un conducto de silicona o dilatando el sistema lagrimal mediante una sonda con globo. Rara vez se requiere cirugía. No se debe intentar la intubación cuando existe infección aguda.

En **adultos** la corrección quirúrgica de la obstrucción de conducto nasolagrimal se realiza casi siempre por **dacriocis-torriestomía**, con la que se forma una fístula permanente entre el saco lagrimal y la fosa nasal. En la técnica más común, se abre el acceso por una incisión externa sobre la cresta lagrimal anterior, se quita el hueso de la pared nasal lateral y se practican incisiones en el saco lagrimal y la mucosa nasal adyacente. Después se insertan suturas para configurar la fístula. Se han desarrollado diversas técnicas endoscópicas intranasales para crear la fístula, algunas con láser; éstas tienen la ventaja de evitar la incisión externa, pero es posible que logren menores tasas de permeabilidad a largo plazo. La dilatación mediante sonda con globo también puede ser útil en personas con obstrucción parcial. Quienes padecen dacriocistitis crónica deben someterse a cirugía lagrimal antes de cirugía intraocular, para reducir el riesgo de endoftalmítis.

2. Trastornos canaliculares

Las principales anomalías congénitas del sistema canalicular son puntos lagrimales imperforados, puntos lagrimales accesorios, fístulas canaliculares y, en raros casos, agenesia del sistema canalicular.

En la mayoría de las veces, las estenosis canaliculares son adquiridas, causadas por virus (por lo general infecciones de varicela zoster, herpes simple o adenovirales), traumatismo, enfermedades inflamatorias de la conjuntiva (como síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, eritema multiforme y penfigoide cicatrizal) o farmacoterapia (quimioterapia sistémica con fluorouracilo o administración tópica de idoxuridina).

La canaliculitis es una rara infección unilateral crónica causada por especies de *Actinomyces* (figura 4-16), *Candida albicans*, especies de *Aspergillus*, estreptococos anaerobios o estafilococos. Es característico que el paciente se queje de ojos con irritación e hiperemia leves, con un poco de secreciones. El trastorno afecta los conductillos inferiores con más frecuencia que los superiores; aparece sólo en adultos y causa conjuntivitis purulenta secundaria, que a menudo es omitida en el diagnóstico etiológico. Cuando no es tratada, la canaliculitis puede evolucionar a estenosis canalicular.

► Manifestaciones clínicas

El sondeo y la irrigación de los conductillos ayudan a identificar la localización y gravedad de la obstrucción. Se obtie-



▲ **Figura 4-16.** Canaliculitis por *Actinomyces israelii*.

nen otras pruebas mediante la compresión del saco lagrimal. No se observa regurgitación de material purulento por los puntos lagrimales cuando existe obstrucción completa del conductillo común o de conductillos superiores e inferiores. Otro auxiliar para localizar la obstrucción es la dacriocistografía, con la que se obtienen imágenes radiográficas después de inyectar medio de contraste en el sistema lagrimal.

En caso de canaliculitis, el punto lagrimal generalmente lagrimea y es posible extraer material del conductillo por expresión; así, se puede identificar el microorganismo causal por microscopía y cultivo.

▶ Tratamiento

A veces, la estenosis parcial del conductillo común permite la intubación con férula de silicona que se deja de 3 a 6 meses; sin embargo, en casos graves se requiere dacriocistorrinostomía con canaliculoplastia e intubación con férula de silicona. Cuando la obstrucción canalicular es total, resulta necesario crear una fístula entre el saco conjuntival y la fosa nasal (conjuntivodacriocistorrinostomía), con inserción de una sonda de vidrio refractario (de Lester Jones) para mantener la permeabilidad, aunque en muchos casos se produce extrusión de la sonda.

En el tratamiento de canaliculitis, la extracción de material por raspado del conductillo afectado por lo regular resulta eficaz para establecer la permeabilidad y la antibióticoterapia, luego de obtener los resultados de microbiología. En algunos casos es necesaria la canaliculotomía. Es frecuente que haya recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

Párrafos

Baroody M, Holds JB, Vick VL: Advances in the diagnosis and treatment of ptosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;1:351. [PMID:

16264345] (Review of current concepts of blepharoptosis management.)

Ben Simon GJ *et al.*: External levator advancement vs Müller's muscle-conjunctival resection for correction of upper eyelid involutional ptosis. *Am J Ophthalmol* 2005;140:426. [PMID: 16083839]

Bleyen I, Dolman PJ: The Wies procedure for management of trichiasis or cicatricial entropion of either upper or lower eyelids. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1612. [PMID: 19574237]

Cates CA, Tyers AG: Results of levator excision followed by fascia lata brow suspension in patients with congenital and jaw-winking ptosis. *Orbit* 2008;27:83. [PMID: 18415867]

Cetinkaya A, Brannan PA: Ptosis repair options and algorithm. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:428. [PMID: 18772677]

Cetinkaya A, Brannan PA: What is new in the era of focal dystonia treatment? Botulinum injections and more. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:424. [PMID: 17700237]

Crisponi L *et al.*: The putative forkhead transcription factor FOXL2 is mutated in blepharophimosis/ptosis/epicanthus inversus syndrome. *Nat Genet* 2001;27:159. [PMID: 11175783]

Demirci H, Frueh BR, Nelson CC: Marcus Gunn jaw-winking synkinesis clinical features and management. *Ophthalmology* 2010 Feb 24 [Epub ahead of print] [PMID: 20188419]

Engle EC: Genetic basis of congenital strabismus. *Arch Ophthalmol* 2007;125:189. [PMID: 17296894]

Hallett M *et al.*: Update on blepharospasm: report from the BEBRF International Workshop. *Neurology* 2008;14;71:1275. [PMID: 18852443]

Jackson WB: Blepharitis: current strategies for diagnosis and management. *Can J Ophthalmol* 2008;43:170. [PMID: 18347619]

Jones SM *et al.*: Visual outcome and corneal changes in children with chronic blepharokeratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 2007;114:2271. [PMID: 18054641]

Kakizaki H *et al.*: Lower eyelid anatomy: an update. *Ann Plast Surg* 2009;63:344. [PMID: 19602948]

Kakizaki H, Malhotra R, Selva D: Upper eyelid anatomy: an update. *Ann Plast Surg* 2009;63:336. [PMID: 19602949]

LeDoux MS: Meige syndrome: what's in a name. *Parkinsonism Relat Disord* 2009;15:483. [PMID: 19457699]

Lee MJ *et al.*: Frontalis sling operation using silicone rod compared with preserved fascia lata for congenital ptosis a three-year follow-up study. *Ophthalmology* 2009;116:123. [PMID: 19019443]

Ortisi E *et al.*: Blepharospasm and hemifacial spasm: A protocol for titration of botulinum toxin dose to the individual patient and for the management of refractory cases. *Eye* 2006;20:916. [PMID: 16531977]

Simpson DM *et al.*: Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70:1699. [PMID: 18458230]

Stone DU, Chodosh J: Ocular rosacea: an update on pathogenesis and therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:499. [PMID: 15523195]

Tumores palpebrales

Bernardini FP: Management of malignant and benign eyelid lesions. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:480. [PMID: 16932064]

Bianciotto C, Demirci H, Shields CL, Eagle RC Jr, Shields JA: Metastatic tumors to the eyelid: report of 20 cases and review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2009;127:999. [PMID: 19667336]

Buitrago W, Joseph AK: Sebaceous carcinoma: the great masquerader: emerging concepts in diagnosis and treatment. *Dermatol Ther* 2008;21:459. [PMID: 19076624]

Chadha V, Wright M: Small margin excision of periocular basal cell carcinomas. *Br J Ophthalmol* 2009;93:803. [PMID: 19304655]

Chan FM, O'Donnell BA, Whitehead K, Ryman W, Sullivan TJ: Treatment and outcomes of malignant melanoma of the eyelid: a review of 29 cases in Australia. *Ophthalmology* 2007;114:187. [PMID: 17140665]

Chi MJ, Baek SH: Clinical analysis of benign eyelid and conjunctival tumors. *Ophthalmologica* 2006;220:43. [PMID: 16374048]

Coupland SE, Hummel M, Stein H: Ocular adnexal lymphomas: five case presentations and a review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2002;47:470. [PMID: 12431695]

Dasgupta T, Wilson LD, Yu JB: A retrospective review of 1349 cases of sebaceous carcinoma. *Cancer* 2009;115:158. [PMID: 18988294]

Deokule S, Child V, Tarin S, Sandramouli S: Diagnostic accuracy of benign eyelid skin lesions in the minor operation theatre. *Orbit* 2003;22:235. [PMID: 14685896]

Deprez M, Uffer S: Clinicopathological features of eyelid skin tumors. A retrospective study of 5504 cases and review of the literature. *Am J Dermatopathol* 2009;31:256. [PMID: 19384066]

Esmaili B, Youssef A, Naderi A, Ahmadi MA, Meyer DR, McNab A: Collaborative Eyelid Skin Melanoma Group: margins of excision for cutaneous melanoma of the eyelid skin: the Collaborative Eyelid Skin Melanoma Group Report. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2003;19:96. [PMID: 12644753]

Frank RC, Cowan BJ, Harrop AR, Astel WF, McPaheln DF: Visual development in infants: visual complications of periocular haemangiomas. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;63:2:1. [PMID: 19097831]

Kersten RC, Ewing-Chow D, Kulwin DR, Gallon M: Accuracy of clinical diagnosis of cutaneous eyelid lesions. *Ophthalmology* 1997;104:479. [PMID: 9082276]

Leibovitch I, Huilgol SC, James CL, Hsuan JD, Davis G, Selva D: Periocular keratoacanthoma: can we always rely upon the clinical diagnosis? *Br J Ophthalmol* 2005;89:1201. [PMID: 16113382]

Limawararut V, Leibovitch I, Sullivan T, Selva D: Periocular squamous cell carcinoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35:174. [PMID: 17362462]

Malhotra R, Huilgol SC, Huynh NT, Selva D: The Australia Mohs database, part I: periocular basal cell carcinoma experience over 7 years. *Ophthalmology* 2004;111:624. [PMID: 15051192]

Narayanan K, Hadid OH, Barnes EA: Mohs micrographic surgery versus surgical excision for periocular basal cell carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD007041. [PMID: 19370670]

Nemet A *et al.*: Management of periocular basal and squamous cell carcinoma: a series of 485 cases. *Am J Ophthalmol* 2006;142:293. [PMID: 16876511]

Pereira PR, *et al.*: Histopathological review of sebaceous carcinoma of the eyelid. *J Cutan Pathol* 2005;32:496. [PMID: 16008694]

Prabhakaran VC, Gupta A, Huilgol SC, Selva D: Basal cell carcinoma of the eyelids. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:1. [PMID: 17394754]

Schwartz SR *et al.*: Treatment of capillary hemangiomas causing refractive and occlusion amblyopia. *J AAPOS* 2007;11:577. [PMID: 17720571]

Shields JA, Demirci H, Marr BP, Eagle RC Jr, Shields CL: Sebaceous carcinoma of the ocular region: a review. *Surv Ophthalmol* 2005;50:103. [PMID: 15749305]

Shumaker PR *et al.*: Modified Mohs micrographic surgery for periocular melanoma and melanoma in situ: long-term experience at Scripps Clinic. *Dermatol Surg* 2009;35:1263. [PMID: 19438663]

Sullivan TJ: Squamous cell carcinoma of eyelid, periocular, and periorbital skin. In *Ophthalmol Clin* 2009;49:17. [PMID: 20348855]

Tildsley J, Diaper C, Herd R: Mohs surgery vs primary excision for eyelid BCCs. *Orbit* 2010;29:140. [PMID: 20497079]

Weiss AH, Kelly JP: Reappraisal of astigmatism induced by periocular capillary hemangioma and treatment with intralesional corticosteroid injection. *Ophthalmology* 2008;115:390. [PMID: 17588666]

Aparato lagrimal

Casady DR *et al.*: Stepwise treatment paradigm for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2006;22:243. [PMID: 16855492]

Fayers T, Laverde T, Tay E, Oliver JM: Lacrimal surgery success after external dacryocystorhinostomy: functional and anatomical results using strict outcome criteria. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2009;25:472. [PMID: 19935252]

Leong SC, Macewen CJ, White PS: A systematic review of outcomes after dacryocystorhinostomy in adults. *Am J Rhinol Allergy* 2010;24:81. [PMID: 20109333]

Onerci M: Dacryocystorhinostomy. Diagnosis and treatment of nasolacrimal canal obstructions. *Rhinology* 2002;40:49. [PMID: 12091994]

Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with probing in children younger than 4 years. *Ophthalmology* 2008;115:577. [PMID: 17996306]

Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with nasolacrimal duct intubation in children younger than 4 years of age. *J AAPOS* 2008;12:445. [PMID: 18595756]

Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with balloon catheter dilation in children younger than 4 years of age. *J AAPOS* 2008;12:451. [PMID: 18929305]

Poublon RM, Hertoge Kdde R: Endoscopic-assisted reconstructive surgery of the lacrimal duct. *Clin Plast Surg* 2009;36:399. [PMID: 19505610]

Repka MX *et al.*: Balloon catheter dilation and nasolacrimal duct intubation for treatment of nasolacrimal duct obstruction after failed probing. *Arch Ophthalmol* 2009;127:633. [PMID: 19433712]

Varma D, Chang B, MUSAAD S: A case series on chronic canaliculitis. *Orbit* 2005;24:11. [PMID: 15764110]

Zaldivar RA, Bradley EA: Primary canaliculitis. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2009;25:481. [PMID: 19935254]

5

Conjuntiva y lágrimas

Lisa M. Nijm, MD, JD; Francisco J. García-Ferrer, MD; Ivan R. Schwab, MD; James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

5.1 Conjuntiva

Lisa M. Nijm, MD, JD; Francisco J. García-Ferrer, MD; Ivan R. Schwab, MD

I. CONJUNTIVITIS

La inflamación de la conjuntiva (conjuntivitis) es la enfermedad ocular más común en todo el mundo. Varía en importancia de una hiperemia ligera con lagrimeo a la forma grave con abundante secreción purulenta. Por lo general la causa es exógena y rara vez endógena.

CONJUNTIVITIS CAUSADA POR AGENTES INFECCIOSOS

Los tipos de conjuntivitis y sus causas más comunes están resumidos en los cuadros 5-1 y 5-2. La inflamación de la conjuntiva que ocurre en caso de uveítis, inflamación escleral o epiescleral, se trata en el capítulo 7.

Por su localización, la conjuntiva está expuesta a muchos microorganismos y otros factores ambientales, aunque varios mecanismos protegen la superficie ocular. En la capa lagrimal, los componentes acuosos diluyen el material infeccioso, el moco atrapa los desechos y la acción de bomba de los párpados canaliza de forma constante las lágrimas al conducto lagrimal. Además, las lágrimas contienen sustancias antimicrobianas, incluyendo lisozima y anticuerpos (IgG e IgA).

Los microorganismos patógenos comunes que causan conjuntivitis incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitidis*, la mayoría de las cepas de adenovirus humanos, virus herpes simple tipos 1 y 2, y dos picornavirus. Además, dos agentes de transmisión sexual que causan conjuntivitis son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.

► Citología de la conjuntivitis

El daño al epitelio de la conjuntiva por un agente nocivo puede continuar con edema epitelial, muerte celular y exfoliación, hipertrofia epitelial y formación de un granuloma. También puede haber edema del estroma conjuntival (quemosis) e hipertrofia de la capa linfóide del estroma (formación de folículos). Pueden verse células inflamatorias, incluyendo neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y células plasmáticas, que a menudo indican la naturaleza del agente dañino. Las células migran del estroma conjuntival a través del epitelio hacia la superficie. Luego se combinan con fibrina y moco de las células calciformes para formar exudado conjuntival, que es responsable del material observable en los márgenes de los párpados (sobre todo en la mañana).

Las células inflamatorias aparecen en el exudado o en raspados tomados con una espátula de platino estéril de la superficie conjuntival anestesiada. El material se trata con tinción de Gram (para identificar los microorganismos bacterianos) y de Giemsa (para identificar los tipos y morfología celular). El predominio de leucocitos polimorfonucleares es característico de conjuntivitis bacteriana. Por lo general, el predominio de células mononucleares (en especial linfocitos) es característico de conjuntivitis viral. Si está presente una pseudomembrana o membrana verdadera (p. ej., queratoconjuntivitis epidémica o conjuntivitis por virus herpes simple), los neutrófilos suelen predominar por la coexistencia de necrosis. En la conjuntivitis por clamidia, los neutrófilos y linfocitos están casi siempre presentes en igual cantidad.

En la conjuntivitis alérgica, los eosinófilos y basófilos se hallan con frecuencia en las biopsias de la conjuntiva,

Cuadro 5-1 Causas de conjuntivitis

<p>Bacteriana</p> <p>Hiperaguda (purulenta) <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> subespecie <i>kochii</i></p> <p>Aguda (mucopurulenta) Neumococos (<i>Streptococcus pneumoniae</i>) (climas templados) <i>Haemophilus aegyptius</i> (bacilo de Koch-Weeks) (climas tropicales)</p> <p>Subaguda <i>Haemophilus influenzae</i> (climas templados)</p> <p>Crónica, incluyendo blefarconjuntivitis <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Moraxella lacunata</i> (diplobacilo de Morax-Axenfeld)</p> <p>Tipos raros (aguda, subaguda, crónica) Estreptococos <i>Moraxella catarrhalis</i> Coliformes Proteus <i>Corynebacterium diphtheriae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i></p>	<p><i>Coccidioides immitis</i> (fiebre del Valle de San Joaquín) <i>Sporothrix schenckii</i></p> <p>Por parásitos (rara pero importante) Conjuntivitis y blefarconjuntivitis crónica <i>Thelazia californiensis</i> <i>Loa loa</i> <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Schistosoma haematobium</i> (evento vesical) <i>Taenia solium</i> (cisticercos) <i>Pthirus pubis</i> (<i>Pediculus pubis</i>, piojo púbico) Larva de mosca (<i>Oestrus ovis</i>, etc.) (<i>miasis ocular</i>)</p>
<p>Chlamydia</p> <p><i>Trachoma</i> (<i>C. trachomatis</i> serotipos A-C) Conjuntivitis de inclusión (<i>C. trachomatis</i> serotipos D-K) Linfogranuloma venéreo (LGV) (<i>C. trachomatis</i> serotipos L1-3)</p>	<p>Inmunológica (alérgica) Reacciones de hipersensibilidad inmediata (humoral) Conjuntivitis por fiebre del heno (pólenes, pastos, escamas de animal, etc.) Queratoconjuntivitis vernal Queratoconjuntivitis atópica Conjuntivitis papilar gigante</p> <p>Reacciones de hipersensibilidad retrasada (celular) Flictenulosis Conjuntivitis leve secundaria a blefaritis de contacto</p> <p>Enfermedad autoinmune Síndrome de Sjögren primario y secundario Membrana mucosa penfigoide</p>
<p>Viral</p> <p>Conjuntivitis folicular viral aguda Fiebre faringoconjuntival por adenovirus tipos 3 y 7 y otros Queratoconjuntivitis epidémica por adenovirus tipos 8 y 19 Virus del herpes simple Conjuntivitis hemorrágica aguda por enterovirus tipo 70; raramente, virus coxsackie tipo A24</p> <p>Conjuntivitis folicular viral crónica Virus del molusco contagioso</p> <p>Blefarconjuntivitis viral Varicela, herpes zoster causado por virus varicela-zoster Virus del sarampión</p>	<p>Química o irritativa</p> <p>Yatrogénica Idoxuridina, brimonidina, apraclonidina, dipivefrina y otros fármacos tópicos Conservadores en gotas oculares Soluciones para lentes de contacto, en especial por sus conservadores</p> <p>Ocupacional Ácidos Álcalis Humo Viento Luz ultravioleta Pelo de oruga</p>
<p>Rickettsia (rara) Conjuntivitis no purulenta con hiperemia e infiltración mínima, a menudo una característica de enfermedades por rickettsias Tifus Tifus murino Tifus por garrapatas Fiebre manchada de las Montañas Rocosas Fiebre del Mediterráneo Fiebre Q</p>	<p>Etiología desconocida</p> <p>Foliculosis Conjuntivitis folicular crónica (conjuntivitis de Orphan, Axenfeld) Rosácea ocular Soriasis Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y eritema multiforme Dermatitis herpetiforme Epidermólisis bulosa Queratoconjuntivitis límbica superior Conjuntivitis leñosa Síndrome de Reiter Síndrome mucocutáneo linfático (enfermedad de Kawasaki)</p>
<p>Por hongos (rara) Ulcerativa o granulomatosa <i>Candida</i> Granulomatosa <i>Rhinosporidium seoberi</i></p>	

(Continúa)

Cuadro 5-1 Causas de conjuntivitis (Continuación)

<p>Asociada con enfermedad sistémica</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de la tiroides (exposición, congestiva) Conjuntivitis por gota Conjuntivitis por carcinoma Sarcoidosis Tuberculosis Sífilis 	<p>Secundaria a dacriocistitis o canaliculitis</p> <ul style="list-style-type: none"> Conjuntivitis secundaria a dacriocistitis por neumococo o estreptococo beta hemolítico Conjuntivitis secundaria a canaliculitis por <i>Actinomyces israelii</i>, especies de <i>Candida</i> y de <i>Aspergillus</i> (rara)
---	---

pero son menos comunes en los frotis conjuntivales; los gránulos eosinófilos o eosinofílicos se encuentran por lo común en la queratoconjuntivitis vernal. Es posible encontrar concentraciones altas de proteínas secretadas por los eosinófilos (p. ej., proteína catiónica) en las lágrimas de pacientes con conjuntivitis vernal, atópica y alérgica.

Los eosinófilos y basófilos se encuentran en la conjuntivitis alérgica y pocos gránulos eosinofílicos y eosinófilos en la queratoconjuntivitis vernal. En todos los tipos de conjuntivitis hay células plasmáticas en el estroma conjuntival; sin embargo, a diferencia de otras células inflamatorias, no migran a través del epitelio y por tanto no están presentes en los frotis del exudado o en los raspados de la superficie conjuntival a menos que el epitelio se haya vuelto necrótico (p. ej., tracoma). En el tracoma, la ruptura de los folículos permite a las células plasmáticas alcanzar la superficie del epitelio, ya que el folículo maduro del tracoma se rompe con facilidad. El hallazgo de células grandes y linfoblásticas de tinción pálida (centro germinal) en los raspados sugiere la presencia de tracoma.

► **Síntomas de conjuntivitis**

Los más importantes incluyen sensación de cuerpo extraño, de rascado o ardor, de plenitud alrededor de los ojos, picazón y fotofobia.

La sensación de cuerpo extraño y rascado o ardor se asocia por lo común con hinchazón e hipertrofia papilar que por lo general acompañan a la hiperemia conjuntival. El dolor, más que la incomodidad, indica por lo regular afectación corneal.

► **Signos de conjuntivitis (cuadro 5-2)**

Entre los más importantes están hiperemia, lagrimeo, exudado, pseudoptosis, hipertrofia papilar, quemosis, folículos, pseudomembranas y membranas, granulomas y adenopatía preauricular.

La **hiperemia** es el signo clínico más conspicuo de la conjuntivitis aguda. La rubicundez es más importante en el fórnix y disminuye hacia el limbo por la dilatación de los vasos conjuntivales posteriores. (La dilatación prelímbica o ciliar sugiere inflamación de la córnea o estructuras más profundas.) El rojo brillante sugiere conjuntivitis bacteriana, mientras la apariencia lechosa sugiere que es alérgica. La hiperemia sin infiltración celular sugiere irritación por causas físicas, tales como el viento, sol, humo y otras, pero puede ocurrir de manera ocasional con enfermedades asociadas con inestabilidad vascular (p. ej., acné rosáceo).

El **lagrimeo** (epífora) es a menudo importante en la conjuntivitis. Las lágrimas resultan por la sensación de

Cuadro 5-2 Diferenciación de tipos comunes de conjuntivitis

Manifestaciones clínicas y citología	Viral	Bacteriana	Por <i>Chlamydia</i>	Alérgica
Comezón	Mínima	Mínima	Mínima	Grave
Hiperemia	Generalizada	Generalizada	Generalizada	Generalizada
Lagrimeo	Profuso	Moderado	Moderado	Moderado
Exudado	Mínimo	Profuso	Profuso	Mínimo
Adenopatía preauricular	Común	Poco común	Común sólo en conjuntivitis de inclusión	Ninguno
En raspados y exudados teñidos	Monocitos	Bacteria, PMN ¹	PMN, células plasmáticas, cuerpos de inclusión	Eosinófilos
Dolor de garganta y fiebre asociados	En ocasiones	En ocasiones	Nunca	Nunca

¹Polimorfonucleares.

cuerpo extraño, el ardor y comezón. El trasudado ligero surge de los vasos hiperémicos y se agrega al lagrimeo. La secreción escasa anormal de lágrimas y el incremento en el filamento mucoso sugieren síndrome del ojo seco.

El **exudado** es una característica de todos los tipos de conjuntivitis aguda. Es escamoso y amorfo en la conjuntivitis bacteriana y filamentoso en la alérgica. El material en los párpados al despertar se encuentra en casi todos los tipos de conjuntivitis. Si es abundante y los párpados están adheridos, la conjuntivitis es quizá de origen bacteriano o causada por *Chlamydia*.

La **seudoptosis** es un pliegue del párpado superior secundario a la infiltración e inflamación del músculo de Müller. Este trastorno es visto en algunos tipos de conjuntivitis grave (p. ej., tracoma y queratoconjuntivitis epidémica).

La **hipertrofia papilar** es una reacción conjuntival inespecífica que ocurre por la unión de fibras finas de la conjuntiva con el tarso subyacente o limbo. Cuando la parte superior de los vasos que forman las sustancias de las papilas (junto con elementos celulares y exudados) alcanza la membrana basal del epitelio, se ramifican sobre la papila como el marco de una sombrilla. Se acumula exudado inflamatorio entre las fibrillas abombando la conjuntiva. En la enfermedad necrotizante (p. ej., tracoma), el exudado puede ser reemplazado por tejido de granulación o conectivo.

Cuando las papilas son pequeñas, la conjuntiva por lo general tiene apariencia lisa y sedosa. Si ésta es roja, sugiere enfermedad bacteriana o por clamidias (p. ej., la conjuntiva palpebral roja y aterciopelada es característica del tracoma agudo). Con la infiltración marcada de la conjuntiva se forman papilas gigantes. También llamadas “papilas adoquinadas” en la queratoconjuntivitis vernal, por su apariencia amontonada, las papilas gigantes son planas, poligonales y rojo-lechosas. En el tarso superior, sugieren queratoconjuntivitis vernal y conjuntivitis papilar gigante con la percepción de los lentes de contacto; en el inferior, sugieren queratoconjuntivitis atópica. También puede haber papilas gigantes en el limbo, sobre todo en el área normalmente expuesta al abrir los ojos (entre 2 y 4 en punto y entre 8 y 10 en punto). Aquí aparecen como montones gelatinosos que pueden invadir la córnea. Las papilas del limbo son características de la queratoconjuntivitis vernal pero rara vez ocurren en la atópica.

La **quemosis** de la conjuntiva sugiere con fuerza conjuntivitis alérgica aguda, pero también puede ocurrir en la gonocócica aguda y meningocócica, y especialmente en la adenoviral. La quemosis de la conjuntiva bulbar se ve en algunos pacientes con triquinosis. En ocasiones, puede aparecer antes que haya infiltración o exudado celular franco.

Los **fóliculos** se aprecian en la mayoría de los casos de conjuntivitis viral, en todos los casos secundarios a clamidia (excepto en la neonatal de inclusión), en algunos casos de la forma parasitaria y algunos casos de la tóxica inducida por medicamentos tópicos (idoxuridina, brimonidina, apraclonidina y dipivefrina) o por conservadores en gotas oculares o soluciones para lentes de contacto. Los foliculos en el fór-

nix inferior y en los márgenes del tarso tienen valor diagnóstico limitado, pero cuando se localizan en el tarso (sobre todo en el superior), debe sospecharse conjuntivitis por clamidia, viral o tóxica (después de aplicar medicamentos tópicos).

El foliculo consiste en hiperplasia linfoide focal dentro de la capa linfática de la conjuntiva y por lo general contiene un centro germinal. En el sentido clínico, puede reconocerse como una estructura blanca o gris avascular, redondeada. Al examen con la lámpara de hendidura, pueden verse pequeños vasos que surgen en su borde y lo rodean.

Las **seudomembranas y membranas** son resultado de un proceso exudativo y difieren sólo en grado. Una pseudomembrana es un coágulo en la *superficie* del epitelio, y al quitarla, éste sigue intacto. En cambio, una membrana verdadera es un coágulo que afecta todo el epitelio, y si se quita, queda una superficie cruenta y sangrante. Ambas pueden acompañar a la queratoconjuntivitis epidémica, conjuntivitis primaria por virus herpes simple, por estreptococos, difteria, penfigoide de membrana mucosa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y eritema multiforme. También pueden ser consecuencia de exposición química, en especial secundaria a quemaduras con álcalis.

La **conjuntivitis leñosa** es una forma peculiar de conjuntivitis membranosa recurrente. Es bilateral, se observa en especial en niños y aún más en mujeres. Puede asociarse con otros hallazgos sistémicos, como nasofaringitis y vulvovaginitis.

Los **granulomas** de la conjuntiva siempre afectan el estroma y de manera más común son chalaziones. Otras causas endógenas incluyen sarcoidosis, sífilis, enfermedad por rasguño de gato y, raramente, coccidioidomicosis. El síndrome oculoglandular de Parinaud incluye granulomas conjuntivales y un gran ganglio linfático preauricular. Este grupo de enfermedades puede requerir examen por biopsia para establecer el diagnóstico.

Las **flictenulas** representan una reacción de hipersensibilidad retardada a un antígeno microbiano (p. ej., los de estafilococo y micobacterias). Las de la conjuntiva consisten al inicio en perivasculitis con linfocitos rodeando un vaso. Cuando progresan a ulceración de la conjuntiva, el lecho ulceroso tiene muchos leucocitos polimorfonucleares.

La **linfadenopatía preauricular** es un signo importante de conjuntivitis. Un ganglio preauricular visible está presente en el síndrome oculoglandular de Parinaud y, raramente, en la queratoconjuntivitis epidémica. La presencia de un ganglio preauricular grande o pequeño, algunas veces ligeramente hipersensible, ocurre en la conjuntivitis por herpes simple, queratoconjuntivitis epidémica, conjuntivitis de inclusión y tracoma. Los ganglios linfáticos preauriculares pequeños no hipersensibles tienden a manifestarse en la fiebre faringoconjuntival y conjuntivitis hemorrágica aguda. En ocasiones, puede observarse linfadenopatía preauricular en niños con infecciones de las glándulas de Meibomio.

CONJUNTIVITIS BACTERIANA

Se reconocen dos formas: aguda (incluyendo la hiperaguda y subaguda) y crónica. La conjuntivitis bacteriana aguda es por lo general benigna, autolimitada y no dura más de 14 días. El tratamiento con uno de los muchos agentes antibacterianos disponibles cura este trastorno en pocos días. En cambio, la conjuntivitis hiperaguda (purulenta) causada por *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis* puede conducir a complicaciones oculares graves si no se trata con prontitud. La forma crónica es por lo general secundaria a enfermedad de los párpados u obstrucción del conducto nasolagrimal.

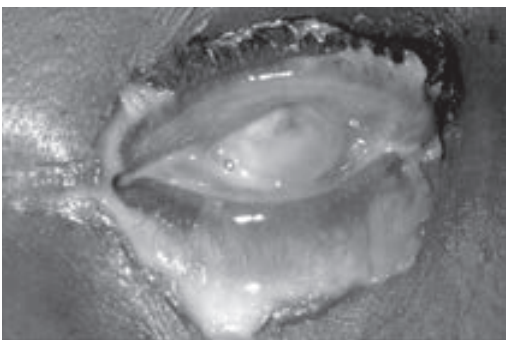
► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

Los microorganismos encontrados en la mayoría de los casos de conjuntivitis bacteriana aparecen en el cuadro 5-1. Por lo general el trastorno se manifiesta como irritación y congestión bilateral, exudado purulento con párpados pegajosos al despertar y en ocasiones edema palpebral. La infección casi siempre comienza en un ojo y puede diseminarse al otro por contacto directo con las manos. Se puede contagiar de una persona a otra por la ropa sucia.

Conjuntivitis bacteriana hiperaguda (purulenta) (causada por *N. gonorrhoeae*, *Neisseria kochii* y *N. meningitidis*). Se caracteriza por exudado purulento profuso (figura 5-1). La conjuntivitis por meningococo puede verse a veces en niños. Cualquier forma grave con exudado profuso amerita estudios de laboratorio inmediatos y tratamiento rápido. Cualquier retraso puede favorecer daño corneal grave o pérdida del ojo. Además, la conjuntiva puede convertirse en la puerta de entrada para *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis*, lo que conduciría a septicemia o meningitis.

Conjuntivitis mucopurulenta aguda (catarral). Ocurre a menudo en la forma epidémica y es llamada “ojo rosa” por la mayoría de los legos. Se caracteriza por la apa-



▲ **Figura 5-1.** Conjuntivitis por gonococos. Exudado purulento profuso. (Cortesía de L. Schwab.)

rición aguda de hiperemia conjuntival y una cantidad moderada de exudado mucopurulento. Los causantes más comunes son *S. pneumoniae* en climas templados y *Haemophilus aegyptius* en los cálidos; los menos comunes son los estafilococos y otros estreptococos. La causada por *S. pneumoniae* y *H. aegyptius* puede acompañarse por hemorragia subconjuntival. La provocada por *H. aegyptius* en Brasil ha sido seguida por fiebre purpúrica fatal producida por una toxina asociada con un plásmido de la bacteria.

Conjuntivitis subaguda. Es causada más a menudo por *H. influenzae* y en ocasiones por *Escherichia coli* o especies de *Proteus*. La infección por *H. influenzae* se caracteriza por exudado delgado, acuoso y floculento.

Conjuntivitis bacteriana crónica. Ocurre en pacientes con obstrucción del conducto nasolagrimal y dacriocistitis crónica, que por lo común es unilateral. También puede asociarse con blefaritis bacteriana crónica o disfunción de las glándulas de Meibomio. Los pacientes con síndrome de párpados blandos o ectropión pueden desarrollar conjuntivitis bacteriana secundaria.

En raras ocasiones la conjuntivitis bacteriana es causada por *Corynebacterium diphtheriae* o *Streptococcus pyogenes*. Las seudomembranas o membranas producidas por estos microorganismos pueden formarse en la conjuntiva palpebral. Los raros casos de conjuntivitis crónica producidos por *Moraxella catarrhalis*, el bacilo coliforme, *Proteus*, etc., son por regla indistinguibles en sentido clínico.

B. Hallazgos de laboratorio

En la mayoría de los casos de conjuntivitis bacteriana, los microorganismos pueden identificarse por examen microscópico de los raspados conjuntivales teñidos con los métodos de Gram o Giemsa. El método revela numerosos neutrófilos polimorfonucleares. En todos los casos se recomiendan los raspados conjuntivales para examen microscópico y cultivos, y son obligados si la enfermedad es purulenta, membranosa o seudomembranosa. Son también deseables los estudios de sensibilidad a los antibióticos, pero debe empezarse la terapia empírica. Cuando se reciben los resultados de las pruebas de sensibilidad a los antibióticos, puede iniciarse la terapia específica.

► Complicaciones y secuelas

La blefaritis marginal crónica acompaña a menudo a la conjuntivitis por estafilococos, excepto en pacientes muy jóvenes que no están sujetos a la blefaritis. La cicatrización conjuntival puede seguir a la conjuntivitis seudomembranosa y membranosa, y en raros casos ocurren ulceración y perforación corneales.

La ulceración marginal de la córnea puede seguir a infección por *N. gonorrhoeae*, *N. kochii*, *N. meningitidis*, *H. aegyptius*, *S. aureus* y *M. catarrhalis*. Si los productos tóxicos de *N. gonorrhoeae* se difunden a través de la córnea a la cámara anterior, pueden causar iritis tóxica.

► Tratamiento

La terapia específica de la conjuntivitis bacteriana depende de la identificación del agente microbiológico. Mientras espera por los exámenes de laboratorio, el médico puede empezar la terapia tópica con un agente antibacteriano de amplio espectro (p. ej., polimixina-trimetoprima). En cualquier conjuntivitis purulenta donde la tinción de Gram muestre diplococos gramnegativos sugerentes de *Neisseria*, se debe iniciar de inmediato terapia sistémica y tópica. Si no hay afectación corneal, una sola dosis de 1 g de ceftriaxona es casi siempre lo adecuado. Si está afectada la córnea, se requiere un curso de 5 días de 1 a 2 g diarios de ceftriaxona parenteral.

En la conjuntivitis purulenta y mucopurulenta, el saco conjuntival debe irrigarse con solución salina como sea necesario, para remover las secreciones conjuntivales. Para evitar la diseminación de la enfermedad, se debe instruir al paciente y familiares que den atención especial a la higiene personal.

► Evolución y pronóstico

La conjuntivitis bacteriana aguda es casi siempre autolimitada. Sin tratamiento, puede durar 10 a 14 días; si se trata de forma adecuada, uno a 3 días. Las excepciones son conjuntivitis por estafilococo (que puede progresar a blefaroconjuntivitis y entrar en fase crónica) y por gonococo (que, si se deja sin tratar, puede conducir a perforación corneal y endoftalmitis). Ya que la conjuntiva puede ser la puerta de entrada para el meningococo hacia la circulación y meninges, la septicemia y meningitis pueden ser los resultados finales de este tipo de conjuntivitis.

La conjuntivitis bacteriana crónica puede no ser autolimitada y convertirse en un problema terapéutico.

CONJUNTIVITIS POR CHLAMYDIA

1. Tracoma

Aunque la cantidad de individuos con pérdida de la visión por esta enfermedad ha descendido de 6 millones a 1.3 millones a nivel mundial, sigue siendo una de las causas principales de ceguera prevenible. Fue reconocida como una causa de triquiasis (pestañas mal orientadas) desde hace siglos. Es por lo general endémica en regiones con malas condiciones higiénicas, sobrepoblación, pobreza, falta de agua potable y mal saneamiento. El tracoma que causa ceguera ocurre en muchas partes de África, en algunas de Asia, entre los aborígenes australianos y en el noroeste de Brasil. Las comunidades con tracoma más leve que no causa ceguera están en las mismas regiones y en algunas áreas de América Latina e islas del Pacífico.

Por lo común el tracoma es bilateral y a menudo se disemina por contacto directo o ropa sucia, más a menudo por otros miembros familiares, que deben examinarse también



▲ **Figura 5-2.** Cicatrización conjuntival secundaria a tracoma. El tarso superior es el sitio clásico para la cicatrización subconjuntival asociada con tracoma.

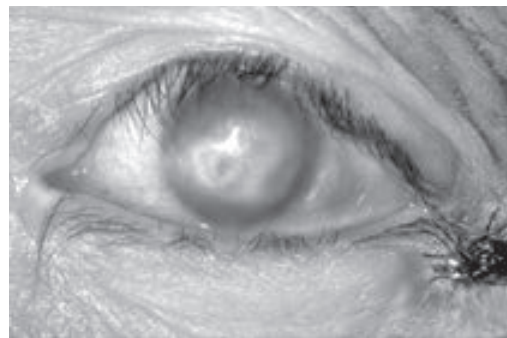
en búsqueda de la enfermedad. Los insectos vectores, en especial las moscas, pueden tener participación importante en la transmisión. Las formas agudas de la enfermedad son más infecciosas que las cicatrizales y entre mayor sea el inóculo, más grave es la enfermedad. La diseminación del padecimiento se asocia por lo común con conjuntivitis bacteriana epidémica y con las estaciones secas en países tropicales y semitropicales.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

El tracoma inicia como conjuntivitis folicular crónica de la niñez que progresa a cicatrización conjuntival (figura 5-2). En casos graves, ocurre triquiasis en la vida adulta temprana como resultado de cicatrización conjuntival grave. La abrasión constante de las pestañas o defectos en la capa lagrimal conducen a cicatrización corneal, por lo común después de la edad de 30 años (figura 5-3).

El periodo de incubación del tracoma es de 7 días, pero puede variar de 5 a 14. En los niños, la aparición es casi



▲ **Figura 5-3.** Tracoma avanzado después de ulceración y cicatrización corneal. Note la mosca en el aspecto temporal del párpado inferior. La mosca es el vector principal para el tracoma.

siempre insidiosa y la enfermedad puede resolverse con un mínimo o ninguna complicación. En los adultos, la aparición es a menudo subaguda o aguda y pueden desarrollarse complicaciones en estadios tempranos. En su aparición, el tracoma suele parecerse a otra conjuntivitis bacteriana. Los signos y síntomas comunes consisten en lagrimeo, fotofobia, dolor, exudado, edema de los párpados, quemosis de la conjuntiva bulbar, hiperemia, hipertrofia papilar, folículos tarsales y de limbo, queratitis superior, formación de paño y un ganglio pequeño, preauricular sensible.

En el tracoma establecido puede haber también queratitis epitelial superior, queratitis subepitelial, paño y folículos del limbo superior; en el último de los casos, se aprecian los restos cicatrizales patognomónicos de estos folículos, conocidos como **cavidades de Herbert** (pequeñas depresiones cubiertas con epitelio de la unión limbocorneal).

El paño asociado es una membrana fibrovascular que surge del limbo, con asas vasculares que se extienden sobre la córnea. Todos los signos de tracoma son más notables en la conjuntiva superior y córnea que en la inferior.

Para determinar la presencia de tracoma endémico en una familia o comunidad, una cantidad importante en niños debe tener cuando menos dos de los siguientes signos:

1. Cinco o más folículos en la conjuntiva palpebral plana que recubre el párpado superior.
2. Típica cicatrización conjuntival en el párpado superior.
3. Folículos del limbo o sus secuelas (cavidades de Herbert).
4. Una extensión pareja de vasos sanguíneos hacia la córnea, más marcada en el limbo superior.

Aunque algunos individuos cumplan estos criterios, lo que determina la presencia de tracoma es la amplia distribución de los signos en familias y en una comunidad.

Para propósitos de control, la Organización Mundial de la Salud desarrolló un método simplificado para describir la enfermedad (cuadro 5-3).

La presencia de TF y T1 indica infecciones tracomatosas activas y la necesidad de tratamiento. TS es evidencia de daño por la enfermedad. TT es potencial causante de cegue-

Cuadro 5-3 Sistema simplificado de clasificación del tracoma según la OMS

TF	Cinco o más folículos en la conjuntiva palpebral superior.
T1	Infiltración difusa e hipertrofia papilar de la conjuntiva palpebral superior oscureciendo cuando menos 50% de los vasos profundos normales.
TS	Cicatrización conjuntival por tracoma.
TT	Triquiasis o entropión (cejas metidas).
CO	Opacidad corneal.

ra y es una indicación de cirugía correctiva del párpado. CO es la lesión encefalocedera final del tracoma.

B. Hallazgos de laboratorio

Los cuerpos de inclusión de *Chlamydia* son frecuentes en los raspados conjuntivales teñidos con el método de Giemsa, pero pueden no estar. Las inclusiones aparecen en esas preparaciones como partículas color púrpura oscuro o masas citoplasmáticas azules que cubren el núcleo de la célula epitelial. Están disponibles tinciones fluorescentes comerciales para anticuerpos y estudios enzimáticos que se usan mucho en laboratorios clínicos. Ésas y otras pruebas nuevas, incluyendo la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), han sustituido la tinción de Giemsa en frotis conjuntivales y el aislamiento del agente de *Chlamydia* en cultivo celular.

El agente del tracoma se parece al de inclusión de la conjuntivitis, pero ambos pueden ser diferenciados serológicamente por microinmunofluorescencia. Por lo general, el tracoma es causado por *C. trachomatis* serotipos A, B, Ba y C.

► Diagnóstico diferencial

Los factores epidemiológicos y clínicos a considerar para diferenciar el tracoma de otras formas de conjuntivitis folicular pueden resumirse así:

1. Los no antecedentes de exposición a tracoma endémico hablan contra el diagnóstico.
2. La conjuntivitis folicular viral (causada por infección con adenovirus, virus del herpes simple, picornavirus y coxsackievirus) es por lo general de aparición aguda y se resuelve claramente en 1 a 2 semanas.
3. La infección con cepas de *Chlamydia* transmitidas por los genitales tienen aparición aguda en individuos con actividad sexual.
4. La conjuntivitis folicular crónica con sustancias exógenas (nódulos molusco de los párpados, medicamentos oculares tópicos) se resuelve con lentitud al quitar los nódulos o suspender el fármaco.
5. El síndrome oculoglandular de Parinaud se manifiesta por agrandamiento masivo de los ganglios linfáticos preauriculares o cervicales, aunque la lesión conjuntival puede ser folicular.
6. Los niños menores tienen en algunos folículos (como las amígdalas hipertrofiadas) un trastorno conocido como foliculosis.
7. La conjuntivitis vernal y queratoconjuntivitis atópica se asocian con papilas gigantes que están elevadas y a menudo son poligonales, con apariencia rojo-lechosa. Los eosinófilos están presentes en los frotis.
8. Busque antecedentes de intolerancia a lentes de contacto en pacientes con cicatrización y paño corneal (*pannus*). Las papilas gigantes en algunos usuarios de lentes de contacto pueden confundirse con folículos por tracoma.

► Complicaciones y secuelas

La cicatrización conjuntival es una complicación frecuente del tracoma que puede destruir las glándulas lagrimales accesorias y obliterar los conductos de la glándula lagrimal. Esos efectos pueden reducir de manera drástica el componente acuoso de la capa precorneal de lágrimas y desgastar la capa de componentes mucosos por pérdida de las células caliciformes. Las cicatrices pueden causar también deformación del párpado superior con desviación hacia adentro de algunas pestañas (triquiasis) o todo el margen palpebral (entropión), de tal manera que las pestañas dañan de forma constante la córnea. Eso conduce a menudo a ulceración corneal, infecciones bacterianas y cicatrización de la córnea.

La ptosis, obstrucción del conducto nasolagrimal y dacriocistitis son otras complicaciones comunes del tracoma.

► Tratamiento

Se logra mejoría clínica muy notoria con 1 a 1.5 g por día orales de tetraciclina en cuatro dosis divididas por 3 a 4 semanas; doxiciclina, 100 mg orales dos veces al día por 3 semanas; o eritromicina, 1 g por día oral en cuatro dosis divididas por 3 a 4 semanas. A veces son necesarios varios cursos para la cura. No deben administrarse tetraciclinas sistémicas a menores de 7 años de edad o embarazadas. Las tetraciclinas se unen al calcio en los dientes y huesos en desarrollo y pueden conducir a decoloración amarillenta congénita de los dientes permanentes y anomalías en el esqueleto (p. ej., claviculares). Estudios recientes en países en desarrollo demostraron que la azitromicina es un tratamiento efectivo contra el tracoma administrada por vía oral a dosis de 1 g en niños. Por los mínimos efectos colaterales y facilidad de administración, este antibiótico macrólido es el fármaco de elección en campañas de tratamiento en masa.

Son igualmente efectivos los ungüentos o gotas de las preparaciones de sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina y rifampicina.

Desde el inicio de la terapia, el máximo efecto se alcanza hasta las 10 a 12 semanas. La persistencia de folículos en el tarso superior por algunas semanas después de un curso de terapia no debe considerarse como evidencia de fallo en el tratamiento.

En países en desarrollo es esencial la corrección quirúrgica de la triquiasis, para evitar la cicatrización en las etapas tardías del tracoma. Tal cirugía se realiza con más frecuencia por médicos no especialistas o personal auxiliar capacitado.

► Evolución y pronóstico

Como característica, el tracoma es una enfermedad crónica de larga duración. Bajo condiciones de buena higiene (en especial, lavado de la cara en niños), la enfermedad se resuelve o se hace leve, de manera que se evitan las secuelas graves.

2. Conjuntivitis de inclusión

Es a menudo bilateral y por lo general ocurre en gente joven sexualmente activa. *Chlamydia* infecta la uretra del varón y el cuello uterino de la mujer. La transmisión a los ojos de los adultos es por lo general por prácticas sexuales orogenitales y transmisión de mano a ojo. Casi una en trescientas personas con infección genital por *Chlamydia* desarrolla la enfermedad ocular. Se ha reportado que ocurre transmisión indirecta en albercas mal cloradas. En los recién nacidos, el agente patógeno se transmite durante el nacimiento por contaminación directa de la conjuntiva con las secreciones cervicales. La profilaxis de Credé (nitrato de plata al 1%) sólo ofrece protección parcial contra la conjuntivitis de inclusión.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

La conjuntivitis de inclusión puede tener aparición aguda y subaguda. Es común que el paciente se queje de rubicundez, seudoptosis y exudado, en especial por las mañanas.

Los recién nacidos presentan conjuntivitis papilar y moderada cantidad de exudado. En casos hiperagudos, muestran formación ocasional de seudomembranas que pueden conducir a cicatrización. Ya que el recién nacido no tiene tejido adenoide en el estroma de la conjuntiva, no hay formación de folículos; pero si persiste la conjuntivitis por 2 a 3 meses, aparecen los folículos igual que el cuadro conjuntival en niños mayores y adultos. En el recién nacido, la infección por *Chlamydia* puede causar faringitis, otitis media y neumonitis intersticial.

En los adultos, la conjuntiva tarsal (sobre todo la inferior) tiene papilas y folículos (figura 5-4). Ya que las seudomembranas por lo general no se forman en el adulto, no



▲ **Figura 5-4.** Conjuntivitis folicular aguda causada por conjuntivitis de inclusión en un hombre de 22 años con uretritis. (Cortesía de K. Tabbara.)

ocurre cicatrización. Puede notarse queratitis superficial superior y, con menor frecuencia, un paño superior pequeño (menos de 2 mm). A menudo se desarrollan opacidades subepiteliales, casi siempre marginales. La otitis media puede ser resultado de la infección de la trompa de Eustaquio.

B. Hallazgos de laboratorio

Por la naturaleza de transmisión sexual de la conjuntivitis de inclusión en el adulto y la necesidad de tratamiento sistémico del paciente y sus parejas sexuales, las pruebas diagnósticas rápidas (como la directa de antígenos fluorescentes, inmunoensayo enzimático [ELISA] y la PCR) han reemplazado a la tinción de Giemsa en la práctica clínica. En el caso de la infección neonatal, es necesario el diagnóstico rápido para evitar complicaciones sistémicas como la neumonitis por *Chlamydia*. La conjuntivitis de inclusión es por lo general causada por *C. trachomatis* serotipos D a K con aislamiento ocasional del serotipo B. Las determinaciones serológicas no son útiles en el diagnóstico de las infecciones oculares, pero la medición de las concentraciones de anticuerpos IgM es muy valiosa en el diagnóstico de neumonitis por *Chlamydia* en niños.

► Diagnóstico diferencial

La conjuntivitis de inclusión puede diferenciarse clínicamente del tracoma por las siguientes razones:

1. El tracoma folicular ocurre por lo regular en niños pequeños o en otros sujetos o personas expuestas en una comunidad con tracoma endémico. La conjuntivitis por inclusión ocurre en adolescentes o adultos sexualmente activos.
2. La cicatrización conjuntival es muy rara en los adultos con conjuntivitis de inclusión.
3. Las foveas de Herbert caracterizan la infección previa por tracoma.

► Tratamiento

A. En niños

Puede usarse la eritromicina en suspensión oral a razón de 50 mg/kg/día en cuatro dosis divididas por cuando menos 14 días. Es necesario el tratamiento sistémico, porque la infección por *Chlamydia* también afecta los tractos respiratorio y gastrointestinal. Los antibióticos tópicos (tetraciclina, eritromicina y sulfonamidas) no son útiles en recién nacidos tratados con eritromicina oral. Ambos padres deben tratarse con tetraciclina o eritromicina orales.

B. En adultos

La cura se logra con doxiciclina (100 mg orales 2 veces al día por 7 días), eritromicina (2 g/día por 7 días) y quizá azitromicina (1 g en una sola dosis). (No deben administrarse tetraciclina sistémicas a embarazadas o niños menores de 7

años de edad, ya que causan problemas epifisiarios en el feto y manchado de los dientes del niño.) Las parejas sexuales del paciente deben ser examinadas y tratadas.

Cuando se sigue un régimen terapéutico estándar, las recurrencias son raras. Si se deja sin tratar, la conjuntivitis de inclusión tiene evolución de 3 a 9 meses o más, con promedio de duración de cinco.

3. Conjuntivitis causada por otros agentes *chlamydia*

La conjuntivitis por linfogranuloma venéreo es una enfermedad de transmisión sexual rara. Se manifiesta como una reacción conjuntival granulomatosa notoria con ganglios linfáticos preauriculares muy agrandados (síndrome de Parinaud). Es causada por *C. trachomatis* serotipos L1, L2 y L3.

Es muy raro que *Chlamydia psittaci* cause conjuntivitis en los humanos. Cepas de loros (psitacosis) y gatos (neumonitis felina) han causado conjuntivitis folicular en los humanos. Las cepas prototipo de *C. pneumoniae* fueron aisladas de la conjuntiva pero no se identificaron como causa de la enfermedad ocular.

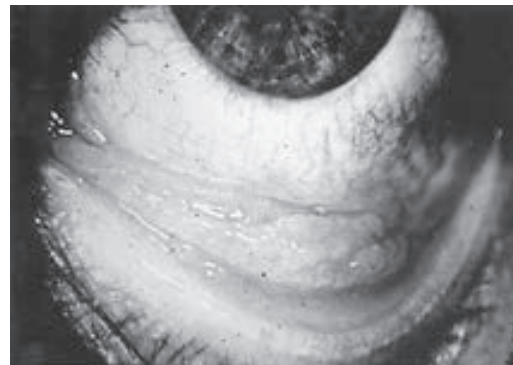
CONJUNTIVITIS VIRAL

Es una afección común que puede ser causada por diversos virus. Su gravedad es variable (enfermedad discapacitante a leve, infección rápidamente autolimitada).

1. Conjuntivitis folicular viral aguda

► Fiebre faringoconjuntival

Esta enfermedad se caracteriza por fiebre de 38.3 a 40°C, dolor de garganta y conjuntivitis folicular en uno o ambos ojos. Los folículos son a menudo muy prominentes en la conjuntiva (figura 5-5) y en la mucosa faríngea. Puede ser uni o bilateral. A menudo ocurren congestión y lagrimeo y



▲ **Figura 5-5.** Conjuntivitis folicular aguda causada por adenovirus tipo 3. (Cortesía de P. Thygeson.)

puede haber queratitis epitelial superficial transitoria o en ocasiones algunas opacidades subepiteliales. Es característica la linfadenopatía preauricular (no dolorosa). El síndrome puede estar incompleto, consistiendo en sólo uno o dos de los signos importantes (fiebre, faringitis y conjuntivitis).

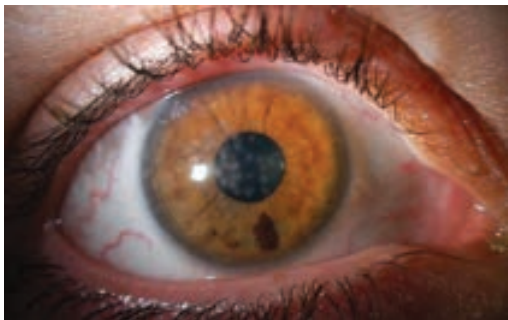
La fiebre faringoconjuntival es causada con más frecuencia por el adenovirus tipo 3 y en ocasiones por los 4 y 7. Los virus pueden crecer en las células HeLa e identificarse por pruebas de neutralización. Conforme progresa la enfermedad, puede diagnosticarse también serológicamente por elevación del título de anticuerpos neutralizantes al virus. Sin embargo, el diagnóstico clínico es simple y claramente más práctico.

Los raspados conjuntivales muestran predominancia de células mononucleares, y no crecen bacterias en el cultivo. Este trastorno es más común en niños que en adultos y puede transmitirse en piscinas mal cloradas. La conjuntivitis es autolimitada, y como tal, sólo está indicado tratamiento de sostén, pues el episodio se resuelve en unos 10 días.

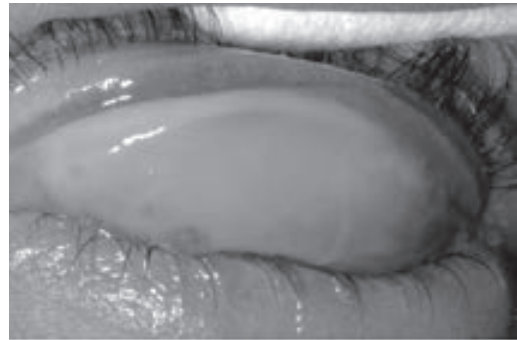
► Queratoconjuntivitis epidémica

Su aparición es a menudo unilateral, con afectación subsiguiente de ambos ojos, aunque el primero es por lo general el más gravemente afectado. Los síntomas iniciales incluyen congestión conjuntival, dolor moderado y lagrimeo. Es común que por 5 a 14 días se desarrollen también fotofobia, queratitis epitelial y opacidades epiteliales redondeadas (figura 5-6). La sensibilidad de la córnea es normal. Es característica la presencia de un ganglio linfático preauricular hipersensible. El edema de los párpados, quemosis y la hiperemia conjuntival marcan la fase aguda. Los folículos y hemorragias subconjuntivales aparecen dentro de 48 horas. Pueden existir pseudomembranas (figura 5-7) y en ocasiones membranas verdaderas, seguidas por cicatrices planas o formación de simblefarón.

La conjuntivitis por lo general se resuelve en 3 a 4 semanas cuando mucho.



▲ **Figura 5-6.** Hallazgos corneales en EKC. Note las opacidades subepiteliales centradas, redondeadas y uniformes presentes en la córnea. (Cortesía de la Universidad de California, Davis. *Cornea and External Diseases*.)



▲ **Figura 5-7.** Seudomembrana gruesa y blanquecina en la conjuntiva palpebral superior en la queratoconjuntivitis epidémica.

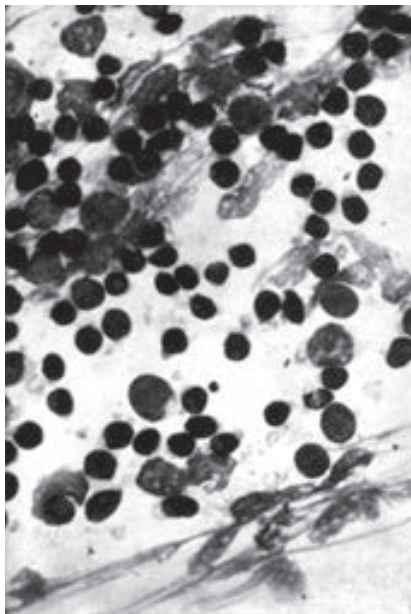
Las opacidades subepiteliales se acumulan en el centro de la córnea, casi siempre respetando la periferia, y pueden persistir por meses pero por lo general remiten sin dejar cicatriz.

La queratoconjuntivitis epidémica es causada por los adenovirus tipos 8, 19, 29 y 37 (subgrupo D de los adenovirus humanos). Estos elementos pueden aislarse en cultivos celulares e identificarse por pruebas de neutralización. Los raspados de la conjuntiva muestran una reacción inflamatoria mononuclear primaria (figura 5-8); cuando existen pseudomembranas, los neutrófilos pueden también ser predominantes.

En los adultos, la queratoconjuntivitis epidémica está confinada al exterior del ojo, pero en niños puede haber síntomas sistémicos de infección viral como fiebre, dolor de garganta, otitis media y diarrea. La transmisión nosocomial durante el examen ocular es frecuente por medio del médico que examina y el uso de instrumentos oftálmicos mal esterilizados o soluciones contaminadas. Las soluciones oculares, en especial los anestésicos tópicos, pueden contaminarse cuando la punta del gotero aspira material infectado de la conjuntiva o cilios. El virus puede persistir en la solución, que se convierte en una fuente de propagación.

Puede evitarse el peligro de las botellas con soluciones contaminadas con el uso de goteros estériles individuales o paquetes con dosis únicas para gotas de los ojos. Se recomiendan también el lavado regular de las manos entre los exámenes y la limpieza cuidadosa y esterilización de los instrumentos que tocan los ojos (en especial los tonómetros). Estos instrumentos deben limpiarse por frotamiento con alcohol o hipoclorito, luego han de enjuagarse con agua estéril y secarse con cuidado.

No existe una terapia específica, pero las compresas frías y las lágrimas artificiales alivian algunos síntomas. Los corticosteroides utilizados durante la conjuntivitis aguda pueden prolongar la afectación corneal y deben evitarse cuando sea posible. Deben administrarse agentes antibacterianos si ocurre sobreinfección por estos microorganismos.



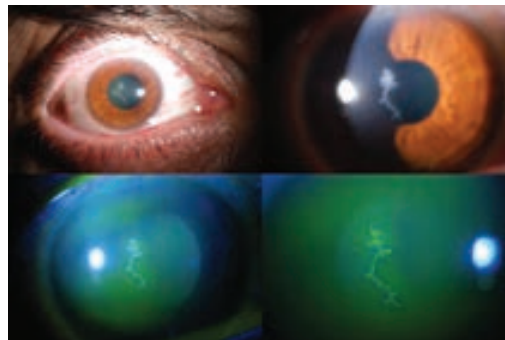
▲ **Figura 5-8.** Reacción celular mononuclear en raspados conjuntivales de un paciente con conjuntivitis viral causada por el adenovirus tipo 8. (Cortesía de M. Okumoto.)

► **Conjuntivitis por virus del herpes simple**

Es por lo general una enfermedad poco común de los niños pequeños, caracterizada por congestión unilateral, irritación, exudado mucoso, dolor y fotofobia ligera. Ocurre durante la infección primaria con virus del herpes simple o en los episodios recurrentes de herpes ocular (figura 5-9). A menudo se asocia con queratitis por herpes simple, en la cual la córnea muestra lesiones epiteliales discretas que suelen unirse para formar úlceras epiteliales (dendríticas) únicas o múltiples (figura 5-10). La conjuntivitis es folicular



▲ **Figura 5-9.** Herpes ocular primario. (Cortesía de HB Ostler.)



▲ **Figura 5-10.** Úlcera dendrítica en la queratitis por HSV. (Cortesía de la Universidad de California, Davis. *Cornea and External Diseases.*)

o, con menor frecuencia, pseudomembranosa. (Los pacientes que reciben antivirales tópicos pueden desarrollar conjuntivitis folicular, que puede ser diferenciada ya que la conjuntivitis folicular herpética tiene aparición aguda.) Las vesículas herpéticas pueden aparecer algunas veces sobre los párpados y sus márgenes, asociadas con edema grave de esas estructuras. Es común que haya un pequeño ganglio linfático preauricular hipersensible.

No se encuentran bacterias en los raspados ni se recuperan en los cultivos. Si la conjuntivitis es folicular, la reacción inflamatoria predominante es mononuclear, pero si es pseudomembranosa, es polimorfonuclear por la quimiotaxis de la necrosis.

Si se usa fijación de Bouin y tinción de Papanicolaou, pueden verse inclusiones intranucleares (por la marginación de la cromatina) en las células de la conjuntiva y córnea, pero no en los frotis teñidos con el método de Giemsa. El hallazgo de células epiteliales gigantes multinucleadas tiene valor diagnóstico.

El virus puede aislarse con facilidad frotando un hisopo sobre la conjuntiva y transfiriendo las células infectadas a un cultivo de tejidos.

La conjuntivitis por virus del herpes simple puede persistir por 2 a 3 semanas; si es pseudomembranosa, puede dejar cicatrices lineales finas o planas. Las complicaciones consisten en afectación corneal (incluyendo dendritas) y vesículas en la piel. Aunque el tipo 1 causa la inmensa mayoría de los casos oculares, el tipo 2 es la causa común de la conjuntivitis herpética en el recién nacido y rara vez es el motivo en los adultos. En el recién nacido puede haber enfermedad generalizada con encefalitis, coriorretinitis, hepatitis, etc. Cualquier infección por virus del herpes simple en el recién nacido debe tratarse con terapia antiviral sistémica (aciclovir) y vigilarse en un centro hospitalario.

Si ocurre conjuntivitis en un niño mayor de un año de edad o en un adulto, es por lo general una enfermedad autolimitada y puede no requerir terapia. Sin embargo, se deben administrar antivirales tópicos o sistémicos, para

prevenir la afectación de la córnea. Para úlceras corneales, puede hacerse debridación frotando la úlcera con la punta seca de un hisopo, aplicando gotas antivirales y parchando el ojo por 24 horas. Deben aplicarse antivirales tópicos por 7 a 10 días (p. ej., trifluridina cada 2 horas mientras se esté despierto). Puede tratarse también la queratitis herpética con ungüento de aciclovir al 3% (no disponible en Estados Unidos), cinco veces al día por 10 días, o con aciclovir oral (400 mg 5 veces al día por 7 días). Está contraindicado el uso de los corticosteroides, ya que pueden agravar las infecciones herpéticas causando evolución prolongada y por lo general más grave.

► Conjuntivitis por enfermedad de Newcastle

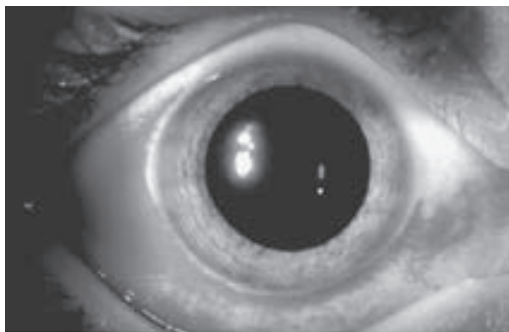
Es un trastorno raro caracterizado por ardor, comezón, dolor, rubicundez, lagrimeo y (pocas veces) visión borrosa. Ocurre en forma epidémica pequeña entre las personas que tienen contacto con aves de corral y manejan aves infectadas o entre los veterinarios y ayudantes de laboratorio que trabajan con vacunas vivas del virus.

El aspecto de la conjuntiva se parece al causado por otros agentes virales, pues cursa con quemosis, un pequeño ganglio preauricular y folículos en el párpado superior e inferior. No hay tratamiento disponible ni es necesario para esta enfermedad autolimitada.

► Conjuntivitis hemorrágica aguda

Todos los continentes y la mayoría de las islas del mundo han presentado grandes epidemias de conjuntivitis hemorrágica aguda. La enfermedad fue reconocida por primera vez en Ghana en 1969. Es provocada por el enterovirus tipo 70 y a veces por el coxsackievirus A24.

Como característica, la enfermedad tiene un periodo de incubación (8 a 48 horas) y evolución cortos (5 a 7 días). Los síntomas y signos comunes son dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo abundante, rubicundez, edema palpebral y hemorragias subconjuntivales (figura 5-11). También ocurre algunas veces quemosis. Las hemorragias subconjuntivales son por lo general difusas pero pueden ser



▲ **Figura 5-11.** Conjuntivitis hemorrágica aguda.

punteadas cuando aparecen; empiezan en la conjuntiva bulbar superior y se diseminan hacia la inferior. La mayoría de los pacientes tiene linfadenopatía preauricular, folículos conjuntivales y queratitis epitelial. Se han reportado uveítis anterior, fiebre, malestar general y mialgias generalizadas en 25% de los casos, y parálisis motora en las extremidades inferior en casos raros en India y Japón.

El virus se transmite por contacto estrecho de una persona a otra y por objetos sucios como ropa de cama común, instrumentos ópticos contaminados y agua. La recuperación ocurre en 5 a 7 días y no hay tratamiento conocido. En Estados Unidos se ha necesitado a veces cerrar las escuelas para detener la epidemia.

2. Conjuntivitis viral crónica

► Blefarconjuntivitis por molusco contagioso

Un nódulo molusco en los márgenes palpebrales o la piel de éstos o la ceja puede producir conjuntivitis folicular crónica unilateral, queratitis superior y paño superior (que se parece al tracoma). La reacción inflamatoria es sobre todo mononuclear (a diferencia de la reacción en el tracoma) y la lesión no inflamatoria redondeada, cerosa, blanca con el centro umbilicado es típica del molusco contagioso (figura 5-12). La biopsia muestra inclusión citoplasmática eosinofílica que llena todo el citoplasma de la célula, empujando el núcleo hacia un lado.

La escisión o incisión simple del nódulo (permitiendo que lo permee la sangre periférica) o la crioterapia curan la conjuntivitis. En ocasiones muy raras, los nódulos molusco ocurren sobre la conjuntiva. En estos casos, la escisión del nódulo también alivia la conjuntivitis. En pacientes con sida pueden manifestarse lesiones múltiples de los párpados o la cara.

► Blefarconjuntivitis por varicela zoster

La conjuntivitis hiperémica e infiltrativa, asociada con la típica erupción vesicular a lo largo del dermatomo de la rama



▲ **Figura 5-12.** Molusco contagioso del margen palpebral. Está presente la conjuntivitis folicular.



▲ **Figura 5-13.** Exantema vesicular característico afectando el dermatomo V1 en el herpes oftálmico (herpes zoster).

oftálmica del nervio trigémino (figura 5-13), es característica del herpes zoster oftálmico causado por reactivación de la infección por el virus varicela zoster. La conjuntivitis es por lo común papilar, pero se han notado foliculos, pseudomembranas y vesículas transitorias en etapas tardías que después se ulceran. En las etapas iniciales de la enfermedad aparece un ganglio linfático preauricular doloroso. Son secuelas la cicatrización del párpado, entropión y la dirección alterada de pestañas individuales.

Las lesiones en los párpados por varicela, que son como las lesiones eruptivas en la piel, pueden aparecer en ambos márgenes palpebrales y y a menudo dejan cicatrices. Es frecuente la conjuntivitis con exudado ligero, pero son muy raras las lesiones conjuntivales discretas (excepto en el limbo). Las lesiones en el limbo parecen flictenúlas y puede pasar por todas las etapas de la vesícula, pápula y úlcera. La córnea adyacente se infiltra y puede vascularizarse.

Tanto en el herpes zoster como en la varicela, los raspados de las vesículas palpebrales contienen células gigantes y muestran predominio de leucocitos polimorfonucleares. Los raspados de la conjuntiva en la varicela y de vesículas conjuntivales en el herpes zoster pueden contener células gigantes y monocitos. Los virus pueden recuperarse en cultivos de tejidos de embriones humanos.

En el paciente inmunocompetente, la terapia antiviral oral (aciclovir 800 mg orales 5 veces al día, famciclovir 500 mg 3 veces al día o valaciclovir 1 g 3 veces al día, todos por 7 días), si se inicia dentro de las 72 horas después de la aparición del sarpullido, reduce la incidencia de complicaciones oculares aunque no necesariamente de la neuralgia posherpética. El valor de la terapia suplementaria con prednisona oral (al inicio con 600 mg por día y reduciendo en 3 sema-

nas) es incierto. En el paciente inmunocomprometido, la terapia antiviral oral debe continuarse hasta por 2 semanas y puede ser necesario darla intravenosa si hay evidencia de progresión de la enfermedad. Está contraindicada la prednisona oral.

► Queratoconjuntivitis por sarampión

El enantema característico del sarampión precede con frecuencia la erupción en la piel. En esta etapa temprana, la conjuntiva puede tener apariencia vidriosa, seguida en unos pocos días por edema del pliegue semilunar (signo de Meyer). Algunos días antes de la erupción en la piel, se desarrolla conjuntivitis con exudado mucopurulento. Al tiempo de la erupción en la piel, aparecen las manchas de Koplik en la conjuntiva y en ocasiones en la carúncula. A determinado tiempo (en etapas tempranas en los niños, tardías en los adultos), ocurre queratitis epitelial.

En el paciente inmunocompetente, la queratoconjuntivitis por sarampión tiene pocas o ninguna secuela, pero en el desnutrido o inmunocomprometido, la enfermedad ocular se asocia con frecuencia con virus herpes simple secundario o infección bacteriana causada por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y otros microorganismos. Estos agentes pueden conducir a conjuntivitis purulenta con ulceración corneal asociada y pérdida visual grave. En países en desarrollo, la infección por herpes puede causar gran ulceración corneal con perforación y pérdida de la visión en niños desnutridos.

Los raspados conjuntivales muestran reacción celular mononuclear, a no ser que haya pseudomembranas o infección secundaria. Las preparaciones teñidas con Giemsa contienen células gigantes. Ya que no hay terapia específica, sólo están indicadas medidas de sostén a menos que haya una infección secundaria.

CONJUNTIVITIS POR RICKETTSIAS

Todas las rickettsias reconocidas como patógenas para los humanos pueden atacar la conjuntiva y hacerla su puerta de entrada.

Fiebre Q. Se asocia con hiperemia conjuntival grave. El tratamiento con tetraciclinas o cloranfenicol sistémicos es curativo.

Fiebre marselesa (fiebre botonosa). Se asocia a menudo con conjuntivitis ulcerativa o granulomatosa y un ganglio linfático preauricular fácilmente visible.

El **tifus endémico (murino)**, **tifus de la maleza**, **fiebre manchada de las Montañas Rocosas** y **tifus epidémico** tienen asociados signos conjuntivales variables y por lo general ligeros.

CONJUNTIVITIS POR HONGOS

► Conjuntivitis por *Candida*

La conjuntivitis causada por especies de *Candida* (por lo general *Candida albicans*) es una infección rara que apare-

ce por lo general como una placa blanquecina. Puede ocurrir en pacientes diabéticos o inmunocomprometidos como conjuntivitis ulcerativa o granulomatosa.

Los raspados muestran una reacción inflamatoria con polimorfonucleares. El microorganismo crece con facilidad en agar de sangre o medio de Sabouraud y puede identificarse con facilidad como un brote de hongo o, pocas veces, como una pseudohifa.

La infección responde a la anfotericina B (3 a 8 mg/ml) en solución acuosa (no salina) o aplicaciones de crema dermatológica de nistatina (100 000 U/g) cuatro a seis veces al día. El ungüento debe aplicarse con cuidado, para asegurarse de que alcanza el saco de la conjuntiva y no sólo queda en los márgenes de los párpados.

► Otras conjuntivitis por hongos

Sporothrix schenckii puede afectar la conjuntiva o los párpados. Este agente produce una enfermedad granulomatosa que se asocia con un ganglio linfático preauricular visible. El examen microscópico de una biopsia del granuloma revela conidias grampositivas en forma de puro (esporas).

Rhinosporidium seeberi afecta en pocas ocasiones la conjuntiva, sacos lagrimales, párpados, canalículos y esclerótica. La lesión típica que produce es un granuloma polipoide que sangra con mucha facilidad. El examen histológico muestra un granuloma con esférulas grandes que contienen endoesporas. El tratamiento es por escisión simple y cauterización de la base.

Coccidioides immitis puede causar raramente conjuntivitis granulomatosa asociada con un ganglio preauricular fácilmente visible (síndrome oculoglandular de Piranaud). Ésta no es una enfermedad primaria sino una manifestación de infección metastásica de una infección primaria del pulmón (fiebre del Valle de San Joaquín). La enfermedad diseminada tiene mal pronóstico.

CONJUNTIVITIS POR PARÁSITOS

► Infección por *Thelazia californiensis*

El hábitat natural de este gusano redondo es el ojo del perro, pero también puede infectar los ojos de los gatos, borregos, osos negros, caballos y venados. Incluso, ha ocurrido la infección accidental del saco conjuntival humano. La enfermedad puede tratarse de forma eficaz removiendo los gusanos del saco conjuntival con una pinza o un hisopo.

► Infección por *Loa loa*

L. loa es un gusano ocular de África. Vive en el tejido conectivo de humanos y monos y este último puede ser su reservorio. El parásito se transmite por la mordedura del caballo o picadura de la mosca mango. El gusano maduro puede migrar al párpado, conjuntiva u órbita.

La infección con *L. loa* se acompaña por 60 a 80% de eosinofilia, pero el diagnóstico se logra por identificación

del gusano al momento de la remoción o por el hallazgo de microfilarias en la sangre examinada al mediodía.

La dietilcarbamazina es el fármaco de elección.

► Infección por *Ascaris lumbricoides* (conjuntivitis de Butcher)

Los *Ascaris* pueden causar un tipo raro de conjuntivitis violenta. Cuando los carniceros o personas que realizan exámenes *post mortem* cortan tejido que contiene *Ascaris*, el jugo del tejido puede salpicar accidentalmente el ojo. Ocurre una conjuntivitis violenta y tóxica, marcada por quemosis extrema y edema de los párpados. El tratamiento consiste en irrigación rápida y abundante del saco conjuntival.

► Infección por *Trichinella spiralis*

T. spiralis no causa conjuntivitis verdadera, pero en el curso de su diseminación general puede haber edema pastoso del párpado inferior y superior. Más de 50% de los pacientes presenta quimosis (hinchazón pálida color amarillo limón, más marcada hacia los músculos recto medial y lateral, que se desvanece hacia el limbo). La quemosis puede durar una semana o más, y a menudo hay dolor al mover los ojos.

► Infección por *Schistosoma haematobium*

La *esquistosomiasis (bilharziasis)* es endémica de Egipto, sobre todo en la región irrigada por el Nilo. Las lesiones conjuntivales granulomatosas aparecen como tumores pequeños, suaves, lisos, rosa-amarillos, que ocurren especialmente en varones. Los síntomas son mínimos. El diagnóstico depende del examen microscópico del material de biopsia, que muestra un granuloma que contiene linfocitos, células plasmáticas, gigantes y eosinófilos que rodean a los huevecillos bilharziales en varias etapas de desintegración.

El tratamiento consiste en escisión del granuloma conjuntival y terapia sistémica con antimoniales como el nirdazol.

► Infección por *Taenia solium*

T. solium raramente causa conjuntivitis, pues más a menudo invade la retina, coloides y humor vítreo para producir cisticercosis ocular. Como regla, la conjuntiva afectada muestra un quiste subconjuntival en forma de hinchazón hemisférica localizada por lo regular en el ángulo interno del fórnix inferior, que está adherido a la esclerótica subyacente y es dolorosa a la presión. La conjuntiva y párpado pueden estar inflamados y edematosos.

El diagnóstico se basa en una fijación positiva del complemento, en la prueba de precipitina o en la demostración del organismo en el tracto gastrointestinal. La eosinofilia es una característica constante.

El mejor tratamiento es escindir la lesión. El trastorno intestinal puede tratarse con niclosamida.

► Infestación por *Pthirus pubis* (piojos púbicos)

P. pubis puede infestar los cilios y márgenes de los párpados. A causa de su tamaño, el piojo púbico parece requerir cabello muy extendido. Por esta razón tiene predilección por los ampliamente espaciados cilios y el vello púbico. Parece que los parásitos liberan una sustancia irritante (tal vez heces) que produce conjuntivitis folicular tóxica en los niños y conjuntivitis papilar irritante en los adultos. El margen del párpado se encuentra por lo general rojo y el paciente puede quejarse de comezón intensa.

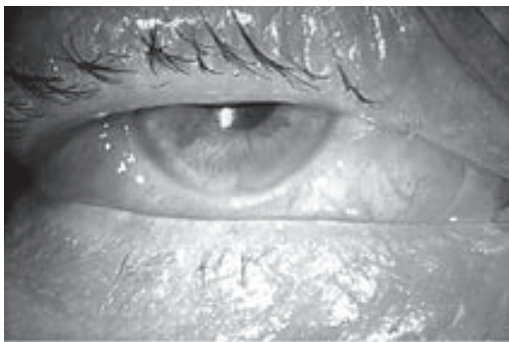
Es diagnóstico el hallazgo del organismo adulto o las liendres con forma de huevo pegados a las pestañas.

El lindano (Kwell®) al 1% o piretrina (RID®), aplicados al área púbica y márgenes de las pestañas después de quitar las liendres, son usualmente curativos. La aplicación de lindano o piretrina a los márgenes del párpado debe realizarse con gran cuidado para evitar el contacto con el ojo. Cualquier ungüento aplicado al margen palpebral tiende a sofocar a los organismos adultos. Debe examinarse y tratarse a los familiares y contactos estrechos del paciente. Todas las prendas de vestir y ropa de cama que tengan contacto con el paciente deben lavarse con cuidado.

► Oftalmomiasis

Es la infestación con larvas de mosca. Muchas especies diferentes pueden producirla. Los tejidos oculares pueden lesionarse por la transmisión mecánica de los organismos productores de la enfermedad y por las actividades locales de las larvas. Éstas son capaces de invadir tejido necrótico o sano. Muchos individuos se infestan por accidente al ingerir los huevecillos o larvas o por contaminación de heridas de la piel. Los bebés y niños menores, alcohólicos y pacientes débiles descuidados son blancos comunes para esta infestación.

Las larvas pueden afectar la superficie ocular, tejidos intraoculares o los orbitarios profundos.



▲ **Figura 5-14.** Conjuntivitis por fiebre del heno con quemosis moderada a marcada, congestión leve de la conjuntiva y apariencia del ojo “hundido” en los tejidos vecinos.

La afectación de la superficie ocular puede ser causada por *Musca domestica* (la mosca casera), *Fannia sp.* (mosca de la letrina) y *Oestrus ovis* (el moscardón del borrego). Esos insectos depositan sus huevos en el margen del párpado inferior o canto interno y las larvas pueden permanecer en la superficie del ojo causando irritación, dolor e hipermia conjuntival.

El tratamiento de la miasis de la superficie ocular es la remoción mecánica de las larvas después de aplicar anestesia tópica.

▼ CONJUNTIVITIS INMUNOLÓGICA (ALÉRGICA)

REACCIONES INMEDIATAS DE HIPERSENSIBILIDAD HUMORAL

1. Conjuntivitis de la fiebre del heno

La inflamación conjuntival leve e inespecífica se asocia por lo común con la fiebre del heno (rinitis alérgica). En la mayoría de los casos hay antecedentes de alergia a pólenes, pastos, caspa animal, etc. El paciente se queja de comezón, lagrimeo y coloración roja de los ojos y dice a menudo que sus ojos parecen estar “hundidos en los tejidos circundantes”. Hay congestión leve de las conjuntivas palpebral y bulbar, y durante los ataques agudos a menudo hay quemosis grave, que sin duda influye en la descripción de “hundimiento” (figura 5-14).

Puede haber una cantidad pequeña de secreción espesa, en especial si el paciente se ha estado frotando los ojos. Es difícil encontrar eosinófilos en los raspados conjuntivales. Puede ocurrir conjuntivitis papilar si el alérgeno persiste.

El tratamiento consiste en la instilación de preparaciones tópicas a base de antihistamínicos y vasoconstrictores. Las compresas frías son útiles para aliviar la comezón y los antihistamínicos orales son de algún valor. La respuesta inmediata al tratamiento es satisfactoria, pero las recurrencias son comunes a menos que el antígeno sea eliminado. Por fortuna, la frecuencia de los ataques y la gravedad de los síntomas tienden a moderarse conforme el paciente crece.

2. Queratoconjuntivitis vernal

A este padecimiento también se le conoce como “catarro primaveral”, “conjuntivitis estacional” y “conjuntivitis de climas cálidos”. Es una enfermedad alérgica bilateral poco común que por lo general empieza en los años prepuberales y dura 5 a 10 años. Es más frecuente en niños que en niñas. Es difícil identificar el o los alérgenos específicos, pero los pacientes con queratoconjuntivitis vernal por lo general presentan otras manifestaciones de alergia relacionadas con hipersensibilidad al polen del pasto. La enfermedad es menos común en climas templados que en calientes y casi no existe en los fríos. Casi siempre es más grave durante la

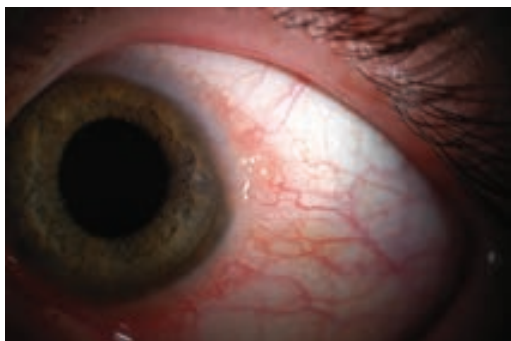


▲ **Figura 5-15.** Papilas “adoquinadas” en la conjuntiva palpebral superior en la queratoconjuntivitis vernal.

primavera, verano y otoño que en invierno. Es más común en el África subsahariana y en el Medio Oriente.

El paciente por lo regular se queja de mucha comezón y secreción gruesa. Siempre hay antecedentes familiares de alergia (fiebre del heno, eccema, etc.) y a veces el mismo enfermo informa antecedentes de alergia. La conjuntiva tiene apariencia lechosa con muchas papilas finas en la conjuntiva palpebral inferior. La superior presenta a menudo papilas gigantes que dan la apariencia de adoquinado (figura 5-15). Cada papila gigante es poligonal, con la parte superior plana, y contiene crestas de capilares.

Puede notarse exudado conjuntival filamentososo y una pseudomembrana fina y fibrosa (signo de Maxwell-Lyons), sobre todo en el tarso superior cuando hay exposición al calor. En algunos casos, en especial en personas con ancestros negros africanos, las lesiones más notorias se localizan en el limbo, donde hay papilas gelatinosas e hinchadas (figura 5-16). Se nota a menudo un pseudogerontoxon (lesión en forma de arco) en la córnea adyacente a las papilas del limbo. Las manchas de Trantas son puntos blanquecinos vistos en el limbo en algunos pacientes con queratoconjuntivitis vernal durante la fase activa de la enfermedad. En los frotis teñidos con Giemsa del exudado conjuntival y man-



▲ **Figura 5-16.** Papilas del limbo asociadas con queratoconjuntivitis vernal en un hombre joven. (Cortesía de la Universidad de California, Davis. *Cornea and External Diseases*.)

chas de Trantas se encuentran muchos eosinófilos y gránulos eosinofílicos libres.

Con frecuencia se aprecia micropaño en ambos párpados y limbos con queratoconjuntivitis vernal, pero el paño muy aparente es poco común. No ocurre cicatrización conjuntival a menos que el paciente haya sido tratado con crioterapia, remoción quirúrgica de las papilas, radiación u otro procedimiento. Se pueden formar úlceras corneales superficiales (“en escudo”: ovales y de localización superior) que pueden ser seguidas por cicatrización corneal leve. Es frecuente la queratitis epitelial difusa característica. Ninguna de las lesiones corneales responde bien al tratamiento estándar.

La enfermedad puede asociarse con queratocono.

► Tratamiento

Ya que la queratoconjuntivitis vernal es una enfermedad autolimitada, debe reconocerse que los medicamentos usados para tratar los síntomas pueden proveer beneficios a corto tiempo pero daños a largo tiempo. Los esteroides tópicos y sistémicos, que alivian la comezón, reducen la enfermedad corneal sólo mínimamente y sus efectos colaterales (glaucoma, cataratas y otras complicaciones) pueden ser muy dañinos. Las nuevas combinaciones estabilizadoras de mastocitos-antihistamínicos son agentes terapéuticos profilácticos útiles en casos moderados a graves. Son de ayuda los vasoconstrictores. Compresas frías o heladas y dormir (y, si es posible, trabajar) en cuartos con aire acondicionado pueden mantener al paciente razonablemente cómodo. Tal vez el mejor remedio de todos es cambiarse a un clima más fresco y húmedo. Los pacientes capaces de hacer esto se benefician con marcada reducción en los síntomas y muchos se curan.

Los síntomas agudos de un paciente extremadamente fotofóbico que es incapaz de funcionar pueden aliviarse a menudo con un curso corto de esteroides tópicos o sistémicos seguido por vasoconstrictores, compresas frías y uso regular de gotas oculares bloqueadoras de histamina. Los agentes antiinflamatorios tópicos no esteroideos (ketorolaco), estabilizadores de los mastocitos como la lodoxamina y antihistamínicos tópicos (véase el capítulo 22) pueden proveer alivio sintomático significativo pero quizá hagan lenta la renovación del epitelio de una úlcera en escudo. Como ya se dijo, debe evitarse el uso prolongado de esteroides. Estudios clínicos recientes mostraron que las gotas oculares de ciclosporina al 2% son eficaces en los casos graves que no responden al tratamiento. Está demostrado que en las úlceras vernaes en escudo es útil la inyección supratarsal de corticosteroides de depósito con o sin escisión quirúrgica de las papilas gigantes.

La desensibilización a los pólenes del pasto y otros antígenos no ha sido tan ventajosa. La blefaritis y conjuntivitis por estafilococo son complicaciones frecuentes y deben tratarse. Las recurrencias son la regla, sobre todo en primavera y verano; pero después de cierto número de episodios las papilas desaparecen por completo sin dejar cicatrices.

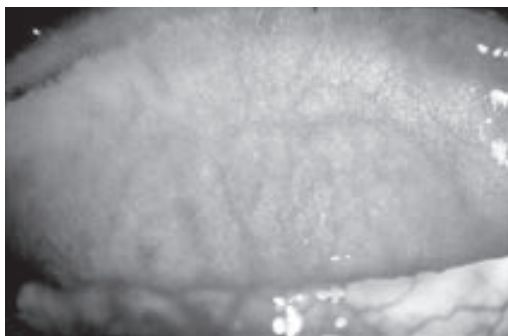
3. Queratoconjuntivitis atópica

Los pacientes con dermatitis atópica (eccema) también presentan a menudo queratoconjuntivitis atópica. Los síntomas y signos son sensación de ardor, exudado mucoso, coloración roja y fotofobia. Los márgenes palpebrales están eritematosos y la conjuntiva tiene apariencia lechosa. Hay papilas finas (figura 5-17), pero las papilas gigantes están menos desarrolladas que la queratoconjuntivitis vernal y ocurren con más frecuencia en la conjuntiva del párpado inferior que en la superior. Los signos corneales graves son de aparición tardía en la enfermedad después de exacerbaciones repetidas de la conjuntivitis. Se desarrolla queratitis periférica superficial seguida por vascularización. En casos graves, toda la córnea se hace opaca y vascularizada y se reduce la agudeza visual.

Por lo general hay antecedentes de alergia (fiebre del heno, asma y eccema) que afecta al paciente o sus familiares. La mayoría de los enfermos ha padecido dermatitis atópica desde la infancia. Es común la cicatrización de los pliegues de flexión antecubitales, muñecas y rodillas. Como la dermatitis con la cual se asocia, la queratoconjuntivitis atópica tiene evolución prolongada y está sujeta a exacerbaciones y remisiones. Como en la queratoconjuntivitis vernal, tiende a ser menos activa cuando el paciente alcanza la quinta década de edad.

Los raspados de la conjuntiva muestran eosinófilos, aunque no tantos como los vistos en la queratoconjuntivitis vernal. Los raspados de la conjuntiva y córnea se ven a menudo y puede desarrollarse una catarata atópica, una placa subescapular posterior o una catarata anterior semejante a un escudo. El queratocono, desprendimiento de retina y queratitis por herpes simple son más frecuentes en pacientes con queratoconjuntivitis atópica y hay muchos casos de blefaritis y conjuntivitis bacteriana secundaria, casi siempre por estafilococos.

El tratamiento de la queratoconjuntivitis atópica es a menudo desalentador. Debe tratarse cualquier infección secundaria y ha de considerarse control ambiental. La base del



▲ **Figura 5-17.** Respuesta papilar moderada a marcada de la conjuntiva palpebral superior en la queratoconjuntivitis atópica.

tratamiento es la aplicación de terapia tópica crónica con estabilizadores de los mastocitos más antihistamínicos y agentes antiinflamatorios no esteroideos (véase el capítulo 22). Son también de beneficio los antihistamínicos orales. Un curso corto de esteroides tópicos puede aliviar los síntomas. En casos graves, la plasmaféresis e inmunosupresión sistémica pueden ser adyuvantes a la terapia. En casos avanzados con complicaciones corneales graves, puede ser necesario el trasplante de la córnea para mejorar la agudeza visual.

4. Conjuntivitis papilar gigante

Cuando incluye signos y síntomas semejantes a la conjuntivitis vernal, puede desarrollarse en pacientes que usan ojos artificiales de plástico o lentes de contacto (figura 5-18). Es quizá un trastorno de hipersensibilidad retardada rico en basófilos (hipersensibilidad de Jones-Mote), tal vez con un componente humoral IgE. Es curativo el uso de prótesis de vidrio y no de plástico y lentes comunes en vez de los de contacto. Si la finalidad es mantener el uso de los lentes de contacto, será necesaria la terapia adicional. Es esencial el cuidado meticuloso de los lentes de contacto, incluyendo el uso de agentes sin conservadores. Puede ayudar también la desinfección con peróxido de hidrógeno y limpieza enzimática de dichos lentes. Una opción benéfica puede ser el cambio a lentes de contacto desechables. Si estos tratamientos no tienen éxito, se debe suspender el uso de los lentes.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA

1. Flictenulosis

La queratoconjuntivitis flictenular es una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV a las proteínas de los microbios, incluyendo las proteínas del bacilo tuberculoso, especies de estafilococos, *C. albicans*, *Coccidioides immitis*, *H. aegyptius* y *C. trachomatis* serotipos L1, L2 y L3. Hasta hace poco, la causa más frecuente de flictenulosis en Esta-



▲ **Figura 5-18.** Conjuntivitis papilar gigante asociada con el uso de lentes de contacto suaves.



▲ **Figura 5-19.** Flictenula leve quizá secundaria a enfermedad marginal por estafilococo en una mujer de 30 años de edad que mejoró con tratamiento a base de corticosteroides.

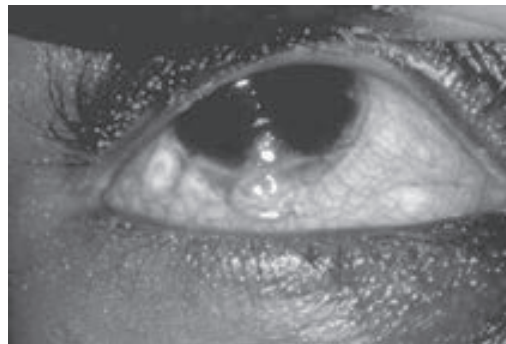
dos Unidos fue la hipersensibilidad retardada a las proteínas del bacilo tuberculoso humano. Ésta es aún la causa más común en regiones donde prevalece la tuberculosis. En Estados Unidos, sin embargo, la mayoría de los casos se asocian con hipersensibilidad retrasada al *S. aureus*.

La flictenula conjuntival inicia como una lesión pequeña (por lo general de 1 a 3 mm de diámetro), dura, roja, elevada y rodeada por una zona de hiperemia. En el limbo es a menudo de forma triangular, con su ápice hacia la córnea (figura 5-19). En esta localización desarrolla un centro blanco grisáceo que pronto se ulcera y luego decrece en 10 a 12 días. La primera flictenula del paciente y la mayoría de las recurrencias se desarrollan en el limbo, pero también puede ser corneal, bulbar y, muy raramente, tarsal.

A diferencia de la flictenula conjuntival, que no deja cicatriz, la corneal se desarrolla como un infiltrado amorfo gris y siempre deja cicatriz. De acuerdo con esta diferencia está el hecho que la cicatriz se forma en el lado corneal de la lesión en el limbo y no en el lado conjuntival. El resultado es una cicatriz triangular con su base en el limbo (un signo valioso de flictenulas antiguas cuando el limbo ha sido afectado).

Las flictenulas conjuntivales casi siempre producen irritación y lagrimeo, pero las corneales y del limbo se acompañan por lo general por fotofobia intensa. La flictenulosis es a menudo precipitada por la blefaritis activa, conjuntivitis bacteriana aguda y deficiencias en la dieta (figura 5-20). La cicatrización flictenular, que puede ser mínima o extensa, es siempre seguida por degeneración nodular de Salzmann.

Desde el punto de vista histológico, la flictenula es una infiltración subepitelial focal y prevascular de pequeñas células redondeadas, seguidas por un predominio de células polimorfonucleares cuando el epitelio suprayacente se necrosa y desprende una secuencia de eventos característica de la reacción de hipersensibilidad retrasada tipo tuberculina.

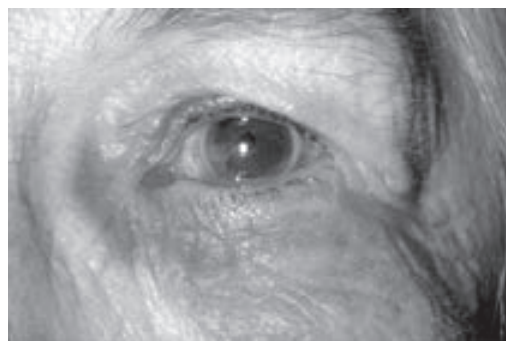


▲ **Figura 5-20.** Flictenulosis con tres flictenulas a lo largo del limbo inferior, cada una con centro umbilicado.

La flictenulosis inducida por la tuberculoproteína y las proteínas de otras infecciones sistémicas responden en gran medida a los corticosteroides tópicos. Hay gran reducción de síntomas dentro de 24 horas y desaparición de la lesión en otro periodo similar. Las flictenulosis producidas por las proteínas del estafilococo responden con más lentitud. Deben agregarse antibióticos tópicos para la blefarconjuntivitis estafilocócica activa. El tratamiento debe dirigirse hacia la enfermedad subyacente y deben usarse esteroides (cuando sean efectivos) sólo para control de los síntomas agudos y cicatrización corneal persistente. La cicatrización corneal grave puede requerir trasplante de córnea.

2. Conjuntivitis leve secundaria a blefaritis de contacto

La blefaritis de contacto causada por atropina, neomicina, antibióticos de amplio espectro y otros medicamentos aplicados en forma tópica o los conservadores en ellos es a menudo seguida por conjuntivitis infiltrativa ligera que produce hiperemia, hipertrofia papilar ligera, exudado mucoso leve y algo de irritación (figura 5-21). El examen de los ras-



▲ **Figura 5-21.** Dermatitis por contacto secundaria a neomicina, con afectación del párpado inferior.

pados teñidos con Giemsa suele revelar sólo unas pocas células epiteliales degeneradas, otras pocas células polimorfonucleares y mononucleares y nada de eosinófilos.

El tratamiento debe dirigirse hacia el descubrimiento del agente dañino y su eliminación. La blefaritis por contacto puede desaparecer con rapidez con el uso de corticosteroides tópicos, pero su empleo debe ser limitado. El uso prolongado de los esteroides sobre los párpados puede conducir a glaucoma por esteroides y atrofia de la piel con telangiectasias desfigurantes.

CONJUNTIVITIS DEBIDA A ENFERMEDAD AUTOINMUNE

SÍNDROME DE SJÖGREN

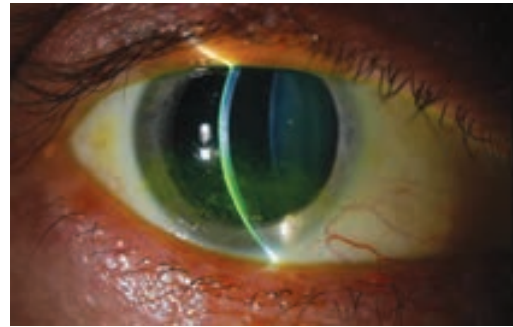
Es una enfermedad autoinmune caracterizada por síndrome de ojo y boca secos (queratoconjuntivitis seca y xerostomía, respectivamente). Cuando se asocia una enfermedad autoinmune generalizada, por lo general artritis reumatoide, se conoce como síndrome de Sjögren secundario en vez de primario. Este padecimiento es mucho más común en mujeres en o más allá de la menopausia que en otros grupos, aunque los varones y mujeres jóvenes también pueden ser afectados. La glándula lagrimal está infiltrada con linfocitos y en ocasiones con células plasmáticas, lo que conduce a destrucción de las estructuras glandulares.

El síndrome del ojo seco se caracteriza por hiperemia de la conjuntiva bulbar (sobre todo en la apertura palpebral) y síntomas de irritación que están fuera de proporción con la inflamación leve, más dolor que aumenta en la tarde y noche pero está ausente o sólo es ligero por la mañana. Empieza a menudo con conjuntivitis leve y exudado mucoso. Aparecen lesiones epiteliales manchadas en la córnea, más prominentes en su mitad inferior (figura 5-22), y pueden verse filamentos. La tinción de la córnea y conjuntiva con rosa de Bengala o verde de lisamina en la apertura palpebral es una prueba diagnóstica útil. La capa de lágrimas está disminuida y a menudo contiene partículas de moco. Los resultados de la prueba de Schirmer son anormales.

Se confirma el diagnóstico con la demostración de la infiltración con linfocitos y células plasmáticas de las glándulas salivales accesorias en una biopsia labial obtenida por medio de un simple procedimiento quirúrgico (figura 5-23).

El tratamiento debe dirigirse hacia la prevención y mejora de la calidad de la capa de lágrimas, con lágrimas artificiales, con obliteración del punto lagrimal y con escudos laterales, cámaras de humedad y escudos de Buller. Estudios clínicos recientes demostraron la eficacia de dosis bajas de preparaciones de corticosteroides sin conservadores y ciclosporina tópica en el tratamiento del síndrome de Sjögren. Como regla, debe intentarse primero la medida más simple.

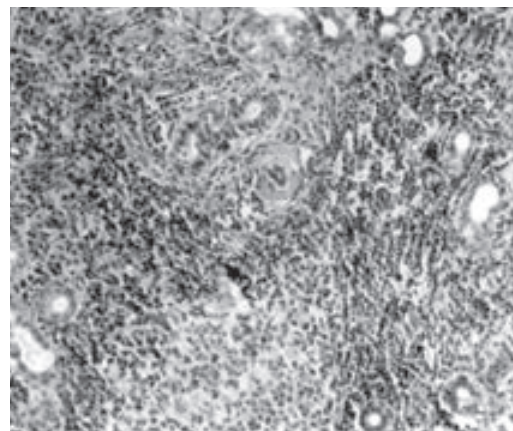
(El síndrome del ojo seco [queratoconjuntivitis seca] se trata también en la sección subsecuente, *Lágrimas*.)



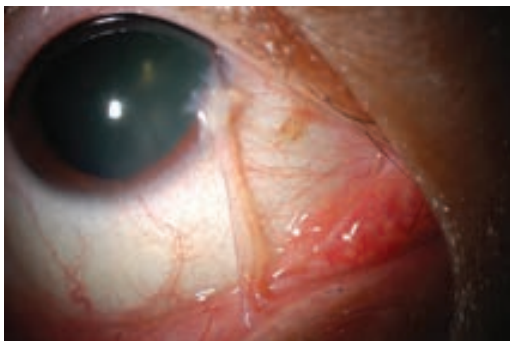
▲ **Figura 5-22.** Demostración de tinción con fluoresceína de erosiones epiteliales punteadas encontradas en el síndrome del ojo seco causado por síndrome de Sjögren, con mayor distribución en lesiones epiteliales inferiores. Véase la inserción a color. (Cortesía de la Universidad de California, Davis. *Cornea and External Diseases*.)

MEMBRANA MUCOSA PENFIGOIDE (CICATRICAL OCULAR)

Empieza por lo general como conjuntivitis crónica inespecífica resistente a la terapia. La conjuntiva puede ser la única parte afectada o, como lo indica su nombre, se combina con la boca, nariz, esófago, vulva y piel. La conjuntivitis conduce a cicatrización progresiva, obliteración de los fórnices (en especial el inferior), formación de simbléfaron (figura 5-24) y entropión con triquiasis. El paciente se queja de dolor, irritación y visión borrosa. La córnea está afectada de manera secundaria como resultado de la triquiasis y falta de capa lagrimal precorneal. La enfermedad suele ser más grave en



▲ **Figura 5-23.** Infiltración mononuclear de las glándulas salivales accesorias de un paciente con síndrome de Sjögren. (Cortesía de K. Tabbara.)



▲ **Figura 5-24.** Formación de un simbléfaron en la membrana mucosa penfigoide.

mujeres que en varones y ocurre sobre todo en la vida media, muy raramente antes de los 45 años. En las mujeres, puede progresar a la ceguera en 1 año o menos; en los varones, la progresión es más lenta y ocurre algunas veces remisión espontánea.

Las biopsias conjuntivales pueden contener eosinófilos y la membrana basal se tiñe positivamente con ciertas tinciones inmunofluorescentes (complemento IgG, IgM e IgA). La enfermedad inflamatoria activa puede responder a la dapsona o a la terapia inmunosupresora convencional, pero los agentes nuevos, como los antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF, por sus siglas en inglés), se usan con más frecuencia. Las consecuencias secundarias, como deficiencia de lágrimas, triquiasis y toxicidad ocular, necesitan ser reconocidas y tratadas de forma adecuada. Por lo general, la evolución es larga y el pronóstico malo, con ceguera por simbléfaron completo y desecación corneal.

CONJUNTIVITIS QUÍMICA O IRRITATIVA

CONJUNTIVITIS YATROGÉNICA POR FÁRMACOS APLICADOS VÍA TÓPICA

La aplicación prolongada de medicamentos tópicos como la idoxuridina, brimonidina, apraclonidina y dipivefrina o conservadores en gotas oculares puede causar conjuntivitis folicular tóxica o conjuntivitis infiltrativa inespecífica seguida por cicatrización. El nitrato de plata instilado en el saco conjuntival al momento del nacimiento (profilaxis de Credé) es una causa frecuente de conjuntivitis química leve. Si se reduce la producción de lágrimas por irritación continua, la conjuntiva puede dañarse aún más por la falta de dilución del agente dañino, ya que se instila en el saco conjuntival.

Los raspados conjuntivales suelen contener células epiteliales queratinizadas, unos pocos neutrófilos polimorfonucleares y en ocasiones una célula de morfología atípica. El tratamiento consiste en suspender el agente agresor y usar

gotas neutras o ninguna. A menudo persiste la reacción conjuntival por semanas o meses después de haber sido eliminada la causa.

CONJUNTIVITIS OCUPACIONAL POR QUÍMICOS E IRRITANTES

Los ácidos, álcalis, humo, viento y casi cualquier sustancia irritante que entre al saco conjuntival pueden causar conjuntivitis. Algunos irritantes comunes son fertilizantes, jabones, desodorantes, aerosoles para el cabello, tabaco, preparaciones de maquillaje y varios ácidos y álcalis. En ciertas áreas, el humo es la causa más común de conjuntivitis química leve. No se ha identificado el irritante específico del humo y el tratamiento es inespecífico. No hay efectos oculares permanentes, pero es frecuente que los ojos estén afectados en forma crónica, rojos e irritados.

En las quemaduras por ácido, se desnaturalizan las proteínas tisulares y el efecto es inmediato. Los álcalis no las desnaturalizan, sino que tienden a penetrar en los tejidos profunda y rápidamente y permanecen en el tejido conjuntival. Una vez en contacto con la superficie ocular, saponifican los ácidos grasos y continúan dañando por horas o días, dependiendo de la concentración molar del álcali y la cantidad introducida. Es más posible que ocurran adherencias entre la conjuntiva bulbar y palpebral (simbléfaron) y cicatrización corneal. En cualquier caso, los síntomas principales de quemaduras cáusticas son dolor, congestión, fotofobia y blefarospasmo. La obtención cuidadosa de la historia clínica por lo general identifica el agente que precipitó el episodio.

La irrigación inmediata y abundante del saco conjuntival con agua o solución salina es de gran importancia y se debe remover mecánicamente cualquier objeto sólido. No se deben usar antídotos químicos. El tratamiento subsiguiente puede incluir el uso intensivo de esteroides tópicos, gotas oculares con ascorbato y citrato, ciclopléjicos, si es necesario tratamiento contra glaucoma, compresas frías y analgésicos sistémicos (véase capítulo 19). La conjuntivitis bacteriana puede tratarse con agentes antibacterianos apropiados. La cicatrización de la córnea puede requerir trasplante y el simbléfaron tal vez necesite reconstrucción de la conjuntiva. Las quemaduras graves de la conjuntiva y córnea tienen mal pronóstico aun con cirugía, pero si se inicia de inmediato el tratamiento adecuado, puede minimizarse la cicatrización y mejorar el pronóstico.

CONJUNTIVITIS POR PELOS DE ORUGA (OFTALMÍA NODOSA)

En raras ocasiones, los pelos de oruga se introducen en el saco conjuntival, donde producen uno o varios granulomas (oftalmía nodosa). Con aumento, cada granuloma se ve que contiene un pequeño cuerpo extraño.

Es efectivo el tratamiento de remoción de cada pelo. Si se retienen, puede ocurrir invasión de los conductos de la esclerótica y úvea.

CONJUNTIVITIS POR CAUSAS DESCONOCIDAS

FOLICULOSIS

Es un trastorno conjuntival benigno, no inflamatorio, bilateral, que se caracteriza por hipertrofia folicular. Es más común en niños que en adultos y los síntomas son mínimos. Los folículos son más numerosos en el fondo de saco y conjuntiva palpebral inferior que en el superior. No hay inflamación asociada ni hipertrofia papilar y no ocurren complicaciones.

No existe tratamiento para la foliculosis, la cual desaparece de forma espontánea en 2 a 3 años. La causa es desconocida, pero puede ser sólo una manifestación de hipertrofia adenoidal generalizada.

CONJUNTIVITIS FOLICULAR CRÓNICA (CONJUNTIVITIS DE AXENFELD)

La conjuntivitis folicular crónica es una enfermedad de los niños, bilateral y transmisible, que se caracteriza por numerosos folículos en las conjuntivas palpebrales superior e inferior. Hay mínimo exudado conjuntival e inflamación, pero no hay complicaciones.

El tratamiento es ineficaz, pero la enfermedad es auto-limitada dentro de los 2 años.

ROSÁCEA OCULAR

Es una complicación común del acné rosáceo y tal vez ocurre con más frecuencia en personas con piel blanca, en especial aquellos con ancestros de Europa del norte. Es por lo general una blefaroconjuntivitis, pero en casos graves puede ocurrir ulceración de la córnea y cicatrización. El paciente se queja casi siempre de congestión e irritación leves, pero la incomodidad aumenta si hay afectación corneal aguda.

Hay dilatación de los vasos sanguíneos del margen del párpado (figura 5-25) y con frecuencia se acompaña de blefaritis por estafilococo. La conjuntiva es hiperémica, sobre todo la región interpalpebral expuesta. Con menos frecuencia, puede haber conjuntivitis nodular con nódulos grises pequeños sobre la conjuntiva bulbar, en especial cerca del limbo, que se puede ulcerar superficialmente. Las lesiones pueden diferenciarse de las flictenulas porque desaparecen y los vasos dilatados y grandes persisten. El examen microscópico de los nódulos muestra linfocitos y células epiteliales.

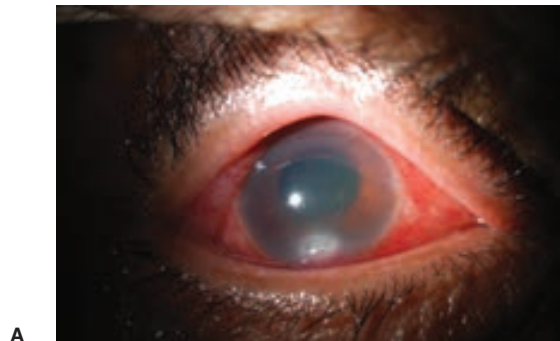
La córnea periférica puede ulcerarse, casi siempre con una base angosta en el limbo y un amplio infiltrado central. Al vascularizarse, el paño resultante tiene a menudo forma de cuña o espada, es de predominio inferior y suele cicatrizar (figura 5-26).

El tratamiento de la rosácea ocular consiste en la eliminación del calor, comidas condimentadas y bebidas alcohólicas, que son las responsables de la dilatación de los vasos faciales (figura 5-27). Debe tratarse cualquier infección se-

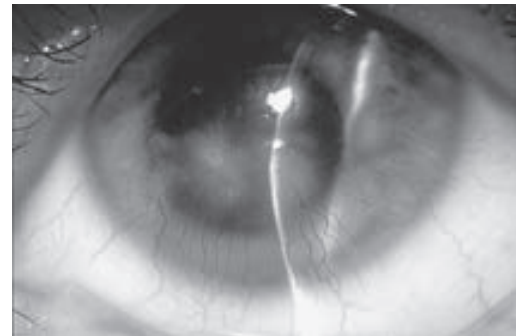


▲ **Figura 5-25.** Dilatación de vasos sanguíneos del margen del ojo en la blefaritis de rosácea ocular.

cundaria por estafilococos, que puede resultar en concreciones conjuntivales (figura 5-28). Puede prescribirse un curso oral de tetraciclinas, doxiciclina estándar o doxiciclina de li-



A



B

▲ **Figura 5-26.** Queratitis en la rosácea ocular. **A**, ulceración corneal superior con base estrecha en el limbo y mayor infiltrado central. **B**, queratopatía inferior crónica con paño y cicatrización segmentaria.



▲ **Figura 5-27.** Lesiones dérmicas en acné rosácea.

beración prolongada, y siempre es necesaria una dosis de mantenimiento para controlar la enfermedad más grave.

La rosácea ocular es una enfermedad crónica recurrente y puede responder mal al tratamiento. Si la córnea no está afectada, el pronóstico visual es bueno; sin embargo, las lesiones corneales tienden a recurrir y progresar, y la visión empeora de manera progresiva en un periodo de varios años.

SORIASIS

La soriasis vulgaris afecta por lo general las áreas de piel no expuestas al sol; pero en casi 10% de los casos, las lesiones aparecen en la piel de los párpados y las placas pueden extenderse a la conjuntiva, donde causan irritación, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. La soriasis también causa conjuntivitis crónica inespecífica con gran descarga mucosa.

En raras veces la córnea muestra ulceración marginal o una opacidad profunda, vascularizada.

Las lesiones conjuntivales y de la córnea aumentan en intensidad, decrecen con las lesiones de la piel y no se ven afectadas por un tratamiento específico. En casos raros ha ocurrido cicatrización conjuntival (simbléfaron, triquiasis), cicatrización corneal y oclusión del conducto nasolagrimal.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON, NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA Y ERITEMA MULTIFORME

El **síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica** (la variante más extensa de la misma enfermedad) y el **eritema multiforme** causan lesiones en la piel y mucosa. La última, tal vez conduciendo a conjuntivitis cicatrizante con el potencial de sequedad y cicatrización corneal grave (véase capítulo 16). La lesión en la piel es una erupción bulosa urticariante y eritematosa que aparece de forma repentina y a menudo se distribuye con simetría. La conjuntivitis bilateral, que suele ser membranosa, es una manifestación común. El paciente manifiesta dolor, irritación, secreción y fotofobia. La córnea se afecta de forma secundaria y la vascularización y cicatrización pueden reducir de manera grave la visión.

Los cultivos son negativos para bacterias y los raspados conjuntivales muestran predominio de polimorfonucleares.



▲ **Figura 5-28.** Concreciones múltiples en el tarso inferior. Se asocian a menudo con enfermedades crónicas de los párpados causadas por especies de estafilococo.

Se piensa que los esteroides IV acortan la evolución de la enfermedad sistémica pero tienen poco o ningún efecto en las lesiones oculares. Es de ayuda el limpiado cuidadoso de la conjuntiva para remover la secreción acumulada; sin embargo, puede estar indicada la sustitución de lágrimas. Si ocurre triquiasis y entropión, deben ser corregidos. Los esteroides tópicos tal vez no otorgan beneficios y su uso prolongado puede ablandar y perforar la córnea.

El episodio agudo dura por lo general seis semanas, pero el raspado conjuntival, pérdida de lágrimas y las complicaciones del entropión y triquiasis pueden resultar en morbilidad prolongada y cicatrización corneal progresiva.

DERMATITIS HERPETIFORME

Es un trastorno raro de la piel que se caracteriza por lesiones vesiculares o bulosas eritematosas, papulovesiculares, simétricamente agrupadas. La enfermedad tiene predilección por el pliegue axilar posterior, región sacra, nalgas y antebrazos. La comezón es a menudo grave. Pocas veces ocurre conjuntivitis pseudomembranosa y puede resultar en cicatrización semejante a la vista en el penfigoide de membrana mucosa. La erupción de la piel y conjuntivitis suele responder con facilidad a las sulfonas y sulfapiridina sistémicas.

EPIDERMÓLISIS BULOSA

Rara enfermedad hereditaria caracterizada por vesículas, bulas y quistes epidérmicos. Las lesiones ocurren sobre todo en las superficies extensoras de las articulaciones y otras áreas expuestas a traumatismos. El tipo distrófico grave que conduce a la cicatrización puede también producir cicatrices conjuntivales similares a las vistas en la dermatitis herpetiforme y penfigoide de membrana mucosa. No se conoce un tratamiento satisfactorio.

QUERATOCONJUNTIVITIS LÍMBICA SUPERIOR

Esta enfermedad es por lo general bilateral y limitada al tarso y limbo superiores. Las quejas principales son irritación e hiperemia. Los signos son hipertrofia papilar del tarso superior, coloración roja de la conjuntiva bulbar superior, engrosamiento y queratinización del limbo superior y micropañ superior. La tinción con rosa de bengala es una prueba diagnóstica útil (figura 5-29). Las células queratinizadas epiteliales y detritus mucosas captan la tinción. Los raspados del limbo superior muestran células epiteliales queratinizantes.

En casi 50% de los casos el trastorno se asocia con función anormal de la glándula tiroides. Aplicar nitrato de plata al 0.5 o 1% en la conjuntiva palpebral superior y permitir que el tarso caiga sobre el limbo superior resultan, por lo general, en deslizamiento de las células queratinizantes y alivio de los síntomas por 4 a 6 semanas. Este tratamiento puede repetirse. No hay complicaciones y la enfermedad por lo común tiene evolución de 2 a 4 años.

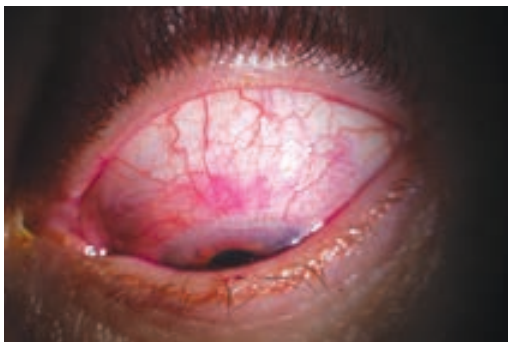
En casos graves, es de considerarse la resección de 5 mm de la conjuntiva superior perilimbal.

CONJUNTIVITIS LEÑOSA

Es una conjuntivitis rara membranosa o pseudomembranosa bilateral, crónica o recurrente que surge temprano en la vida, predomina en niñas jóvenes y a menudo persiste por muchos años. Con frecuencia se le asocian granulomas y los párpados se pueden sentir muy duros. Estudios recientes mostraron deficiencia de plasminógeno tipo 1 en los pacientes que sufren esta enfermedad. La ciclosporina constituye un tratamiento efectivo. Las terapias ulteriores se enfocarán en la administración tópica de plasminógeno.

SÍNDROME DE REITER

Está constituido por una tríada de manifestaciones: uretritis inespecífica, artritis y conjuntivitis. También puede ocurrir iritis, pero tiende a ser una complicación tardía. El síndrome es más frecuente en hombres y se asocia con el antígeno



▲ **Figura 5-29.** Queratoconjuntivitis límbica superior con tinción de rosa de Bengala. Véase inserción a color.

HLA-B27. La conjuntivitis es de tipo papilar y casi siempre bilateral. Los raspados conjuntivales contienen células polimorfonucleares. No crecen bacterias en los cultivos. La artritis afecta por lo general a las articulaciones grandes y que soportan peso. No hay un tratamiento satisfactorio, aunque los agentes antiinflamatorios no esteroideos pueden ser efectivos. Los corticosteroides suelen ayudar en la resolución de la iridociclitis si está presente.

SÍNDROME GANGLIONAR MUCOCUTÁNEO (ENFERMEDAD DE KAWASAKI)

Esta enfermedad de causa desconocida fue descrita por primera ocasión en Japón en 1967. La conjuntivitis es una de sus seis características diagnósticas y las otras son: 1) fiebre que no responde a los antibióticos; 2) cambios en los labios y cavidad oral; 3) eritema de palmas y plantas, edema indurado y descamación membranosa de la punta de los dedos; 4) exantema polimorfo del tronco, y 5) hinchazón aguda no purulenta de los ganglios linfáticos cervicales.

La enfermedad es casi exclusiva de los niños prepúberes y tiene 1 a 2% de tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca. La conjuntivitis no es grave y no se han reportado lesiones corneales.

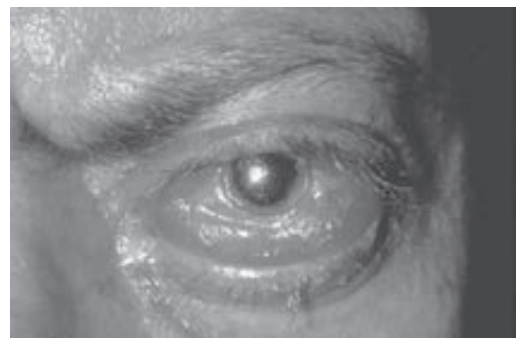
Hallazgos recientes sugieren una posible causa infecciosa en esta enfermedad.

El tratamiento es sólo de apoyo.

CONJUNTIVITIS ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

CONJUNTIVITIS EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA

En la enfermedad orbitaria de Graves, la conjuntiva puede estar enrojecida y quemótica y el paciente suele quejarse de lagrimeo copioso. Conforme la enfermedad progresa, la quemosis aumenta y en casos avanzados la conjuntiva quemótica puede extruir entre los párpados (figura 5-30).



▲ **Figura 5-30.** Enfermedad de Graves. Nótese el prolapso, queratinización, congestión y quemosis.

El tratamiento se dirige hacia el control de la enfermedad tiroidea y deben protegerse conjuntiva y córnea con un ungüento. Si es necesario, se ha de realizar liberación de adherencias en los párpados (tarsorrafia), o aun descompresión orbitaria si los párpados no cierran lo suficiente para cubrir córnea y conjuntiva.

CONJUNTIVITIS GOTOSA

Los pacientes con gota se quejan a menudo de un “ojo caliente” durante los accesos. Al examen, se encuentra conjuntivitis leve que es menos intensa que lo sugerido por los síntomas. La gota puede asociarse también con epi y escleritis, iridociclitis, queratitis, opacidades en el humor vítreo y retinopatía. El tratamiento se dirige al control del ataque de gota con colchicina y alopurinol.

CONJUNTIVITIS CARCINOIDE

En el carcinoide, la conjuntiva está algunas veces congestionada y cianótica como resultado de la secreción de serotonina por las células cromafines del tracto gastrointestinal. El paciente puede quejarse de un “ojo caliente” durante tales ataques.

CONJUNTIVITIS SECUNDARIA A DACRIOCISTITIS O CANALICULITIS

CONJUNTIVITIS SECUNDARIA A DACRIOCISTITIS

La conjuntivitis por neumococo (a menudo unilateral y sin respuesta al tratamiento) y la secundaria a estreptococo



▲ **Figura 5-31.** Pinguécula. Nótese el nódulo elevado presente en la región nasal sin afectación de la córnea.

beta hemolítico (a menudo hiperaguda y purulenta) pueden ocurrir como complicación de la dacriocistitis crónica (véase capítulo 4). La naturaleza y fuente de la conjuntivitis en ambos casos se omite a menudo, hasta que se investiga el sistema lagrimal.

CONJUNTIVITIS SECUNDARIA A CANALICULITIS

La canaliculitis causada por infección canalicular con *A. israelii* o especies de *Candida* (o, muy raramente, especies de *Aspergillus*) puede causar conjuntivitis mucopurulenta unilateral, a menudo crónica (véase capítulo 4). La fuente del trastorno se omite a menudo, a menos que se note el característico punto lagrimal hiperémico. La expresión del canaliculo (superior o inferior, o el que esté afectado) es curativa en caso que se quite todo el taponamiento.

Los raspados conjuntivales muestran predominio de polimorfonucleares. Los cultivos (a menos que sean anaeróbicos) son por lo general negativos. *Candida* crece con facilidad en medios de cultivo ordinarios, pero casi todas las infecciones son causadas por *A. israelii*, que requiere un medio anaeróbico.

II. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DE LA CONJUNTIVA

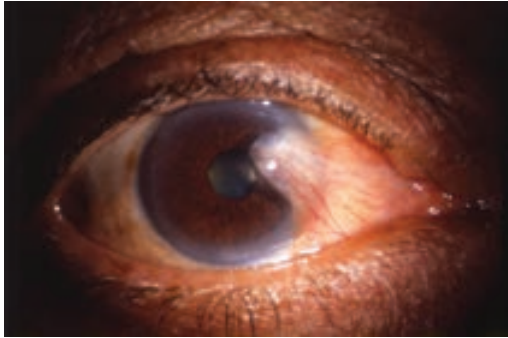
PINGÜECULAS

Son muy comunes en los adultos. Aparecen como nódulos amarillos en ambos lados de la córnea (más comúnmente en el lado nasal), en el área de la apertura palpebral. Los nódulos, consistentes en tejido hialino y amarillo elástico, rara vez aumentan su tamaño, pero la inflamación es común. En general, no se requiere tratamiento, pero en ciertos casos de pingueculitis pueden administrarse esteroides tópicos leves (p. ej., prednisolona al 0.12%) o agentes antiinflamatorios no esteroideos tópicos (figura 5-31).

TERIGIÓN

Es una invasión carnosa, triangular, de una pinguécula hacia la córnea, por lo común en el lado nasal, bilateralmente (figura 5-32). Se cree que es un fenómeno irritativo causado por la luz ultravioleta, desecación y medio ambiental ventoso, ya que es más común en personas que pasan mucho tiempo en el exterior con sol, polvo o arena. Los hallazgos patológicos en la conjuntiva son los mismos que en la pinguécula. En la córnea hay reemplazo de la capa de Bowman por tejido hialino y elástico.

Si el terigión aumenta de tamaño e invade el área pupilar, debe removerse mediante cirugía junto con una porción pequeña de córnea clara superficial más allá del área de invasión. Los autoinjertos conjuntivales en combinación con la escisión quirúrgica reducen el riesgo de recurrencias.



▲ **Figura 5-32.** Terigión asentado en la córnea e invadiendo el eje visual.

QUERATOPATÍA CLIMÁTICA EN GOTAS (DISTROFIA NODULAR EN FORMA DE BANDA DE BIETTI, QUERATOPATÍA DE LABRADOR, DEGENERACIÓN ESFEROIDAL)

La queratopatía climática es un trastorno degenerativo poco común de la córnea caracterizada por agregados de esferulas amarillo-doradas que se acumulan en las capas epiteliales. Se desconoce la causa, pero ciertos factores como la exposición a la luz ultravioleta, aridez y microtraumatismos son factores predisponentes. Los depósitos pueden resultar en elevación del epitelio en una configuración con forma de banda. El trastorno es más común en regiones geográficas con niveles altos de luz solar y reflejada.

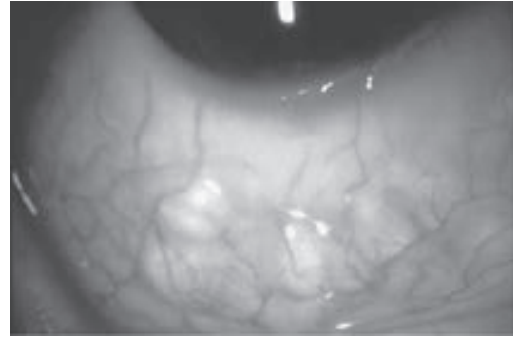
III. TRASTORNOS VARIOS DE LA CONJUNTIVA

LINFANGIECTASIA

Se caracteriza por dilataciones tortuosas conjuntivales pequeñas, localizadas y claras. Son meramente vasos linfáticos dilatados y no está indicado ningún tratamiento a menos que sean irritantes o cosméticamente inaceptables. Pueden cauterizarse o researse (figura 5-33).

LINFEDEMA CONGÉNITO DE LA CONJUNTIVA

Es una enfermedad muy rara, unilateral o bilateral, que se caracteriza por edema rosáceo y carnoso de la conjuntiva bulbar. Se observa por lo general como entidad aislada al momento del nacimiento. Se cree que es causado por un defecto congénito en el drenaje linfático de la conjuntiva. Ha sido observado en el linfedema hereditario crónico de las extremidades inferiores (enfermedad de Milroy) y se piensa que se trata de una manifestación ocular de esta enfermedad más que una anomalía asociada.



▲ **Figura 5-33.** Linfangiectasias conjuntivales. Nótese las dilataciones claras y tortuosas en la conjuntiva.

CISTINOSIS

Es un trastorno congénito raro del metabolismo de los aminoácidos caracterizado por depósito diseminado intracelular de cristales de cistina en diversos tejidos del organismo, incluyendo conjuntiva y córnea. Se conocen tres tipos: de la niñez, adolescente y adulta. La esperanza de vida está reducida en los primeros dos tipos.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Este trastorno común puede ocurrir de manera espontánea, por lo general sólo en un ojo, en cualquier grupo de edad. Su aparición súbita y apariencia roja brillante alarman al paciente. La hemorragia es causada por ruptura de un pequeño vaso conjuntival, algunas veces precedida por un ataque de tos o estornudos (figura 5-34).

El mejor tratamiento es la seguridad. La hemorragia por lo general se reabsorbe en 2 a 3 semanas.

En casos raros, si las hemorragias son bilaterales o recurrentes, debe descartarse la posibilidad de discrasia sanguínea.



▲ **Figura 5-34.** Hemorragia subconjuntival espontánea mientras el paciente ingería warfarina. Véase inserción a color. (Cortesía de la Universidad de California, Davis. *Cornea and External Diseases*.)

OFTALMÍA NEONATORUM

En sentido amplio, se refiere a cualquier infección de la conjuntiva del recién nacido. Sin embargo, en sentido corto y común, se refiere a una infección conjuntival, en especial gonocócica, que se produce por la contaminación de los ojos del bebé durante su paso a través del cuello uterino y vagina de la madre o durante el periodo posparto. Ya que la conjuntivitis por gonococo causa ceguera con rapidez, debe verificarse la causa de todos los casos de oftalmía *neonatorum* por examen o exudado de las lágrimas, raspados epiteliales, cultivos y pruebas rápidas para demostración del microorganismo.

La conjuntivitis neonatal por gonococo causa ulceración corneal y ceguera si no se trata de inmediato. La conjuntivitis neonatal por *Chlamydia* (blenorrea de inclusión) es menos destructiva y puede durar meses sin tratarse, pero puede ser seguida por neumonía. Otras causas incluyen infecciones por estafilococos, neumococos, *Haemophilus*, virus simple del herpes y profilaxis con nitrato de plata.

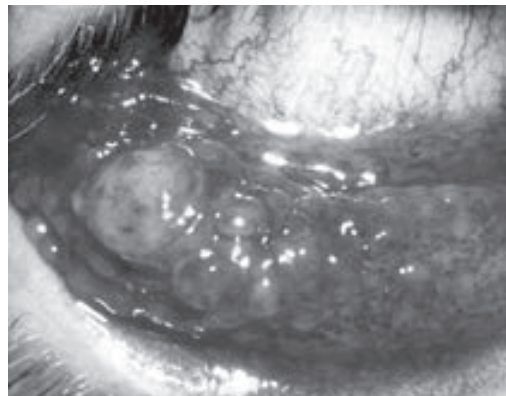
Es importante el tiempo de aparición, pero no del todo confiable para el diagnóstico clínico, ya que los dos tipos principales, oftalmía gonorreica y blenorrea de inclusión, tienen periodos de incubación muy diferentes: enfermedad por gonococos 2 a 3 días y enfermedad por *Chlamydia* 5 a 12 días. La tercera infección importante del canal de nacimiento (queratoconjuntivitis por HSV-2) tiene un periodo de incubación de 2 a 3 días y es muy peligrosa por la posibilidad de diseminación sistémica.

El tratamiento de la conjuntivitis neonatal por gonococo es con 125 mg de ceftriaxona, como una sola dosis IM. Como segunda elección está la kanamicina (75 mg, IM). Para tratar la conjuntivitis por *Chlamydia* en el recién nacido, es efectiva la eritromicina en suspensión oral en una dosis de 50 mg/kg/día dividida en cuatro partes por 2 semanas. En las conjuntivitis por gonococo y *Chlamydia*, debe tratarse a los padres. La queratoconjuntivitis por herpes simple se trata con aciclovir a razón de 30 mg/kg/día en tres dosis divididas por 14 días. La enfermedad neonatal por HSV requiere hospitalización, por las posibles manifestaciones neurológicas y sistémicas. Otros tipos de conjuntivitis neonatal se tratan con ungüentos oftálmicos de eritromicina, gentamicina o tobramicina cuatro veces al día.

La profilaxis de Credé con nitrato de plata al 1% es efectiva para la prevención de oftalmía gonorreica, pero no para blenorrea de inclusión ni infección por herpes. La conjuntivitis química ligera inducida por el nitrato de plata es menor y de corta duración. Pueden evitarse los accidentes con soluciones concentradas usando ampulas de cera especialmente tratadas para la profilaxis de Credé. Los ungüentos de tetraciclinas y eritromicina son sustitutos eficaces.

ENFERMEDAD OCULOGLANDULAR (SÍNDROME OCULOGLANDULAR DE PIRANAUD)

Es un grupo de enfermedades conjuntivales, casi siempre unilaterales, caracterizadas por febrícula, adenopatía preau-



▲ **Figura 5-35.** Granuloma conjuntival. (Cortesía de P. Thygeson.)

ricular visible y uno o más granulomas conjuntivales (figura 5-35). Su causa más común son los arañazos de gatos, pero hay muchas otras, incluyendo *M. tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Francisella tularensis*, *Yersinia* (antes *Pasteurella*) *pseudotuberculosis*, *C. trachomatis* serotipos L1, L2 y L3 y *Coccidioides immitis*.

► Enfermedad conjuntival por arañazo de gato

Esta conjuntivitis granulomatosa prolongada pero benigna es más común en niños que tienen contacto íntimo con los gatos. El paciente presenta a menudo febrícula y desarrollo adenopatía preauricular y uno o más granulomas conjuntivales que pueden mostrar necrosis focal y a veces se ulceran. La adenopatía regional no se cura. El diagnóstico clínico se apoya por la serología.

La enfermedad parece ser causada por un bacilo gramnegativo pleomórfico, delgado (*Bartonella* [antes llamado *Rochalimaea*] *henselae*), que crece en las paredes de los vasos sanguíneos. Con tinciones especiales, el microorganismo puede verse en biopsias de la conjuntiva. Este agente se parece mucho a *Leptotrichia buccalis*, y la enfermedad se conoció en un tiempo como leptotricosis de la conjuntiva (conjuntivitis de Piranaud). El microorganismo se encuentra por lo común en la boca de los humanos y siempre en el hocico de los gatos. Los ojos pueden contaminarse por saliva en los dedos de los niños o por saliva de los gatos en la almohada. Se culpa a *Afipia felis* y también puede ser importante.

La enfermedad es autolimitada (sin complicaciones corneales u otras) y se resuelve en 2 a 3 meses. Puede researse el nódulo conjuntival; en el caso de un granuloma solitario, eso puede ser curativo. Las tetraciclinas sistémicas pueden acortar la evolución de la enfermedad pero no deben administrarse a niños menores de 7 años de edad.

► Conjuntivitis secundaria a neoplasias (síndrome de la mascarada)

Al examinar superficialmente una neoplasia de la conjuntiva o margen palpebral, es a menudo confundida con conjuntivitis o queratoconjuntivitis infecciosa crónica. Ya que no suele reconocerse la lesión subyacente, el trastorno se ha referido

como síndrome de la mascarada. Las neoplasias camufladas en el expediente son carcinomas conjuntivales capilares, carcinoma conjuntival *in situ*, papiloma infeccioso de la conjuntiva, carcinoma de la glándula sebácea y verrugas. Las verrugas y el tumor molusco del margen palpebral pueden descamar material tumoral tóxico que produce conjuntivitis crónica, queratoconjuntivitis o (raramente) sólo queratina.

5.2 Tumores de la conjuntiva

James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

En esta sección se presenta una revisión de las neoplasias más comunes e importantes, hamartomas y coristomas de la conjuntiva. Se refiere al lector a otra sección de este capítulo para obtener información acerca de lesiones inflamatorias y degenerativas de la conjuntiva (p. ej., pinguécula y terigión) que pueden estimular a las neoplasias de la conjuntiva.

TUMORES BENIGNOS DE LA CONJUNTIVA

Las **neoplasias benignas** son tumores adquiridos de células que son atípicas pero no suficientes para ser clasificadas como malignas. Pueden crecer con lentitud, pero tienen poco o ningún poder invasor ni capacidad metastásica.

Los **hamartomas** son tumores compuestos de células normales o casi normales y tejidos del sitio anatómico pero en cantidades excesivas. Los **coristomas** son tumores congénitos que consisten en células y elementos tisulares normales pero que no ocurren normalmente en su sitio anatómico.

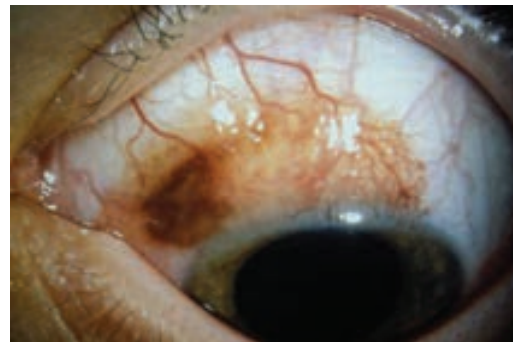
► Nevo melanocítico de la conjuntiva

El nevo conjuntival es una neoplasia benigna adquirida, raramente congénita, que surge de los melanocitos presentes normalmente en limitada cantidad dentro de las capas basales del epitelio escamoso estratificado de la conjuntiva. Es quizá la neoplasia conjuntival más encontrada, pero su incidencia exacta nunca se ha calculado. Afecta a hombres y mujeres por igual. Casi siempre es una lesión unilateral unifocal. Por lo general es notada primero por los padres de los niños durante la primera década de la vida, pero en ocasiones no se hace aparente hasta la adolescencia o aun más tarde. Se manifiesta como una lesión café oscura a muy oscura, localizada sobre todo junto al limbo en la fisura interpalpebral (figura 5-36). Con menor frecuencia, afecta el pliegue semilunar o carúncula. La biomicroscopia con lámpara de hendidura revela con frecuencia quistes intralesionales y vasos sanguíneos finos. La lesión puede crecer a más de 5 mm de diámetro y 1 mm de grosor, sobre todo si contiene múltiples microquistes. El tratamiento consiste en resección quirúrgica de toda la lesión.

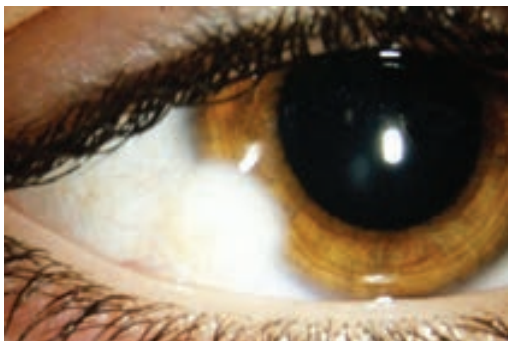
► Coristomas conjuntivales

El **dermoide del limbo** es el coristoma conjuntival más común. Se localiza por lo general en la región infratemporal, en uno o ambos ojos. Consiste en una variedad de células y tejidos de origen mesenquimatoso (mesodérmico), incluyendo células grasas, fibroblastos y folículos capilares, y se manifiesta como una masa ligeramente elevada con forma de domo e imbricado sobre el limbo. Afecta la córnea y la conjuntiva (figura 5-37). En la biomicroscopia con lámpara de hendidura, son evidentes finos folículos pilosos en la superficie. Con frecuencia ocurren lesiones unifocales unilaterales como anomalías aisladas. Los dermoides limbales bilaterales son por lo general un signo del síndrome de Goldenhar. Las lesiones pequeñas por lo general se dejan en paz. Las más grandes, que se extienden cerca o en el eje visual o causan astigmatismo pronunciado e irregular, son tratadas por lo general con queratoplastia penetrante o lamelar.

El **dermolipoma conjuntival** está compuesto más que nada por células grasas y otros elementos dérmicos, los más comunes de los cuales son los folículos pilosos. Ocurre



▲ **Figura 5-36.** Nevos conjuntivales de la conjuntiva limbal y bulbar con intensidad variable de la pigmentación melanótica y microquistes visibles en las áreas menos pigmentadas.



▲ **Figura 5-37.** Dermoide limbal exhibiendo el color típico blanco y localización inferotemporal.

sobre todo en la conjuntiva superotemporal del fórnix. Se manifiesta como una masa subepitelial rosa pálido a dorada que es blanda y no dolorosa. Con frecuencia pasa inadvertida hasta la adolescencia o adultez y en la mayoría de los casos puede dejarse en paz. Es posible realizar resección quirúrgica para quitarlo o reducirlo de tamaño.

► Hiperplasia linfoide benigna de la conjuntiva

Está compuesta de células linfocíticas atípicas dentro de la sustancia propia de la conjuntiva. Por lo general, no se desarrolla hasta la edad media. Afecta a hombres y mujeres y puede ser unifocal, multifocal o difusa en uno o ambos ojos. La lesión individual aparece como una masa rosa mal definida dentro de la conjuntiva bulbar y el fórnix, y no puede distinguirse clínicamente de un tumor linfoide maligno (véase después en este capítulo). Por lo anterior, está indicada la biopsia incisional o excisional para descartar linfoma.

► Hemangioma conjuntival

Es un hamartoma de los vasos sanguíneos conjuntivales. Está presente al nacimiento pero no es aparente hasta que aumenta de tamaño. Es virtualmente siempre unilateral y se manifiesta como una colección de vasos sanguíneos de gran calibre que engrosan la conjuntiva (figura 5-38). En la biomicroscopia con lámpara de hendidura se ve que algunos de los vasos sanguíneos más profundos se extienden a la esclerótica.

A diferencia de los hemangiomas capilares de los párpados y la órbita, los conjuntivales raramente involucionan en forma espontánea. La indicación principal para el tratamiento es la apariencia desagradable, pero ninguna terapia es segura y eficaz. La resección quirúrgica puede complicarse por sangrado difícil de controlar y la remoción incompleta empeora la apariencia. La crioterapia de doble congelación es algunas veces efectiva para inducir cuando menos regresión parcial.

► Linfagioma conjuntival

Es un hamartoma compuesto de canales linfáticos conjuntivales recubiertos por células endoteliales. Aunque es congénito, con frecuencia no se manifiesta hasta la infancia tardía. A menudo se agranda abruptamente durante episodios de infección respiratoria superior y se puede llenar con sangre. Al igual que el hemangioma de la conjuntiva, es muy difícil (si no imposible) de erradicar por resección quirúrgica.

TUMORES CONJUNTIVALES INTERMEDIOS ENTRE BENIGNOS Y MALIGNOS

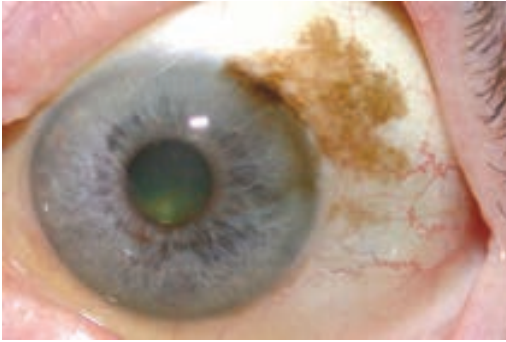
Los tumores descritos se categorizan como neoplasias de malignidad limítrofe, porque en el sentido clínico no pueden caracterizarse como benignos o malignos. Si se realiza una biopsia, los estudios de patología pueden revelar células benignas, malignas o células juzgadas a ser limítrofes aun con criterios citológicos. Los tumores que no pueden clasificarse inequívocamente como completamente benignos o definitivamente malignos son referidos como lesiones premalignas o precancerosas.

► Melanosis conjuntival primaria adquirida

La melanosis primaria adquirida (PAM, por sus siglas en inglés) de la conjuntiva representa hiperplasia de los melanocitos conjuntivales. Es casi de manera exclusiva una lesión unilateral unifocal. Afecta por igual a varones y mujeres. Pocas veces se desarrolla antes de la edad media y es más común que se manifieste en individuos mayores. Puede surgir de la conjuntiva limbal, bulbar, forniceal o palpebral. En el sentido clínico, se manifiesta como un parche de la conjuntiva café oscuro, plano a mínimamente elevado, en un área que era de apariencia normal (figura 5-39). Si afecta la conjuntiva del limbo, se puede extender al epitelio corneal. La lesión por lo general aumenta de tamaño con lenti-



▲ **Figura 5-38.** Hemangioma cavernoso de la conjuntiva, compuesto de vasos sanguíneos de gran calibre, algunos de los cuales parecen extenderse en la esclerótica subyacente.



▲ **Figura 5-39.** Melanosis conjuntival primaria adquirida (PAM).

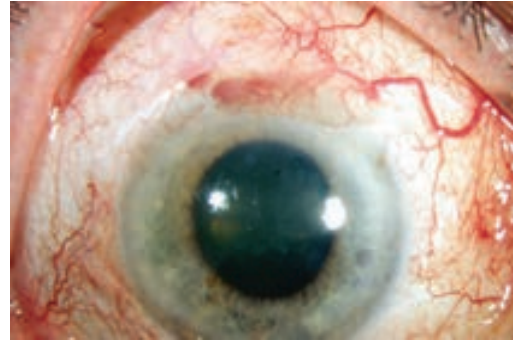
tud en varios años. Los parches prominentes de PAM en ocasiones originan melanomas conjuntivales (véase después en este capítulo), por tanto deben llamarse lesiones premalignas. Las lesiones sospechosas deben researse o se les debe tomar biopsia para estudio histopatológico. Las características patológicas cruciales son el grado de atipia de los melanocitos y la extensión de su reemplazo de las células epiteliales de la conjuntiva. Las PAM de alto riesgo que no pueden researse pueden beneficiarse con terapia farmacológica tópica usando mitomicina-C, 5-fluoracilo o interferón-alfa 2b.

► **Displasia del epitelio escamoso estratificado de la conjuntiva**

Es un trastorno de crecimiento y maduración del epitelio que puede ser precursor de carcinoma de células escamosas (véase más adelante en este capítulo). La enfermedad es casi siempre unilateral, unifocal y afecta el limbo en la fisura interpalpebral (p. ej., en las áreas expuestas al sol). Siempre ocurre en individuos de mediana edad. Aparece por lo general como un engrosamiento blanco-cremoso irregular de la conjuntiva limbal. La acumulación de queratina resulta algunas veces en leucoplasia focal (un parche blanco de epitelio hiperqueratósico). Ya que clínicamente es imposible distinguir esta lesión de los carcinomas de células escamosas, se recomienda por lo general resección quirúrgica.

► **Neoplasia intraepitelial conjuntival o corneal (CIN)**

Es un trastorno premaligno *in situ* que afecta el epitelio escamoso estratificado de la conjuntiva o la córnea. Ocurre de la edad media a adultos mayores y es más evidente en el epitelio corneal. En la biomicroscopia con lámpara de hendidura, la CIN aparece como un área translúcida de ligero engrosamiento del epitelio corneal sin vascularización ni hiperqueratosis (figura 5-40). Puede estar limitada a la córnea periférica o extenderse al eje visual. Se asocia con fre-



▲ **Figura 5-40.** Neoplasia intraepitelial conjuntival de la córnea (CIN) manifestándose como traslucidez leve de los dos tercios superiores del epitelio corneal.

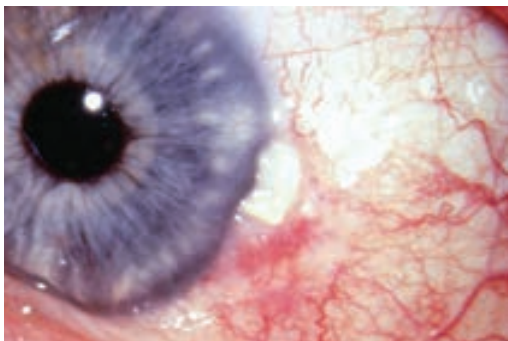
cuencia con uno o más focos de carcinoma de células conjuntivales (véase más adelante en este capítulo). Puede manejarse con remoción quirúrgica de las células epiteliales anormales visibles o terapia tópica con mitomicina-C, 5-fluoracilo o interferón-alfa 2b.

► **Hiperplasia linfoide atípica de la conjuntiva**

Este trastorno está compuesto de linfocitos moderadamente atípicos dentro de la sustancia propia conjuntival. Se le conoce por lo general como parte de la gama de infiltrados linfocíticos de la conjuntiva, intermedio entre hiperplasia linfoide benigna (véase más adelante en este capítulo) y linfoma maligno (véase más adelante en este capítulo). Por lo general no se desarrolla hasta la edad media. Afecta a hombres y mujeres y puede ser unifocal, multifocal o difuso en uno o ambos ojos. Se manifiesta como una masa rosa dentro de la conjuntiva bulbar o el fórnix. No puede distinguirse clínicamente de la hiperplasia linfoide benigna o linfoma maligno de la conjuntiva. Si la lesión es grande, está indicada la biopsia incisional o excisional para descartar linfoma. Algunos pacientes con lesiones clasificadas patológicamente como hiperplasia linfoide atípica desarrollan a veces focos extraoftálmicos de linfoma sistémico; de tal manera que los enfermos con este tipo de lesión conjuntival son tratados casi siempre con dosis relativamente bajas de radioterapia externa en el (los) ojo (s) afectado (s) y se les vigila periódicamente para buscar signos de linfoma sistémico.

TUMORES MALIGNOS DE LA CONJUNTIVA

Consisten en células y tejidos morfológicamente anormales. Las características invasoras son por lo general evidentes clínica y patológicamente y las metástasis regionales y a distancia son secuelas potenciales.

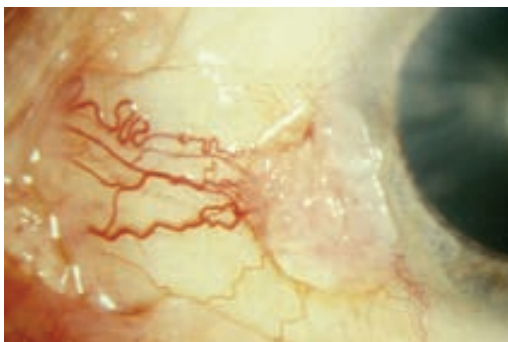


▲ **Figura 5-41.** Carcinoma de células escamosas tipo leucoplásico de la conjuntiva limbal. La placa superficial blanquecina (leucoplasia) es causada por hiperqueratosis focal.

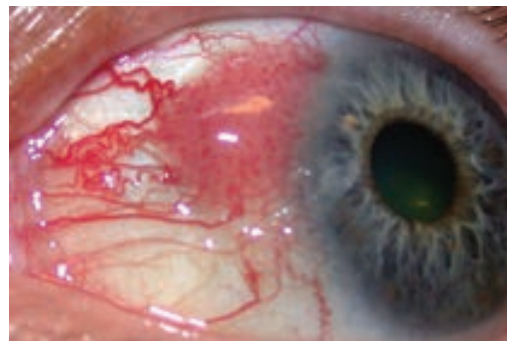
► Carcinoma conjuntival de células escamosas y sus variantes

Los carcinomas de células escamosas de la conjuntiva están compuestos de células neoplásicas muy atípicas que surgen del epitelio escamoso estratificado. Tienden a ocurrir en la edad media y en personas mayores, excepto en el xeroderma pigmentoso, porque tiende a desarrollarse temprano en la vida. Son casi exclusivamente unilaterales y unifocales. Son más comunes en hombres que en mujeres. Se desarrollan por lo general en el limbo, en la fisura interpalpebral.

En el aspecto clínico, en el carcinoma de células escamosas de la conjuntiva se manifiesta en la mayoría de los casos: 1) una lesión leucoplásica focal (figura 5-41); 2) una masa conjuntival gelatinosa (figura 5-42), y 3) un tumor papilar (figura 5-43). Si se descuida o es particularmente agresivo, el carcinoma conjuntival de células escamosas puede invadir la esclerótica y extenderse intraocularmente o invadir la órbita. Por lo general el tratamiento de elección



▲ **Figura 5-42.** Carcinoma de células escamosas tipo gelatinoso de la conjuntiva limbal, con vasos sanguíneos prominentes que se extienden al tumor.



▲ **Figura 5-43.** Carcinoma de células escamosas tipo papilar de la conjuntiva limbal con vasos sanguíneos conjuntivales prominentes que se extienden al tumor.

es la escisión de la lesión. La crioterapia de doble ciclo de congelación de la conjuntiva y esclerótica inmediata al tejido resecado, y aun por escisión suplementaria de la esclerótica lamelar y córnea periférica subyacente al sitio del tumor, se emplea con frecuencia para reducir la recurrencia focal. Si el examen clínico o el estudio de patología del espécimen sugieren neoplasia intraepitelial residual en la conjuntiva o corneal, está indicado el tratamiento tópico con mitomicina-C, 5-fluoracilo o interferón-alfa 2b. Si la extensión intraocular es evidente, puede intentarse radioterapia con placa en el tumor intraocular o se puede tratar de hacer resección en bloque del tumor y conjuntiva adyacente, córnea y esclerótica, con inserción de córnea o esclerótica de donador para intentar salvar el ojo.

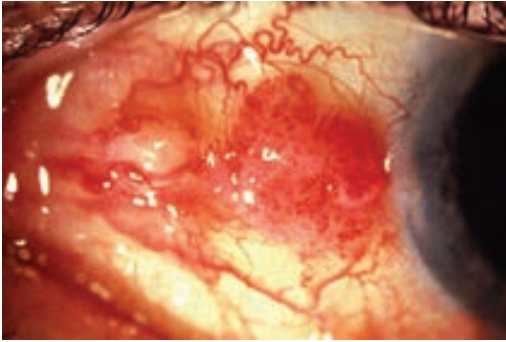
Si la afectación intraocular es demasiado extensa o no es posible erradicarla por estos métodos, por lo general se enuclea el ojo. Si la órbita está afectada, se recomienda casi siempre la exenteración.

El **carcinoma mucoepidermoide de la conjuntiva** es una variante muy agresiva del carcinoma de células escamosas de la conjuntiva. El tumor tiende a ser mal definido y grumoso; con frecuencia presenta un color amarillento (figura 5-44). Tiende a ser altamente invasor y se extiende con frecuencia a la órbita para el tiempo en que se hace el diagnóstico. En la medida de los casos, se requiere la exenteración.

► Melanoma conjuntival

Surge de los melanocitos interepiteliales de la conjuntiva. Es casi exclusivamente unilateral, pero puede ser multifocal si surge de una melanosis adquirida primaria preexistente (véase antes en este capítulo). Por lo general afecta a las personas de mediana edad o individuos mayores. Se presenta en hombres y mujeres con igual frecuencia. Es mucho más común en caucásicos.

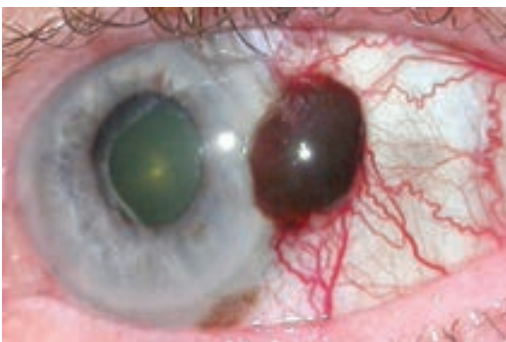
Puede surgir en cualquier región de la conjuntiva (limbal, bulbar, forniceal, palpebral y caruncular), pero es más



▲ **Figura 5-44.** Carcinoma mucoepidermoide de la conjuntiva, manifestándose anteriormente como un tipo papilar y posteriormente como un nódulo subepitelial.

común cerca del limbo, en el área interpalpebral. Se manifiesta típicamente como una masa nodular café oscuro, que tiende a estar densamente vascularizada por los vasos sanguíneos conjuntivales (figura 5-45). Con frecuencia alcanza un espesor de 1 a 3 mm antes de que sea reconocido. Tiene la capacidad de invadir el estroma de la conjuntiva, extenderse a sus linfáticos y enviar metástasis a los ganglios linfáticos regionales en cabeza y cuello, y luego a órganos distantes.

Los factores pronósticos desfavorables para las metástasis y muerte metastásica incluyen tamaño grande del tumor, afectación del fórnix o carúncula y recurrencia local después de la resección quirúrgica. El tratamiento consta por lo general de resección quirúrgica amplia seguida por cierre conjuntival usando colgajos de deslizamiento o transposición, o un injerto de membrana mucosa. Con frecuencia se realiza crioterapia suplementaria a la conjuntiva adya-

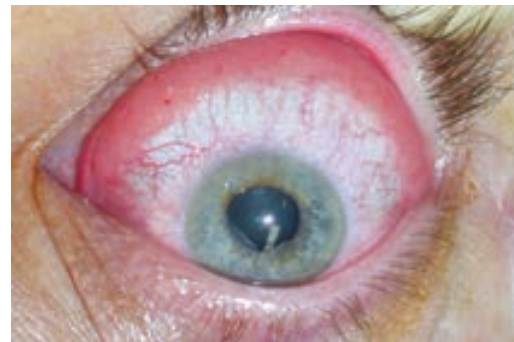


▲ **Figura 5-45.** Melanoma conjuntival nodular del limbo, con vasos sanguíneos conjuntivales prominentes que se extienden al tumor y un pequeño parche inferior de melanosis primaria adquirida.

cente o terapia tópica con mitomicina-C, 5-fluoracilo o interferón-alfa 2b para reducir la probabilidad de recurrencia local. En pocos centros hospitalarios se ha usado la terapia de radiación con placa de rutenio, con tasas de éxito similares a las logradas después de escisión más tratamientos suplementarios. En algunos hospitales se realiza disección regional de ganglios linfáticos al tiempo del tratamiento inicial, pero no se han identificado aún los beneficios de este tratamiento. No hay evidencias de que la exenteración de la órbita mejore el pronóstico de supervivencia de los pacientes con invasión orbitaria. Entonces, la exenteración se limita por lo general a enfermos con infiltración masiva de la órbita sin evidencia de metástasis a distancia. Una proporción importante de pacientes con melanomas conjuntivales grandes afectando el fórnix o carúncula al tiempo del tratamiento inicial morirán tarde o temprano por enfermedad metastásica a pesar de la terapia intensiva local.

► Linfoma conjuntival

El linfoma maligno de la conjuntiva se compone de proliferación anormal de células linfocíticas atípicas dentro del estroma. Por lo general ocurre en la edad media y personas mayores. Afecta a varones y mujeres y puede ser unifocal, multifocal o difuso en uno o ambos ojos. La lesión individual se manifiesta como una masa de color rosado dentro de la conjuntiva bulbar o forniceal (figura 5-46) que no puede distinguirse clínicamente de la hiperplasia linfoide benigna o atípica de la conjuntiva (véase antes en este capítulo). Si la lesión es grande, está indicada la biopsia incisional o excisional para establecer el diagnóstico. Casi 20% de los pacientes con lesiones clasificadas patológicamente como linfoma maligno desarrolla focos extraoftálmicos o linfoma sistémico, de manera que los pacientes se tratan por lo general con radioterapia externa fraccionada al ojo afectado (o ambos ojos) y se vigilan periódicamente en los años siguientes para buscar signos de linfoma sistémico.



▲ **Figura 5-46.** Linfoma conjuntival afectando 180° de la conjuntiva forniceal superior. El tumor maligno se demostró por análisis histopatológico e inmunológico.

► Sarcoma de Kaposi conjuntival

Está compuesto de células malignas pleomórficas que se vascularizan densamente. Es más frecuente en los individuos con sida y varones de edad media y mayores. Por lo general es unilateral y unifocal, pero puede ser bilateral y

multifocal. El sarcoma de Kaposi típico de la conjuntiva se manifiesta como una masa nodular roja que es con frecuencia hemorrágica. El tratamiento local es por escisión, crioterapia o aun radioterapia, pero está indicada por lo general la terapia corporal total, ya que las lesiones pueden desarrollarse en muchos sitios en individuos con sida.

5.3 Lágrimas

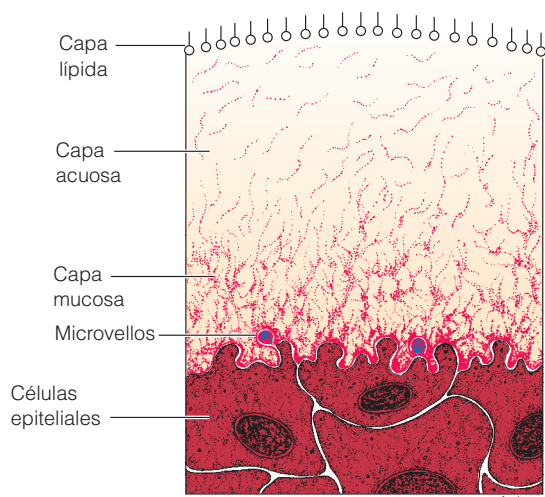
Lisa M. Nijm, MD, JD; Francisco J. García-Ferrer, MD; Ivan R. Schwab, MD

Las lágrimas forman una capa delgada de 7 a 10 μm de grueso que cubre el epitelio corneal y conjuntival. Las funciones de esta capa ultradelgada son: 1) hacer de la córnea una superficie óptica lisa al suprimir diminutas irregularidades en la superficie del epitelio; 2) humedecer y proteger la delicada superficie de los epitelios corneal y conjuntival; 3) inhibir el crecimiento de microorganismos por lavado mecánico y acción antimicrobiana, y 4) proveer a la córnea los nutrientes necesarios.

CAPAS DE LA PELÍCULA DE LÁGRIMAS

La película de lágrimas está compuesta por tres capas principales (figura 5-47):

1. La capa superficial lipídica es una película mononuclear derivada de las glándulas de Meibomio. Se cree que retarda la evaporación y forma un sello hermético al cerrar los párpados.



▲ **Figura 5-47.** Las tres capas principales de la película lagrimal cubriendo la capa epitelial superficial de la córnea.

2. La capa media acuosa es elaborada por las glándulas lagrimales mayores y menores y contiene sustancias hidrosolubles (sales y proteínas).
3. La capa mucinosa profunda está compuesta de glucoproteínas y yace encima de las células epiteliales conjuntivales. Las membranas celulares epiteliales están compuestas sobre todo por lipoproteínas y son por tanto relativamente hidrofóbicas. La mucina se absorbe en parte en las membranas celulares del epitelio corneal y es fijada por los microvellos de la superficie de las células epiteliales. Esto provee una nueva superficie hidrofílica para que se esparzan las lágrimas y esa humectación reduce la tensión superficial.

COMPOSICIÓN DE LAS LÁGRIMAS

Se cree que el volumen normal de lágrimas en cada ojo es de $7 \pm 2 \mu\text{L}$. El contenido de albúmina es de 60% de las proteínas totales en las lágrimas. Las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgE y las lisozimas constituyen el restante 40% de las proteínas totales. La IgA predomina y difiere de la de suero en que no es sólo un trasudado de éste, sino que es producida por las células plasmáticas de la glándula lagrimal. En ciertos trastornos alérgicos, como la conjuntivitis vernal, aumenta la concentración de IgE en las lágrimas. Las lisozimas de las lágrimas forman 21 a 25% de las proteínas totales y (actuando en sinergia con las gammaglobulinas y otros factores antimicrobianos no lisozimas) representan un importante mecanismo de defensa contra la infección. Otras enzimas de las lágrimas son también importantes en el diagnóstico de ciertas entidades clínicas, por ejemplo, el estudio de la hexosaminidasa para el diagnóstico de la enfermedad de Tay-Sachs.

Los iones K^+ , Na^+ y Cl^- también se encuentran en concentraciones más altas en las lágrimas que en el plasma. Las lágrimas contienen una pequeña cantidad de glucosa (5 mg/dL) y urea (0.04 mg/dL) y los cambios en la concentración sanguínea van de la mano con los que se producen en la glucosa y urea de las lágrimas. Su pH promedio es 7.35, aunque existe un rango normal más amplio (5.20 a 8.35). En condiciones normales el líquido de las lágrimas es isotónico. Su osmolaridad varía de 295 a 309 mosm/L.

Cuadro 5-4 Etiología y diagnóstico del síndrome de ojo seco

<p>I. Etiología</p> <p>A. Trastornos caracterizados por hipofunción de las glándulas lagrimales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Congénita <ol style="list-style-type: none"> a) Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day) b) Aplasia de las glándulas lagrimales (alagrimosis congénita) c) Displasia ectodérmica 2. Adquirida <ol style="list-style-type: none"> a) Enfermedades sistémicas <ol style="list-style-type: none"> 1) Síndrome de Sjögren primario y secundario 2) Esclerosis sistémica progresiva 3) Sarcoidosis 4) Leucemia, linfoma 5) Amiloidosis 6) Hemocromatosis b) Infecciosas <ol style="list-style-type: none"> 1) Paperas c) Lesión <ol style="list-style-type: none"> 1) Remoción quirúrgica de, daño a, glándula lagrimal 2) Radiación 3) Quemadura química d) Medicamentos <ol style="list-style-type: none"> 1) Antihistamínicos 2) Antimuscarínicos: atropina, escopolamina 3) Bloqueadores beta adrenérgicos: timolol e) Neurogénica (p. ej., parálisis del nervio facial) <p>B. Trastornos caracterizados por deficiencia de mucina:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Avitaminosis A 2. Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y eritema multiforme 3. Membrana mucosa penfigoide 4. Conjuntivitis crónica, por ejemplo, tracoma 5. Quemaduras químicas 6. Medicamentos-antihistamínicos, antimuscarínicos, beta bloqueadores adrenérgicos, conservadores en las gotas oculares 7. Remedios caseros 	<p>C. Trastornos caracterizados por deficiencia de lípidos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cicatrización del margen palpebral 2. Blefaritis <p>D. Diseminación defectuosa de la película de lágrimas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anormalidades en el párpado <ol style="list-style-type: none"> a) Defectos, coloboma b) Ectropión o entropión c) Queratinización del margen palpebral d) Disminución o ausencia de parpadeo <ol style="list-style-type: none"> 1) Trastornos neurológicos (p. ej., parálisis del nervio facial) 2) Hipertiroidismo 3) Lentes de contacto 4) Fármacos 5) Queratitis por herpes simple 6) Lepra e) Lagofthalmos <ol style="list-style-type: none"> 1) Lagofthalmos nocturno 2) Hipertiroidismo 3) Lepra 2. Anormalidades conjuntivales <ol style="list-style-type: none"> a) Terigión b) Simbléfaron <p>1. Proptosis</p> <p>II. Pruebas diagnósticas</p> <ol style="list-style-type: none"> A. Prueba de Schirmer sin anestesia B. Tiempo de ruptura de la película lagrimal C. Prueba ocular de ferning D. Citología de impresión E. Tinción fluorescente F. Tinción con rosa de Bengala y verde de lisamina G. Lisozima lagrimal H. Osmolaridad de la película lagrimal I. Lactoferrina de la lágrima
---	--

SÍNDROME DEL OJO SECO (QUERATOCONJUNTIVITIS SECA)

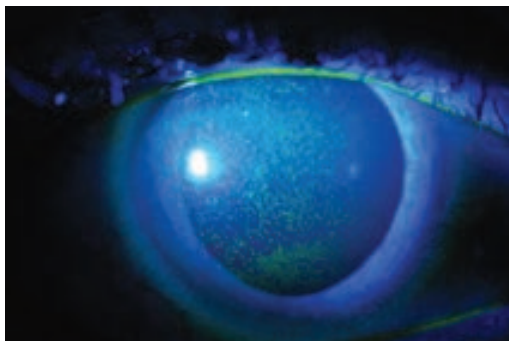
La sequedad del ojo puede resultar de cualquier enfermedad asociada con deficiencia de los componentes de la película de lágrimas (acuoso, mucina o lípidos), anomalías de la superficie de los párpados y trastornos epiteliales. Por tanto hay muchas causas del síndrome del ojo seco (queratoconjuntivitis seca) (cuadro 5-4). El síndrome de Sjögren primario, un trastorno inmune de las glándulas lagrimales y salivales, se manifiesta por lo general como ojos y boca secos. Es una enfermedad importante con predominio en mujeres de la quinta a séptima décadas de la vida. Cuando se asocia con artritis reumatoide u otras enfermedades autoinmunes, se conoce como síndrome de Sjögren secundario.

► Etiología

Muchas de las causas del síndrome del ojo seco afectan más de un componente de la película de lágrimas o conducen a alteraciones de la superficie ocular que secundariamente causan inestabilidad de la película lagrimal. Las características histopatológicas incluyen la aparición de puntos secos en el epitelio corneal y conjuntival, formación de filamentos, pérdida de células caliciformes, agrandamiento anormal de las células epiteliales no caliciformes, estratificación celular aumentada e incremento en la queratinización.

► Manifestaciones clínicas

El paciente con ojos secos se queja con más frecuencia de sensación de raspado o arena (cuerpo extraño). Otros sínto-



▲ **Figura 5-48.** Tinción del epitelio corneal con fluoresceína en un paciente con síndrome del ojo seco secundario a uso excesivo de lentes de contacto.

mas comunes son comezón, secreción excesiva de moco, incapacidad de producir lágrimas, ardor, fotosensibilidad, coloración roja, dolor y dificultad para mover los párpados. Al examen macroscópico los ojos pueden aparecer normales, pero el examen cuidadoso con lámpara de hendidura muestra indicaciones sutiles de la presencia de sequedad crónica e irritación. La característica más frecuente es la interrupción o ausencia del menisco lagrimal en el margen del párpado inferior. A veces se ven filamentos tenaces de moco amarillento en el fórnix conjuntival inferior. La conjuntiva bulbar pierde su brillo normal y puede estar engrosada, edematosa e hiperémica.

El epitelio de la córnea muestra grados variables de punteado fino en la fisura interpalpebral. Las células dañadas del epitelio corneal y conjuntival se tiñen con rosa de Bengala al 1% y los defectos del epitelio corneal con fluoresceína (figuras 5-22 y 5-48). En las etapas tardías de la queratoconjuntivitis seca, se pueden ver filamentos (una terminación de cada filamento se une al epitelio corneal y la otra se mueve libremente) (figura 5-49).

En el síndrome de Sjögren, los raspados conjuntivales pueden mostrar aumento del número de células calciformes. También ocurre con frecuencia agrandamiento de la glándula lagrimal. Las principales investigaciones diagnósticas son la detección de anticuerpos contra Ro (SSA) y La (SSB) o las características histopatológicas en la biopsia de la glándula salival.

El diagnóstico exacto y el grado de síndrome de ojo seco pueden lograrse usando varias pruebas diagnósticas (cuadro 5-4).

A. Prueba de Schirmer

Las tiras de Schirmer (papel filtro de Whatman No. 41) se insertan en el fondo del saco conjuntival inferior, en la unión de los tercios medio y temporal del párpado inferior (figura 5-50). La porción humedecida se mide 5 minutos después de la inserción. Cuando se realiza sin anestesia, la



▲ **Figura 5-49.** Filamentos corneales en un paciente de 56 años de edad con síndrome del ojo seco.

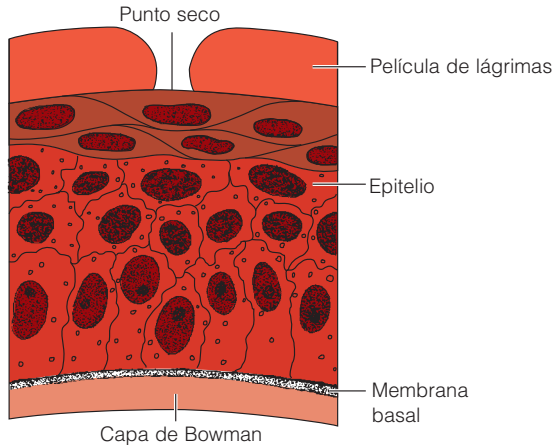
prueba mide la función de la glándula lagrimal principal, cuya actividad secretora se estimula por la naturaleza irritante del papel filtro. Menos de 10 mm de humedad sin anestesia se consideran dato anormal.

Las pruebas de Schirmer pueden realizarse con anestesia tópica (tetracaína al 0.5%) para medir la función de las glándulas lagrimales accesorias, pero la prueba se considera poco confiable. Menos de 5 mm en 5 minutos son un dato anormal.

La de Schirmer es una prueba de búsqueda para valorar la producción de lágrimas. Pueden ocurrir resultados falsos positivos y falsos negativos. Las lecturas bajas se en-



▲ **Figura 5-50.** Prueba de Schirmer con humedecimiento de 7 mm de la tira de papel filtro.



▲ **Figura 5-51.** Representación del epitelio corneal después de la formación de un punto seco en la capa lagrimal.

cuentran esporádicamente en ojos normales y las pruebas normales pueden ocurrir en ojos secos, sobre todo aquellos con deficiencia secundaria de mucina.

B. Tiempo de ruptura de la película de lágrimas

La medición del tiempo de ruptura de la película de lágrimas puede ser algunas veces útil para calcular el contenido de mucina del líquido lagrimal. La deficiencia de mucina no puede afectar la prueba de Schirmer, que cuantifica la producción de lágrimas, pero puede conducir a inestabilidad de la película de lágrimas que resulta en su ruptura rápida. Se forman “puntos secos” (figura 5-51) en la película de lágrimas, seguidos por exposición del epitelio corneal y conjuntival. Este proceso daña las células epiteliales, que pueden teñirse con rosa de Bengala. Las células epiteliales dañadas pueden desprenderse de la córnea, dejando áreas susceptibles para tinción punteada cuando la superficie corneal es inundada con fluoresceína.

El tiempo de ruptura de la película lagrimal se mide por la aplicación de una tira ligeramente humedecida con fluoresceína a la conjuntiva bulbar y pidiéndole al paciente que parpadee. Luego se escanea la película de las lágrimas (con ayuda de un filtro de cobalto) en la lámpara de hendidura mientras el paciente se abstiene de parpadear. El tiempo que pasa hasta la aparición del primer punto seco en la capa de fluoresceína en la córnea es el tiempo de ruptura de la capa lagrimal. El tiempo normal es mayor de 15 segundos, pero estará muy reducido por el uso de anestésicos locales, manipulación del ojo o por mantener los párpados abiertos.

El tiempo de ruptura de la película lagrimal está reducido en ojos con deficiencia en el contenido acuoso de las lágrimas y es siempre más corto de lo normal en ojos con deficiencia de mucina.

C. Prueba ocular de ferning

Una simple y barata prueba cualitativa para el estudio del moco conjuntival se realiza por secado de los raspados conjuntivales en una laminilla de vidrio limpia. Se observa arborización microscópica (*ferning*) en ojos normales. En pacientes con conjuntivitis cicatrizante (membrana mucosa penfigoide, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, eritema multiforme, cicatrización conjuntival difusa), la arborización en el moco es reducida o ausente.

D. Citología de impresión

Es un método para cuantificar la densidad de las células piriformes en la superficie conjuntival. En personas sanas la población de células piriformes es más alta en el cuadrante infranasal. Está documentada la pérdida de estas células en el tracoma, membrana mucosa penfigoide, síndrome de Stevens-Johnson y avitaminosis A.

E. Tinción con fluoresceína

Tocar la conjuntiva con una tira seca de fluoresceína es un buen indicador de humedad y puede verse con facilidad el menisco lagrimal. La fluoresceína tiñe las áreas erosionadas y denudadas así como los defectos microscópicos del epitelio corneal (figuras 5-22 y 5-48).

F. Tinción con rosa de Bengala y verde de lisamina

El rosa de Bengala (figura 5-29) y el verde lisamina son igual de sensibles para teñir la conjuntiva. Ambos pigmentos tiñen todas las células epiteliales no viables de la conjuntiva y en menor extensión de la córnea. A diferencia del rosa de Bengala, el verde lisamina no causa irritación importante.

G. Estudio de lisozima lagrimal

La reducción en la concentración de lisozima lagrimal es frecuente durante la evolución del síndrome de Sjögren y es útil en su diagnóstico. Las lágrimas pueden colectarse y estudiarse en las tiras de Schirmer, por lo general con métodos espectrofotométricos.

H. Osmolaridad de las lágrimas

La hiperosmolaridad de las lágrimas está documentada en el síndrome del ojo seco y en usuarios de lentes de contacto y se cree que es una consecuencia de sensibilidad disminuida de la córnea. Los reportes dicen que la hiperosmolaridad es la prueba más específica para el síndrome del ojo seco. Puede encontrarse hiperosmolaridad aun cuando la prueba de Schirmer y la tinción con rosa de Bengala y verde lisamina sean normales.

I. Lactoferrina

La lactoferrina lagrimal es baja en pacientes con hiposecreción de la glándula lagrimal. Los equipos para prueba están disponibles comercialmente.

► Complicaciones

Temprano en la evolución del síndrome del ojo seco, la visión está ligeramente trastornada. Conforme el padecimiento empeora, la incomodidad puede ser incapacitante. En casos avanzados, puede desarrollarse ulceración, adelgazamiento y perforación corneal. En ocasiones ocurre infección bacteriana secundaria y la cicatrización corneal y vascularización pueden resultar en reducción importante de la visión. El tratamiento temprano puede evitar estas complicaciones.

► Tratamiento

El paciente debe entender que el síndrome del ojo seco es un trastorno crónico y es poco posible el alivio completo excepto en casos ligeros, cuando los cambios en el epitelio de la córnea conjuntiva son reversibles. En casos más avanzados, las lágrimas artificiales, sin conservadores, son la base del tratamiento. Los ungüentos son útiles para la lubricación prolongada, sobre todo al dormir. Puede lograrse alivio adicional usando humidificadores, anteojos de cámara húmeda o lentillas para natación.

La función primaria de esas medidas es el reemplazo de líquidos. La restauración de la mucina es tarea casi imposible. En años recientes se agregaron polímeros de alto peso molecular e hidrosolubles a las lágrimas artificiales, en un intento por mejorar y prolongar la humedad de la superficie. Otros agentes mucomiméticos incluyen hialuronato de sodio y suero autólogo. Si el moco es tenaz, como en el síndrome de Sjögren, los agentes mucolíticos (p. ej., acetilcisteína al 10%) son útiles.

Los pacientes con lípidos excesivos en las lágrimas pueden requerir instrucciones específicas para la remoción de las hebras del lípido de los márgenes palpebrales. Puede ser necesaria la administración de antibióticos tópicos o sistémicos. Se han aconsejado los suplementos dietéticos con ácidos grasos omega 3 o aceite de semillas de lino, para modular favorablemente la secreción de las glándulas de Meibomio. La vitamina A tópica puede ser útil para revertir la metaplasia de la superficie ocular.

Estudios clínicos recientes demostraron la eficacia de las preparaciones con dosis bajas de corticosteroides y sin conservadores en el tratamiento del síndrome de Sjögren. Quizá por su efecto en la superficie ocular y en la inflamación de la glándula lagrimal, la ciclosporina en emulsión oftálmica al 0.05% (Restasis®) dos veces al día ha demostrado ser de beneficio en el síndrome del ojo seco moderado y grave, con pocos efectos adversos en individuos tratados hasta por 4 años. Se reporta que la hidroxycloclorquina oral mejora la producción de lágrimas en el síndrome de Sjögren.

Todos los conservadores químicos en las lágrimas artificiales inducen cierto grado de toxicidad corneal. El cloruro de benzalconio es la más dañina de las preparaciones usadas. Los pacientes que requieren gotas oculares frecuentes las soportan mejor con soluciones sin conservadores. Estos últimos pueden causar también reacciones idiosincráticas, lo que es más común con el timerosal.

Es más posible que los pacientes con ojos secos por cualquier causa tengan infecciones concurrentes. La blefaritis crónica es muy común y debe tratarse con la higiene apropiada del párpado y antibióticos tópicos. Si hay acné rosácea, el tratamiento con doxiciclina sistémica puede ser útil.

El tratamiento quirúrgico para los ojos secos incluye inserción de tapones temporales (de colágeno) o extendidos (de silicón), para retener las secreciones lagrimales. El cierre permanente de la punta y canalículos puede lograrse por tratamiento térmico con electrocauterio y láser. La inyección de toxina botulínica en el párpado inferior mejora la incomodidad al reducir el drenaje lagrimal.

BIBLIOGRAFÍA

Conjuntiva

- Adebayo A, Parikh JG, McCormick SA *et al.*: Shifting trends in in vitro antibiotic susceptibilities for common bacterial conjunctival isolates in the last decade at the New York Eye and Ear Infirmary. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010 Jun 8. [Epub ahead of print] [PMID: 20532549]
- Biebesheimer JB, House J, Hong KC *et al.*: Complete local elimination of infectious trachoma from severely affected communities after six biannual mass azithromycin distributions. *Ophthalmology* 2009; 116:2047. [PMID: 19744717]
- Bradley JC, Yang W, Bradley RH, Reid TW, Schwab IR: The science of pterygia. *Br J Ophthalmol* 2010;94:815. [PMID: 19515643]
- Burton MJ, Mabey DC: The global burden of trachoma: a review. *PLoS Negl Trop Dis* 2009;3:e460. [PMID: 19859534]
- Chen YM, Hu FR, Hou YC: Effect of oral azithromycin in the treatment of chlamydial conjunctivitis. *Eye* 2010;24:985. [PMID: 19893589]
- De Rojas MV, Dart JK, Saw VP: The natural history of Stevens-Johnson syndrome: patterns of chronic ocular disease and the role of systemic immunosuppressive therapy. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1048. [PMID: 17314145]
- Donnenfeld E, Pflugfelder SC: Topical ophthalmic cyclosporine: pharmacology and clinical uses. *Surv Ophthalmol* 2009;54:321. [PMID: 19422961]
- Dosso AA, Rungger-Brändle E: Clinical course of epidemic keratoconjunctivitis: evaluation by in vivo confocal microscopy. *Cornea* 2008;27:263. [PMID: 18362649]
- Gayton JL: Etiology, prevalence, and treatment of dry eye disease. *Clin Ophthalmol* 2009;3:405. [PMID: 19688028]
- Gichuhi S, Bosire R, Mbori-Ngacha D, *et al.*: Risk factors for neonatal conjunctivitis in babies of HIV-1 infected mothers. *Ophthalmic Epidemiol* 2009;16:337. [PMID: 19995198]
- Granet D: Allergic rhinoconjunctivitis and differential diagnosis of the red eye. *Allergy Asthma Proc* 2008;29:565. [PMID: 19173783]

Huguet P, Bella L, Einterz EM, Goldschmidt P, Bensaid P: Mass treatment of trachoma with azithromycin 1.5% eye drops in the Republic of Cameroon: feasibility, tolerance and effectiveness. *Br J Ophthalmol* 2010;94:157. [PMID: 19692356]

Latkany R. Dry eyes: etiology and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:287. [PMID: 18545008]

Mantelli F, Lambiase A, Bonini S: A simple and rapid diagnostic algorithm for the detection of ocular allergic diseases. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009;9:471. [PMID: 19638928]

Mariotti SP, Pascolini D, Rose-Nussbaumer J: Trachoma: global magnitude of a preventable cause of blindness. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:563. [PMID: 19098034]

Ngondi J, Gebre T, Shargie EB *et al.*: Estimation of effects of community intervention with antibiotics, facial cleanliness, and environmental improvement (A,F,E) in five districts of Ethiopia hyperendemic for trachoma. *Br J Ophthalmol* 2010;94:278. [PMID: 19897474]

Nithyanandam S, Stephen J, Joseph M, Dabir S: Factors affecting visual outcome in herpes zoster ophthalmicus: a prospective study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010 Jun 21. [Epub ahead of print] [PMID: 20572824]

O'Brien TP, Jeng BH, McDonald M, Raizman MB: Acute conjunctivitis: truth and misconceptions. *Curr Med Res Opin* 2009;25:1953. [PMID: 19552618]

Oliver GF, Wilson GA, Everts RJ: Acute infective conjunctivitis: evidence review and management advice for New Zealand practitioners. *N Z Med J* 2009;122:69. [PMID: 19680306]

Opstelten W, Eekhof J, Neven AK, Verheij T: Treatment of herpes zoster. *Can Fam Physician* 2008;54:373. [PMID: 18337531]

Origlieri C, Bielory L: Emerging drugs for conjunctivitis. *Expert Opin Emerg Drugs* 2009;14:523. [PMID: 19708819]

Porco TC, Gebre T, Ayele B *et al.*: Effect of mass distribution of azithromycin for trachoma control on overall mortality in Ethiopian children: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:962. [PMID: 19724043]

Rose P: Management strategies for acute infective conjunctivitis in primary care: a systematic review. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:1903. [PMID: 17696792]

Rours IG, Hammerschlag MR, Ott A *et al.*: Chlamydia trachomatis as a cause of neonatal conjunctivitis in Dutch infants. *Pediatrics* 2008;121:e321. [PMID: 18245405]

Saw VP, Dart JK: Ocular mucous membrane pemphigoid: diagnosis and management strategies. *Ocul Surf* 2008;6:128. [PMID: 18781259]

Silva LR, Gurgel RQ, Lima DR, Cuevas LE: Current usefulness of Credé's method of preventing neonatal ophthalmia. *Ann Trop Paediatr* 2008;28:45. [PMID: 18318948]

Smith AF, Waycaster C: Estimate of the direct and indirect annual cost of bacterial conjunctivitis in the United States. *BMC Ophthalmol* 2009;9:13. [PMID: 19939250]

Tarabishy AB, Jeng BH: Bacterial conjunctivitis: a review for internists. *Cleve Clin J Med* 2008;75:507. [PMID: 18646586]

Taylor HR, Fox SS, Xie J *et al.*: The prevalence of trachoma in Australia: the National Indigenous Eye Health Survey. *Med J Aust* 2010;192:248. [PMID: 20201757]

Visscher KL, Hutnik CM, Thomas M: Evidence-based treatment of acute infective conjunctivitis: breaking the cycle of antibiotic prescribing. *Can Fam Physician* 2009;55:1071. [PMID: 19910590]

Woreta TA, Munoz BE, Gower EW, Alemayehu W, West SK: Effect of trichiasis surgery on visual acuity outcomes in Ethiopia. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1505. [PMID: 19901217]

Tumores conjuntivales

Ballalai PL, Erwenne CM, Martins MC, *et al.*: Long-term results of topical mitomycin C 0.02% for primary and recurrent conjunctival-corneal intraepithelial neoplasia. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2009;25:296. [PMID: 19617789]

Chalasanani R, Giblin M, Conway RM: Role of topical chemotherapy for primary acquired melanosis and malignant melanoma of the conjunctiva and cornea: review of the evidence and recommendations for treatment. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:708. [PMID: 16970772]

Damato B, Coupland SE: Conjunctival melanoma and melanosis: a reappraisal of terminology, classification and staging. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:7865. [PMID: 19128387]

Damato B, Coupland SE: Management of conjunctival melanoma. *Expert Rev Anticancer Ther* 2009;9:1227. [PMID: 19761427]

Doganay S, Er H, Tasar A, Gürses I: Surgical excision, cryotherapy, autolimb transplantation and mitomycin-C in treatment of conjunctival-corneal intraepithelial neoplasia. *Int Ophthalmol* 2005;26:53. [PMID: 16779567]

Guech-Ongey M, Engels EA, Goedert JJ, Biggar RJ, Mbulaiteye SM: Elevated risk for squamous cell carcinoma of the conjunctiva among adults with AIDS in the United States. *Int J Cancer* 2008;122:2590. [PMID: 18224690]

Hamam R, Bhat P, Foster CS: Conjunctival/corneal intraepithelial neoplasia. *Int Ophthalmol Clin* 2009;49:63. [PMID: 19125065]

Kim JW, Abramson DH: Topical treatment options for conjunctival neoplasms. *Clin Ophthalmol* 2008;2:503. [PMID: 19668748]

Levecq L, De Potter P, Jamart J: Conjunctival nevi clinical features and therapeutic outcomes. *Ophthalmology* 2010;117:35. [PMID: 19896191]

Qureshi YA, Karp CL, Dubovy SR: Intralesional interferon alpha-2b therapy for adnexal Kaposi sarcoma. *Cornea* 2009;28:941. [PMID: 19654515]

Robinson JW, Brownstein S, Jordan DR, Hodge WG: Conjunctival mucocutaneous carcinoma in a patient with ocular cicatricial pemphigoid and a review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2006;51:513. [PMID: 16950250]

Shields CL, Demirci H, Karatza E, Shields JA: Clinical survey of 1643 melanocytic and nonmelanocytic conjunctival tumors. *Ophthalmology* 2004;111:1747. [PMID: 15350332]

Shields CL, Shields JA: Conjunctival tumors in children. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:351. [PMID: 17700226]

Shields CL, Shields JA: Ocular melanoma: relatively rare but requiring respect. *Clin Dermatol* 2009;27:122. [PMID: 19095158]

Shields CL, Shields JA, Carvalho C *et al.*: Conjunctival lymphoid tumors: clinical analysis of 117 cases and relationship to systemic lymphoma. *Ophthalmology* 2001;108:979. [PMID: 11320031]

Shields JA, Shields CL, Mashayekhi A *et al.*: Primary acquired melanosis of the conjunctiva: experience with 311 eyes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007;105:61. [PMID: 18427595]

Tsai PS, Colby KA: Treatment of conjunctival lymphomas. *Semin Ophthalmol* 2005;20:239. [PMID: 16352495]

Verma V, Shen D, Sieving PC, Chan CC: The role of infectious agents in the etiology of ocular adnexal neoplasia. *Surv Ophthalmol* 2008;53:312. [PMID: 18572051]

Lágrimas

Akpek EK, Klimava A, Thorne JE *et al.*: Evaluation of patients with dry eye for presence of underlying Sjögren syndrome. *Cornea* 2009;28:493. [PMID: 19421051]

Baroody M, Holds JB, Vick VL: Advances in the diagnosis and treatment of ptosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;1:351. [PMID: 16264345]

Caffery B, Simpson T, Wang S *et al.*: Rose bengal staining of the temporal conjunctiva differentiates Sjögren's syndrome from keratoconjunctivitis sicca. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:2381. [PMID: 20107179]

Donnenfeld E, Pflugfelder SC: Topical ophthalmic cyclosporine: pharmacology and clinical uses. *Surv Ophthalmol* 2009;54:321. [PMID: 19422961]

Foulks GN: The Correlation between the tear film lipid layer and dry eye disease. *Surv Ophthalmol* 2007;52:369. [PMID: 17574063]

Gayton JL: Etiology, prevalence, and treatment of dry eye disease. *Clin Ophthalmol* 2009;3:405. [PMID: 19688028]

Geerling G, Tost FH: Surgical occlusion of the lacrimal drainage system. *Dev Ophthalmol* 2008;41:213. [PMID: 18453771]

Latkany R: Dry eyes: etiology and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:287. [PMID: 18545008]

Lee GA, Chen SX: Autologous serum in the management of recalcitrant dry eye syndrome. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:119. [PMID: 18352867]

Perry HD, Solomon R, Donnemfeld ED *et al.*: Evaluation of topical cyclosporine for the treatment of dry eye disease. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1046. [PMID: 18695097]

Rihl M, Ulbricht K, Schmidt RE, Witte T: Treatment of sicca symptoms with hydroxychloroquine in patients with Sjögren's syndrome. *Rheumatology* 2009;48:796. [PMID: 19433433]

Sahlin, Linderth R: Eyelid botulinum toxin injections for the dry eye. *Dev Ophthalmol* 2008;41:187-192. [PMID: 18453769]

Tost FH, Geerling G: Plugs for occlusion of the lacrimal drainage system. *Dev Ophthalmol* 2008;41:193. [PMID: 18453770]

Whitcher JP: The treatment of dry eyes. *Br J Ophthalmol* 2004;88:603. [PMID: 15090407]

Whitcher JP, Shiboski CH, Shiboski SC *et al.*: A simplified quantitative method for assessing keratoconjunctivitis sicca from the Sjögren's Syndrome International Registry. *Am J Ophthalmol* 2010;149:405. [PMID: 20035924]

Witte T: Diagnostic markers of Sjögren's syndrome. *Dev Ophthalmol* 2010;45:123. [PMID: 20502032]

6

Córnea

Roderick Biswell, MD

FISIOLOGÍA

La córnea funciona como una barrera protectora y una “ventana” a través de la cual los rayos de luz pasan a la retina. Su transparencia se debe a su estructura uniforme, avascularidad y deturgescencia (véase capítulo 1).

La deturgescencia o el estado de deshidratación relativa del tejido corneal se mantienen por la “bomba” de bicarbonato provista por el endotelio y la función de barrera del epitelio y endotelio. Este último es más importante que el primero en el mecanismo de deshidratación y el daño en el endotelio es más grave que al epitelio. La destrucción de las células endoteliales causa edema de la córnea y pérdida de transparencia, que es más posible que persista por el limitado potencial de recuperación de la función endotelial. El daño al epitelio sólo causa edema transitorio y localizado del estroma corneal que desaparece pronto con la regeneración rápida de las células epiteliales. La evaporación de agua de la película precorneal de lágrimas produce hipertonidad de ésta. Este fenómeno, junto con la evaporación directa, extrae agua del estroma corneal superficial para mantener el estado de deshidratación.

La penetración de fármacos en la córnea intacta es bifásica. Las sustancias liposolubles pueden pasar a través del epitelio intacto y las hidrosolubles lo hacen a través del estroma. Por tanto, para pasar a través de la córnea, los fármacos deben ser solubles en lípidos y agua.

RESISTENCIA CORNEAL
A LA INFECCIÓN

El epitelio es una barrera eficiente a la entrada de microorganismos en la córnea. Si está defectuoso, el estroma avascular y la capa de Bowman se hacen susceptibles a la infección por diversos microorganismos, incluyendo bacterias, *Acanthamoeba* y hongos. *Streptococcus pneumoniae* (el neumococo) es un patógeno bacteriano verdadero de la córnea; otros patógenos requieren gran inoculación, com-

promiso de la función de barrera o deficiencia inmunológica relativa para producir infección.

Moraxella liquefaciens, que afecta sobre todo a alcohólicos (como resultado de la depleción de piridoxina), es un ejemplo clásico del oportunismo bacteriano. En años recientes se ha identificado gran cantidad de oportunistas corneales. Entre ellos están *Serratia marcescens*, *Mycobacterium fortuitum-chelonei* complex, estreptococos *viridans*, *Staphylococcus epidermidis* y varios microorganismos coliformes y *Proteus*, junto con virus, *Acanthamoeba* y hongos.

Los corticosteroides locales o sistémicos modifican la reacción inmunológica del huésped en varias formas y pueden permitir a los microorganismos oportunistas invadir y progresar.

FISIOLOGÍA DE LOS SÍNTOMAS

Ya que la córnea tiene muchas fibras nerviosas para percibir el dolor, la mayoría de lesiones superficiales y profundas causa dolor y fotofobia. El dolor de la enfermedad epitelial empeora con el movimiento de los párpados (en especial del superior) sobre la córnea y usualmente persiste hasta que ocurre la curación. Puesto que la córnea sirve como la “ventana” del ojo y refracta los rayos luminosos, las lesiones en este órgano por lo general empañan la visión, en especial las localizadas en el centro.

La fotofobia en la enfermedad corneal es el resultado de contracciones dolorosas de un iris inflamado. La dilatación de los vasos del iris es un fenómeno reflejo causado por irritación de las terminaciones nerviosas corneales. La fotofobia, intensa en la mayoría de las enfermedades corneales, es mínima en la queratitis herpética por la baja sensibilidad al dolor asociado con la enfermedad, que puede ser un signo diagnóstico valioso.

Aunque es común que el lagrimeo y fotofobia acompañen a las enfermedades de la córnea, por lo general no hay exudados excepto en las úlceras bacterianas purulentas.

INVESTIGACIÓN DE LA ENFERMEDAD CORNEAL

► Signos y síntomas

Es importante la obtención de una historia clínica metódica. A menudo se recaban antecedentes de traumatismos, cuerpos extraños y abrasiones como las lesiones corneales más comunes y es crítico obtener cualquier antecedente de enfermedad corneal en el paciente o familiares. La queratitis por infección con herpes simple suele ser recurrente, pero ya que la erosión recurrente es muy dolorosa y la queratitis herpética no, estos trastornos pueden diferenciarse por sus síntomas. Debe investigarse si el paciente usa medicamentos tópicos, pues los corticosteroides aplicados por esta vía pueden predisponer a enfermedades bacterianas, micóticas o virales, sobre todo queratitis por herpes simple. La inmunosupresión también ocurre con enfermedades sistémicas, como diabetes, sida y enfermedades malignas, así como con terapia inmunosupresora específica. Todos los medicamentos y conservadores pueden causar dermatitis de contacto y toxicidad corneal, por lo cual no debe subestimarse la importancia de la toxicidad en las enfermedades corneal y conjuntival.

Las claves para el examen de la córnea son iluminación y magnificación adecuadas. La lámpara de hendidura es esencial en el examen correcto; en su ausencia, pueden usarse una lupa e iluminación brillante para la inspección macroscópica. El examen de la reflexión de la luz, mientras la fuente se mueve con cuidado sobre toda la córnea, identifica áreas ásperas, indicativas de defecto en el epitelio. La tinción con fluoresceína puede resaltar lesiones epiteliales superficiales que de otra manera no serían aparentes. El examen, sobre todo después de traumatismos, se facilita por la instilación de un anestésico local, pero debe asegurarse su esterilidad. La microscopia confocal ayuda a hacer el diagnóstico, en especial cuando se sospecha infección por *Acanthamoeba* u hongos.

► Estudios de laboratorio

Para determinar la terapia adecuada para las infecciones corneales, sobre todo las causadas por bacterias, hongos o *Acanthamoeba*, la ayuda del laboratorio es muy importante. El retraso en la identificación del microorganismo responsable puede comprometer la visión, de manera que este proceso debe hacerse tan pronto como sea posible. El examen de los raspados corneales teñidos con los métodos de Gram y Giemsa puede delatar al microorganismo patógeno, en especial las bacterias, mientras el paciente espera. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) puede proveer la identificación rápida de los virus herpes, *Acanthamoeba* y hongos. Por lo general se obtienen cultivos para bacterias en todos los casos al momento de la presentación. El cultivo para hongos, *Acanthamoeba* o virus se realiza si los datos clínicos son atípicos o si hay falta de respuesta al tratamiento para infección bacteriana.

Se debe instituir la terapia correcta tan pronto como se obtenga el resultado de dichas pruebas. Es importante que

no se posponga la terapia si un microorganismo no puede ser identificado al examen microscópico de los raspados corneales, aunque el tratamiento tenga que ser empírico y basado en las características clínicas.

► Diagnóstico morfológico de las lesiones corneales

A. Queratitis epitelial

El epitelio corneal se afecta en la mayoría de los tipos de conjuntivitis y queratitis y en casos raros puede ser el único tejido perjudicado (p. ej., en queratitis superficial punteada). Los cambios epiteliales varían mucho del edema simple y vacuolación a erosiones diminutas, formación de filamentos, queratinización parcial, etc. Las lesiones varían también en su localización en la córnea. Todas estas características tienen significado diagnóstico importante (figura 6-1), y el examen con lámpara de hendidura con y sin tinción con fluoresceína debe ser parte importante de la evaluación externa de cada ojo.

B. Queratitis subepitelial

Existen varios tipos importantes de lesiones subepiteliales discretas, a menudo secundarias a queratitis epitelial (p. ej., los infiltrados subepiteliales de la queratoconjuntivitis epidémica causada por los adenovirus 8 y 19).

C. Queratitis del estroma

La respuesta del estroma corneal a la enfermedad incluye infiltrado, que representa la acumulación de células inflamatorias. Además, hay edema manifestado como engrosamiento corneal, opacificación o cicatrización; también “ablandamiento” o necrosis, que puede conducir a adelgazamiento o perforación, y vascularización. Los patrones de estas respuestas son menos específicos para las distintas enfermedades que los vistos en la queratitis epitelial y el médico debe confiar a menudo en la información clínica y estudios de laboratorio para identificar bien las causas.

D. Queratitis endotelial

La disfunción del epitelio corneal resulta en edema que al inicio afecta el estroma y después el epitelio. El edema estromal a menudo produce “pliegues” o “arrugas” en la membrana de Descemet. Eso contrasta con el edema corneal causado por presión intraocular elevada, pues en éste el epitelio se afecta antes que el estroma. Siempre y cuando la córnea no esté demasiado edematosa, es posible visualizar las anomalías morfológicas en el endotelio corneal con la lámpara de hendidura. Cuando están localizadas, las células inflamatorias en el endotelio (precipitados queráticos o “KP”) son menos comúnmente una indicación de enfermedad endotelial que cuando se deben a uveítis anterior (que puede o no acompañar a la queratitis estromal),

en cuyo caso tienden a estar distribuidas de forma más general.

ULCERACIÓN CORNEAL

La cicatrización tras la ulceración de la córnea es una de las causas principales de ceguera y visión alterada en todo el mundo (véase capítulo 20). La mayoría de estas pérdidas visuales son evitables con el diagnóstico temprano y el tratamiento correcto e inmediato, pero también al minimizar los factores predisponentes.

ÚLCERAS CORNEALES INFECCIOSAS

Por lo general, las úlceras corneales centrales son de origen infeccioso secundarias a daño epitelial. La lesión tiene localización central, retirada del limbo vascularizado. Se acompaña con frecuencia de hipopión, una colección de células inflamatorias vista como una capa pálida en la cámara anterior inferior que también ocurre en la uveítis anterior grave (véase capítulo 7). Aunque el hipopión es estéril en las úlceras corneales por bacterias (a menos que haya habido ruptura en la membrana de Descemet), en úlceras micóticas puede contener hongos.

La ulceración supurativa central es, en la mayoría de casos, causada por infección por *S. pneumoniae*, lo que complica el traumatismo corneal, sobre todo en pacientes con conductos nasolagrimal obstruidos. En países desarrollados, el factor predisponente más común a esta enfermedad es el uso de lentes de contacto, que se asocia en particular con queratitis por *Pseudomonas* y *Acanthamoeba*. El uso más diseminado de medicamentos locales y sistémicos ha aumentado la incidencia de úlceras corneales causadas por bacterias, hongos y virus oportunistas.

1. Queratitis bacteriana

Muchos tipos de úlceras corneales son semejantes y varían sólo en gravedad. Esto se comprueba en las infecciones por bacterias oportunistas (p. ej., estreptococos alfa hemolíticos, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Nocardia* y *M. fortuitum-chelonae*), que causan a menudo úlceras indoloras que tienden a dispersarse con lentitud y de manera superficial.

► Úlcera corneal por *Streptococcus pneumoniae* (neumocócica) (figura 6-2)

La úlcera por neumococo se manifiesta por lo general 24 a 48 horas después de la inoculación en una córnea erosionada. Por lo común, se produce una úlcera gris, bien circunscrita, que tiende a difundirse en forma errática desde el sitio de infección original hacia el centro de la córnea. Los bordes que avanzan muestran ulceración activa e infiltración conforme el segmento que le sigue empieza a sanar

(este efecto originó el término “úlceras serpentina aguda”). Las capas corneales superficiales se afectan primero y luego el parénquima profundo. Es común el hipopión. Los raspados del borde activo de una úlcera por neumococo contienen casi siempre diplococos grampositivos en forma de lancetas. Los fármacos recomendados para tratarlas están listados en los cuadros 6-1 y 6-2. Deben tratarse también la dacriocistitis y obstrucción del conducto nasolagrimal concurrentes.

► Úlcera corneal por *Pseudomonas aeruginosa*

La úlcera inicia como un infiltrado gris o amarillo en el sitio de una lesión en el epitelio corneal (figura 6-3). Es común el dolor intenso. La lesión tiende a diseminarse con rapidez en todas direcciones por las enzimas proteolíticas producidas por los microorganismos patógenos. Aunque es superficial al principio, la úlcera puede afectar toda la córnea, inclusive perforarla y causar infección intraocular grave. A menudo coexiste un gran hipopión que tiende a aumentar de tamaño conforme la úlcera progresa. El infiltrado y exudado pueden tener un color azulado-verdoso. Esto se debe a un pigmento producido por el agente responsable y es patognomónico de la infección por *P. aeruginosa*.

Especialmente en países desarrollados, la infección corneal por *Pseudomonas* se asocia a menudo con el uso de lentes de contacto blandos (sobre todo los de uso prolongado). El microorganismo patógeno se adhiere a la superficie de los lentes. Están reportados algunos casos secundarios al uso de solución de fluoresceína contaminada o gotas oculares. Es imperativo que el médico use medicamentos y técnicas estériles cuando trate a pacientes con lesiones corneales.

Es frecuente que los raspados de la úlcera contengan bastoncillos gramnegativos en pequeña cantidad. Los fármacos recomendados para el tratamiento están listados en los cuadros 6-1 y 6-2.

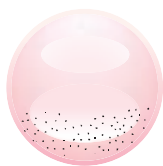
► Úlcera corneal por *Moraxella liquefaciens*

M. liquefaciens (diplobacilo de Petit) causa una úlcera oval indolora que afecta por lo general la parte inferior de la córnea y progresa a la profundidad del estroma en pocos días. Por lo común no hay hipopión (ni siquiera reducido) y la córnea vecina está limpia. Esta úlcera ocurre sobre todo en enfermos con alcoholismo, diabetes mellitus u otras causas de inmunosupresión. Los raspados pueden contener diplobacilos gramnegativos grandes. Los fármacos recomendados para el tratamiento están listados en los cuadros 6-1 y 6-2. El manejo puede ser difícil y prolongado.

► Úlcera corneal por estreptococos del grupo A

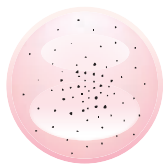
Las úlceras corneales causadas por estreptococo beta hemolítico no tienen características identificadoras. El estroma

Erosiones diminutas teñidas con fluoresceína; se afecta el tercio inferior de la córnea.



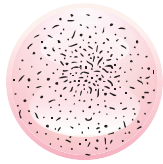
1. Queratitis por estafilococo

Erosiones diminutas teñidas con fluoresceína; difusas pero más conspicuas en el área pupilar.



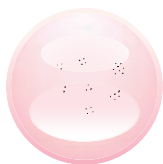
4. Queratitis por adenovirus

Lesiones manchadas grises, opacas, más destacadas en la región pupilar superior. Algunas veces se forma una placa de epitelio opaco.



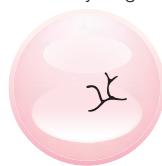
7. Queratoconjuntivitis vernal

Foco de células epiteliales edematosas, redondas y ovals; se elevan cuando la enfermedad está activa.



10. Queratitis superficial punteada

Típicamente dendrítica (ocasionalmente redondeadas u ovals) con edema y degeneración.



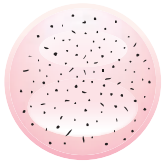
2. Queratitis herpética (HSK)

Diminutas pleomórficas, teñidas con fluoresceína, epitelio dañado y erosiones; los filamentos epiteliales y mucosos son típicos; se afecta permanentemente la mitad inferior de la córnea.



5. Queratitis del síndrome de Sjögren

Edema epitelial manchado; difuso pero predominante en la fisura palpebral (9 a 3 en punto).



8. Queratitis neurotrófica (secuela de herpes simple, herpes zoster y destrucción del ganglio de Gasser)

Erosiones diminutas teñidas con fluoresceína del tercio superior de la córnea; filamentos durante las exacerbaciones; hiperemia bulbar, limbo engrosado y queratinizado, micropaño.



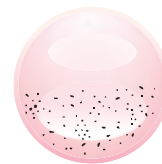
11. Queratoconjuntivitis límbica superior

Más difusa que lesiones de HSK; ocasionalmente lineales (seudodendríticas).



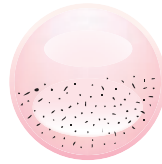
3. Queratitis por varicela zoster

Erosiones irregulares diminutas teñidas con fluoresceína; se afecta predominantemente la mitad inferior de la córnea.



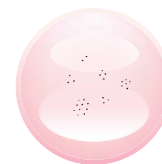
6. Queratitis por exposición causada por lagofthalmos o exoftalmos

Erosiones diminutas teñidas con fluoresceína con edema celular manchado; espirales epiteliales.



9. Queratitis inducida por fármacos (en especial muchos antibióticos y conservadores)

Lesiones tipo virus como las de queratitis superficial punteada; en el área pupilar.



12. Queratitis por rubéola y parotiditis

▲ **Figura 6-1.** Tipos principales de queratitis epitelial (en orden de frecuencia) (Continúa).

Erosiones epiteliales diminutas teñidas con fluoresceína que afectan el tercio superior de la córnea.



13. Tracoma

Opacificación gris manchada de células epiteliales individuales por queratinización parcial; asociadas con manchas de Bitot.



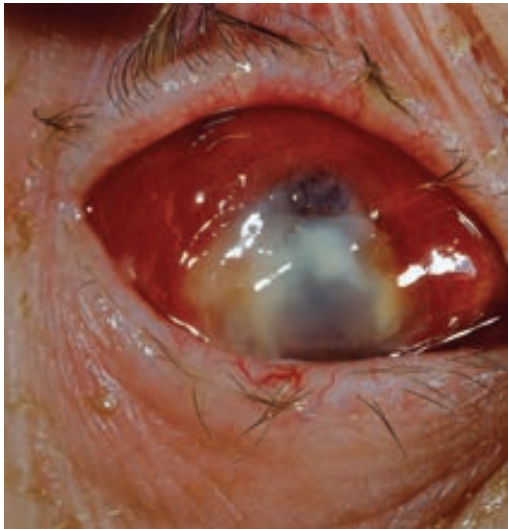
14. Queratitis por deficiencia de vitamina A

▲ **Figura 6-1.** Tipos principales de queratitis epitelial (en orden de frecuencia) (Continuación).

corneal que las rodea está a menudo infiltrado y edematoso y hay hipopión moderadamente grande. Los raspados contienen a menudo cocos grampositivos en cadenas. Los fármacos recomendados para el tratamiento están listados en los cuadros 6-1 y 6-2.

► Úlceras corneales por *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y estreptococo alfa hemolítico

Las úlceras corneales centrales causadas por estos microorganismos se ven con más frecuencia, muchas de ellas en córneas comprometidas por el uso tópico de corticosteroides. Las úlceras suelen ser indoloras, pero pueden asociarse con hipopión y algunas se rodean de infiltración corneal. A menudo son superficiales y el lecho ulceroso se siente firme al hacer los raspados. Éstos pueden contener cocos grampositivos (solos, en pares o cadenas). Se ha descrito queratopa-



▲ **Figura 6-2.** Úlcera corneal por neumococos con prolapso del iris a través de perforación corneal periférica superior.

tía cristalina infecciosa (en la cual la córnea tiene apariencia cristalina) en pacientes que reciben terapia a largo término con esteroides tópicos. Muchas veces la enfermedad es provocada por el estreptococo alfa hemolítico y estreptococos en sujetos con nutrición deficiente. Los cuadros 6-1 y 6-2 muestran los regímenes farmacológicos recomendados.

► Úlceras corneales por *Mycobacterium fortuitum-chelonae* y *Nocardia*

Las úlceras causadas por estos microorganismos son raras. Casi siempre son secundarias a traumatismos y se asocian a menudo con contacto con tierra. Son indoloras y el lecho ulceroso tiene por lo común líneas radiales que las hacen ver como un parabrisas estrellado. El hipopión puede o no estar presente. Los raspados pueden contener bastoncillos delgados ácido-resistentes (*M. fortuitum-chelonae*) o filamentos grampositivos, y con frecuencia microorganismos ramificados (*Nocardia*). Los cuadros 6-1 y 6-2 listan los regímenes medicamentosos recomendados.

2. Queratitis por hongos

Las úlceras corneales por hongos eran vistas sólo en casos relacionados con la agricultura, pero con el surgimiento de los lentes de contacto, enfermedades inmunosupresoras y uso de corticosteroides, estas infecciones se ven en diversas poblaciones. El uso de corticosteroides no está indicado en enfermedades por hongos, ya que son contraproducentes por la alteración de la respuesta inmunológica y estimulación de la actividad de la colagenasa.

Las úlceras por hongos son indoloras y tienen un infiltrado gris con bordes irregulares, a menudo un hipopión, ulceración superficial, y lesiones satélites (con frecuencia infiltran sitios distantes del área principal de ulceración) producen inflamación marcada del globo ocular (figura 6-4). Subyacente a la lesión principal (y a las satélites también) suele encontrarse una placa endotelial asociada con reacción grave de la cámara anterior. Puede haber absceso corneal.

La mayoría de las úlceras por hongos es causada por gérmenes oportunistas como *Candida*, *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cephalosporium* y otros. No hay caracte-

Cuadro 6-1 Tratamiento de las queratitis bacterianas, por hongos y amebiana¹

Microorganismos	Terapia inicial ²	Terapias alternativas ²
Ningún microorganismo identificado; úlcera sugestiva de infección bacteriana	Moxifloxacina, gatifloxacina o tobramicina con cefazolina	Ciprofloxacina, levofloxacina, gentamicina, ceftazidima y vancomicina
Cocos grampositivos: forma de lanceta con cápsula = <i>S. pneumoniae</i>	Moxifloxacina, gatifloxacina o cefaloxina	Levofloxacina, penicilina G, vancomicina y ceftazidima
Cocos grampositivos: <i>S. aureus</i> resistente a la meticilina (MRSA)	Vancomicina	
Bastoncillos grampositivos delgados y variables en longitud: <i>Micobacterium fortuitum</i> , especies de <i>Nocardia</i> , especies de <i>Actinomyces</i>	Amikacina, moxifloxacina y gatifloxacina	Otras fluoroquinolonas
Otros microorganismos grampositivos: cocos y bastoncillos	Cefazolina, moxifloxacina y gatifloxacina	Otras fluoroquinolonas, penicilina G, vancomicina y ceftazidima
Cocos gramnegativos ³	Ceftriaxona ³	Penicilina G, cefazolina y vancomicina
Bastoncillos gramnegativos: delgados = <i>Pseudomonas</i>	Moxifloxacina, gatifloxacina, ciprofloxacina, tobramicina y gentamicina	Otras fluoroquinolonas, polimixina B y carbenicilina
Bastoncillos gramnegativos: grandes diplobacilos = <i>Moraxella</i>	Moxifloxacina, gatifloxacina y ciprofloxacina	Tobramicina o gentamicina con cefazolina y penicilina G
Otros bastoncillos gramnegativos	Moxifloxacina, gatifloxacina y tobramicina	Ceftazidima, gentamicina y carbenicilina
No se identifican microorganismos; úlcera sugestiva de infección por hongos	Natamicina, variconazol y posaconazol	Anfotericina B, nistatina, miconazol y flucitosina
Microorganismos semejantes a hongos = especies de <i>Candida</i> ⁴	Anfotericina B, variconazol y posaconazol	Anfotericina B, nistatina, miconazol y flucitosina
Microorganismos semejantes a las hifas = úlceras por hongos	Natamicina, variconazol y posaconazol	Anfotericina B y nistatina
Quistes, trofozoitos = <i>Acanthamoeba</i>	Propamidina y/o polihexametileno biguanida	Clorhexidina y neomicina

¹Tratamiento tópico intensivo, cada 4 horas durante el día y cada 2 durante la noche por cuando menos las primeras 48 horas y luego se reduce gradualmente. Es esencial en todos los casos, excepto los más ligeros. Pueden ser necesarias las inyecciones subconjuntivales si hay preocupaciones acerca del cumplimiento de la terapia tópica o en el tratamiento de la enfermedad grave. Por lo general no se requiere terapia sistémica. Puede usarse si la úlcera corneal se adhiere al limbo o si hay asociación con escleritis y endoftalmitis.

²El cambio del tratamiento sólo es necesario si hay falta de respuesta y puede guiarse con sensibilidad a los antibióticos con cualquier microorganismo aislado.

³Cuando hay sospecha de queratitis por gonococo, debe tratarse con terapia sistémica (ceftriaxona parenteral, 1 a 2 gramos al día por 5 días).

⁴Raras veces, *Pityrosporum ovale* y *Pityrosporum orbiculare* pueden confundirse con especies de *Candida*.

rísticas que identifiquen o ayuden a diferenciar un tipo de úlcera de otro.

Los raspados de las úlceras corneales por hongos, excepto en las causadas por *Candida*, contienen hifas. Los raspados de las úlceras por *Candida* suelen contener seudo-hifas o levaduras que muestran los brotes característicos. Los cuadros 6-1 y 6-2 muestran los fármacos recomendados para el tratamiento de las úlceras por hongos.

3. Queratitis viral

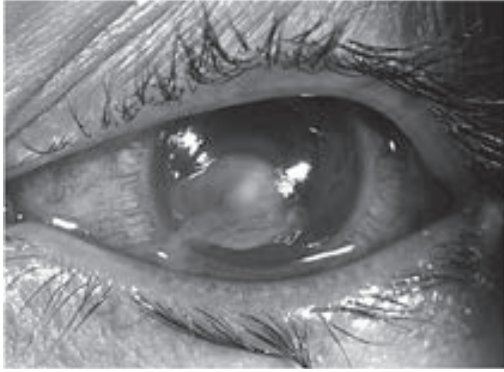
► Queratitis por herpes simple

Ocurre en dos formas: primaria y recurrente. Es la causa más común de ulceración corneal y ceguera corneal en Estados Unidos. La forma epitelial es la contraparte ocular del herpes labial, con el cual comparte características immuno-

Cuadro 6-2 Concentraciones y dosis de los fármacos para el tratamiento de la queratitis bacteriana o por hongos

Fármaco	Tópico ¹	Subconjuntival	Sistémico
Amikacina	50 a 100 mg/ml	25 mg/0.5 ml/dosis	10 a 15 mg/kg/día IV o IM en dos dosis
Anfotericina B	1.5 a 3 mg/ml	0.5 a 1 mg	...
Carbenicilina	4 mg/ml	125 mg/0.5 ml/dosis	100 a 200 mg/kg/día IV en cuatro dosis
Cefazolina	50 mg/ml	100 mg/0.5 ml/dosis	15 mg/kg/día IV en cuatro dosis
Ceftazidima	50 mg/ml	250 mg (0.5 ml)	1 g IV o IM cada 8 a 12 h (dosis de adulto)
Ceftriaxona	1 a 2 g/d IV o IM
Ciprofloxacina	3 mg/ml	...	500 a 750 mg VO cada 12 h
Flucitósina	Solución al 1%	...	50 a 150 mg/kg/día VO en 4 dosis
Gatifloxacina	3 mg/ml solución
Gentamicina	10 a 20 mg/ml (fortificada)	20 mg/0.5 a 1 ml/dosis	...
Miconazol	Solución al 1% o ungüento al 2%	5 a 10 mg; 0.5 a 1 ml/dosis	...
Moxifloxacina	5 mg/ml, solución
Natamicina	Suspensión al 5%
Neomicina	20 mg/ml
Nistatina	50 000 U/ml o crema (100 000 U/g)
Paromomicina	10 mg/ml
Penicilina G	100 000 U/ml	1 millón de unidades/dosis (dolorosa)	40 000 a 50 000 U/kg IV en 4 dosis; o continuamente 2 a 6 millones de unidades IV cada 4 a 6 h
Polihexametileno biguanida	Solución 0.01 a 0.02%
Polimixina B	1 a 2 mg/ml	10 mg/0.5 ml dosis	...
Posaconazol	Solución al 1%	...	400 mg VO cada 12 h
Propanamida	Solución 0.1 mg/ml; ungüento 0.15%
Tobramicina	10 a 20 mg/ml (fortificada)	20 mg/0.5 ml/dosis	...
Vancomicina	50 mg/ml	25 mg/0.5 ml/dosis	...
Variconazol	Solución al 1%	...	200 a 300 mg VO cada 12 h, o 200 mg cada 12 h, IV

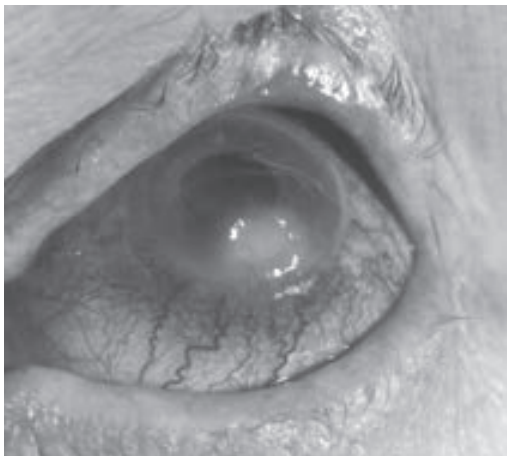
¹Tópico: cada hora durante el día y cada 2 h durante la noche por cuando menos 48 horas y luego reducir gradualmente. Muchas de las preparaciones listadas deben ser preparadas por farmacéuticos con entrenamiento especial.



▲ **Figura 6-3.** Úlcera por *Pseudomonas* a causa del uso de lentes de contacto por 24 horas.

lógicas y patológicas teniendo un tiempo de evolución similar. La única diferencia es que la evolución clínica de la queratitis puede prolongarse por la avascularidad del estroma corneal, que retarda la migración de linfocitos y macrófagos hacia la lesión. La infección ocular por el virus del herpes simple (HSV, por sus siglas en inglés) en el huésped inmunocompetente es a menudo autolimitada, pero en el inmunológicamente deprimido, incluyendo pacientes tratados con corticosteroides tópicos, su evolución puede ser crónica y dañina.

Se pensaba que la enfermedad del estroma y endotelial era sólo una respuesta inmunológica a las partículas virales o cambios inducidos por éstos. Sin embargo, hay evidencia de que la infección viral activa puede ocurrir sin células del estroma o tal vez células endoteliales, así como en otros tejidos dentro del segmento anterior, como el iris y endotelio trabecular. Esto señala la necesidad de valorar la función



▲ **Figura 6-4.** Úlcera corneal causada por *Candida albicans*.

relativa de la replicación viral y las respuestas inmunes del huésped y durante la terapia. Los corticosteroides tópicos pueden controlar las respuestas inflamatorias dañinas, pero a cambio facilitan la replicación viral. Entonces, cuando se usan corticosteroides tópicos, parece que los antivirales son necesarios. Cualquier paciente en terapia con corticosteroides tópicos para enfermedad ocular herpética debe estar bajo la supervisión de un oftalmólogo.

Los estudios serológicos sugieren que la mayoría de los adultos se ha expuesto al virus, aunque muchos no presentan ningún episodio de la enfermedad. Después de la infección primaria, los virus establecen latencia en el ganglio del trigémino. Los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad recurrente, incluyendo su sitio, aún no se conocen. Crece la evidencia de que la gravedad de la enfermedad está cuando menos parcialmente determinada por la clase de virus involucrado. La mayoría de infecciones por HSV de la córnea es aún causada por el tipo 1 (responsable del herpes labial), pero en niños y adultos se han reportado unos pocos casos causados por el tipo 2 (el del herpes genital). Las lesiones corneales por ambos tipos de virus son indistinguibles.

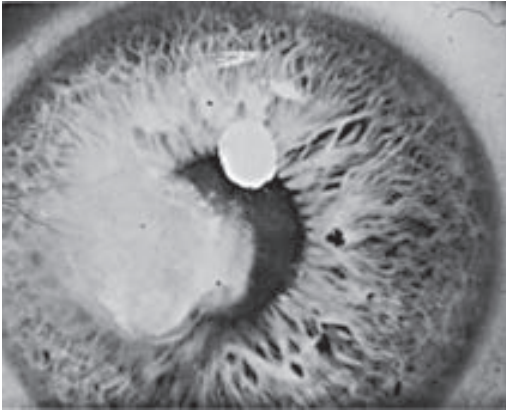
Los raspados de las lesiones epiteliales de la queratitis por HSV y el líquido de las lesiones dérmicas contienen células gigantes multinucleadas. El virus puede cultivarse en la membrana corioalantoidea de los huevos de gallina embrionados y en muchas líneas celulares (p. ej., HeLa, donde produce sus placas características). En la mayoría de los casos, sin embargo, puede hacerse el diagnóstico clínico con base en las características dendríticas o úlceras geográficas y reducida o nula sensación corneal. Se usa la metodología PCR para la identificación precisa del HSV en los tejidos y líquidos, así como en las células del epitelio corneal.

A. Manifestaciones clínicas

Con poca frecuencia se ve herpes simple ocular primario, pero se manifiesta como una blefaroconjuntivitis vesicular, a veces con afectación de la córnea y por lo común ocurre en niños jóvenes. Es casi siempre autolimitado y no causa daño ocular significativo. Puede usarse la terapia antiviral tópica como profilaxis contra la afectación corneal y como terapia para la enfermedad corneal.

Los ataques del tipo recurrente de queratitis herpética (figura 6-5) se precipitan por la fiebre, sobreexposición a la luz ultravioleta, traumatismos, menstruación o alguna otra fuente sistémica o local de inmunosupresión. La unilateralidad es la regla, pero en 4 a 6% de los casos se desarrollan lesiones bilaterales y se ven con más frecuencia en pacientes atópicos.

1. **Síntomas.** Los primeros síntomas de una infección por HSV son por lo general la irritación, fotofobia y lagrimeo. Cuando se afecta la parte central de la cornea hay también ligera reducción en la visión. Ya que ocurre anestesia corneal en las primeras etapas de la infección, los síntomas pueden ser mínimos y el paciente puede no buscar ayuda médica. A menudo existe ante-



▲ **Figura 6-5.** Cicatriz corneal causada por queratitis recurrente por herpes simple. (Cortesía de A. Rosenberg.)

cedente de ampollas por fiebre u otra infección herpética, pero la úlcera corneal puede ser a veces el único signo de infección herpética recurrente.

2. **Lesiones.** La más característica es la **úlcer a dendrítica**, que ocurre en el epitelio corneal. Tiene ramificación típica, patrón lineal con bordes plumosos y bulbos en sus terminaciones (figura 6-6). La tinción con fluoresceína hace que la dendrita sea fácil de identificar, pero desafortunadamente la queratitis herpética puede simular también muchas infecciones corneales y eso debe considerarse en el diagnóstico diferencial.

Ulceración geográfica. Es una forma de enfermedad dendrítica crónica en la cual la delicada lesión dendrítica adopta una forma más amplia. Los bordes de la úlcera pierden su cualidad plumosa. Como en la enfermedad dendrítica, la sensación corneal está disminuida (el médico siempre debe buscar este signo).

Otras lesiones epiteliales corneales que pueden ser causadas por el virus HSV son la queratitis epitelial man-



▲ **Figura 6-6.** Figuras dendríticas vistas en la queratitis por herpes simple.

chada, queratitis epitelial estelar y queratitis filamentosa. Todas son transitorias; sin embargo, a menudo se convierten en dendríticas típicas en un día o dos.

Opacidades subepiteliales. Pueden ser causadas por infección por HSV.

Puede verse una imagen semejante a un fantasma correspondiente al defecto epitelial original pero ligeramente mayor en el área subyacente a la lesión epitelial. El “fantasma” permanece superficial, pero destaca a menudo con el uso de fármacos antivirales, en especial la idoxuridina. Como regla, estas lesiones subepiteliales no persisten más de un año.

Queratitis disciforme. Es la forma más común de enfermedad del estroma en la infección por HSV. El estroma está edematoso en un área central en forma de disco, sin infiltración significativa y por lo general sin vascularización. El edema puede ser suficiente para producir pliegues en la membrana de Descemet. Los precipitados queratinicos pueden yacer directamente bajo la lesión disciforme, pero también pueden afectar todo el endotelio por la uveítis anterior asociada con frecuencia. La patogénesis de la queratitis disciforme se conoce como una reacción inmunológica a los antígenos virales en el estroma o endotelio, pero no puede descartarse la enfermedad viral activa.

Como muchas lesiones herpéticas en individuos inmunocompetentes, la queratitis disciforme es por lo común autolimitada y dura semanas a meses. El edema es el signo más importante y puede ocurrir curación con mínima cicatrización y vascularización. Una apariencia clínica similar se ve en la **queratitis endotelial primaria (endotelitis)**, que puede asociarse con uveítis anterior junto con elevación de la presión intraocular e inflamación focal del iris. Se piensa que la causa de este fenómeno es la replicación viral dentro de las estructuras de la cámara anterior.

La **queratitis del estroma por HSV** en forma de áreas focales de infiltrado y edema, a menudo acompañada por vascularización, es posible que predomine a causa de la replicación viral. Se pueden manifestar con rapidez adelgazamiento corneal, necrosis y perforación, sobre todo si se usan corticosteroides tópicos. Si hay enfermedad del estroma en presencia de ulceración epitelial, puede ser difícil de diferenciar la enfermedad herpética de una superinfección bacteriana o por hongos.

Es necesario analizar con cuidado las características de la enfermedad epitelial por características herpéticas, pero puede haber componentes bacterianos u hongos y el paciente debe tratarse de acuerdo con los resultados. La necrosis del estroma también puede estar causada por reacciones inmunológicas agudas, lo que complica el diagnóstico con respecto a enfermedad viral activa. Puede verse el hipopión con necrosis, así como infección secundaria con bacterias u hongos.

Lesiones periféricas de la córnea. Pueden también ser causadas por HSV. Son por lo general lineales y muestran pérdida de epitelio antes que el estroma corneal subyacente se infiltre. (Esto contrasta con la úlcera margi-

nal asociada con hipersensibilidad bacteriana, por ejemplo, a *S. aureus* en la blefaritis estafilocócica, en la cual la infiltración precede a la pérdida del epitelio suprayacente.) Es importante la diferenciación de los dos trastornos, ya que el tratamiento de las úlceras marginales inmunes puede incluir el uso de corticosteroides, no indicados en el tratamiento de la infección viral activa. Las pruebas para detectar sensación corneal son poco confiables en la enfermedad herpética periférica. El paciente puede ser más o menos fotofóbico que alguien con enfermedad corneal no herpética.

B. Tratamiento

Debe estar dirigido a la eliminación de la replicación del HSV dentro de la córnea mientras se minimizan los efectos dañinos de la respuesta inflamatoria.

1. **Desbridación.** Una manera efectiva de tratar la queratitis dendrítica es la desbridación del epitelio, ya que el virus se localiza en éste y la desbridación reduce la carga antigénica viral en el estroma corneal. El epitelio sano se adhiere con fuerza a la córnea, pero el infectado es fácil de quitar. La desbridación se realiza con un aplicador con punta de algodón. Se instila un agente ciclopéjico-midriático (como la homatropina al 5%) dentro del saco conjuntival y se aplica un vendaje compresor.

El paciente debe examinarse a diario y cambiarse el vendaje hasta que el defecto corneal se haya curado (por lo general a las 72 horas). La terapia adyuvante con antivirales tópicos acelera la curación del epitelio. La terapia con fármacos tópicos sin desbridación del epitelio por queratitis epitelial ofrece la ventaja de no requerir parchado, pero conlleva el peligro de toxicidad de los fármacos.

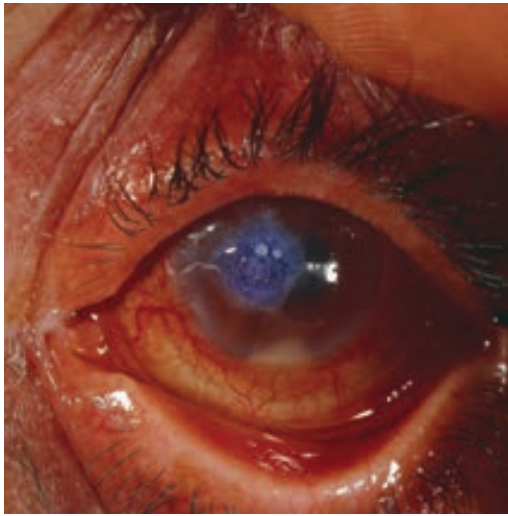
2. **Terapia farmacológica.** Los agentes antivirales tópicos usados en la queratitis herpética son *idoxuridina*, *trifluridina*, *vidarabina*, *ganciclovir* y *aciclovir*. (El aciclovir tópico para uso oftálmico no está aprobado en Estados Unidos.) Ganciclovir y aciclovir son mucho más efectivos en la enfermedad del estroma que los otros. La idoxuridina y trifluridina se asocian frecuentemente con epitelio patía tóxica. Los antivirales orales como el aciclovir son de importancia crítica en el tratamiento de la enfermedad ocular por herpes, sobre todo en individuos atópicos que son susceptibles a enfermedades herpéticas oculares y dérmicas agresivas (ecema herpético). La dosis para la enfermedad activa es de 400 mg, cinco veces al día, en pacientes no inmunocomprometidos y 800 mg, cinco veces al día, en pacientes comprometidos y atópicos. La dosis profiláctica en la enfermedad recurrente es 400 mg, dos veces al día. Pueden usarse también famciclovir y valaciclovir.

La replicación viral en el paciente inmunocompetente, en particular cuando el problema se confina al epitelio corneal, es casi siempre autolimitada y la cicatrización es mínima. Es por tanto innecesario y quizá

muy dañino usar corticosteroides tópicos. Lamentablemente, en especial cuando hay enfermedad del estroma, la preocupación acerca de la cicatrización permanente lleva al uso de corticosteroides tópicos, pero esto se basa en el concepto erróneo de que reduciendo la inflamación se reduce la gravedad de la enfermedad. Aun cuando se cree que la respuesta inflamatoria es sólo de origen inmunológico, como en la queratitis disciforme, es mejor evitar los corticosteroides tópicos si se sabe que el episodio es autolimitado.

Una vez que se usan los corticosteroides tópicos, eso por lo general perpetúa al paciente a requerir el fármaco para controlar episodios posteriores de queratitis, con el potencial de replicación viral incontrolable y otros efectos colaterales relacionados con los esteroides, como la superinfección por bacterias y hongos, glaucoma y cataratas. Los corticosteroides tópicos también pueden acelerar el adelgazamiento corneal, aumentando el riesgo de perforación. Si es necesario usar corticosteroides tópicos por la gravedad de la respuesta inflamatoria, es esencial usar la terapia antiviral adecuada para controlar la replicación viral. Los problemas en el manejo de queratitis por HSV se deben al uso incorrecto de múltiples tratamientos tópicos, incluyendo antivirales, antibióticos y corticosteroides, lo que resulta en efectos adversos como toxicidad epitelial. Con frecuencia, usar antivirales orales y disminuir los corticosteroides resulta en marcada mejoría.

3. **Tratamiento quirúrgico.** La queratoplastia de penetración puede estar indicada para rehabilitación visual en pacientes con cicatrización corneal grave, pero no debe llevarse a cabo hasta que la enfermedad herpética haya estado inactiva por muchos meses. Después de la operación puede ocurrir infección herpética recurrente como resultado del traumatismo quirúrgico y el uso de corticosteroides tópicos para evitar el rechazo del injerto corneal. Puede ser difícil también distinguir el rechazo del injerto corneal de enfermedades recurrentes del estroma. Los antivirales sistémicos deben usarse por algunos meses después de la queratoplastia, para suplir el uso de los corticosteroides tópicos. La perforación corneal causada por enfermedad herpética progresiva del estroma o superinfección con bacterias u hongos ameritaría el uso de queratoplastia de penetración de urgencia. Puede usarse el cianocrilato para sellar una perforación pequeña (figura 6-7), y los injertos con "parches" lamelares han tenido éxito en casos selectos. La queratoplastia lamelar tiene la ventaja sobre la penetrante en que reduce el potencial de rechazo de injerto corneal. Puede requerirse una lente de contacto suave terapéutica, tarsorrafia o membrana amniótica para curar los defectos epiteliales persistentes en la queratitis por HSV.
4. **Control de los mecanismos que desencadenan la reactivación de la infección por HSV.** Las infecciones recurrentes por HSV del ojo son comunes.



▲ **Figura 6-7.** Cemento de cianocrilato sellando una pequeña perforación corneal paracentral.

Casi un tercio de los casos ocurre dentro de los dos años después del primer ataque. A menudo puede descubrirse un mecanismo desencadenante por el interrogatorio cuidadoso del paciente. Una vez identificado, es frecuente que el mecanismo pueda evitarse. Puede usarse aspirina para evitar la fiebre, y debe evitarse la exposición excesiva al sol y la luz ultravioleta (la aspirina debe ingerirse justo antes de la menstruación).

► Queratitis viral por varicela zoster

La infección por virus varicela zoster (VZV, por sus siglas en inglés) ocurre en dos formas: primaria (varicela) y recurrente (herpes zoster). Las manifestaciones oculares son poco comunes en la varicela, pero comunes en el zoster oftálmico. En la varicela (*chicken-pox*), las lesiones oculares comunes son pústulas en los párpados y sus márgenes. Pocas veces ocurre la queratitis (casi siempre una lesión estromal periférica y vascularización) y mucho menos la queratitis epitelial, con o sin pseudodendritas. Se ha reportado la queratitis disciforme con uveítis de duración variada.

En contraste con las raras y benignas lesiones corneales de la varicela, el relativamente frecuente herpes zoster oftálmico se acompaña muchas veces de queratouveítis que varía en gravedad de acuerdo con el estado inmunológico del paciente. Entonces, aunque los niños con queratouveítis tienen por lo común enfermedad benigna, el adulto mayor presenta enfermedad grave y a menudo encefalopática. Las complicaciones corneales en el zoster oftálmico pueden ocurrir si hay erupción dérmica en áreas inervadas del nervio nasociliar.

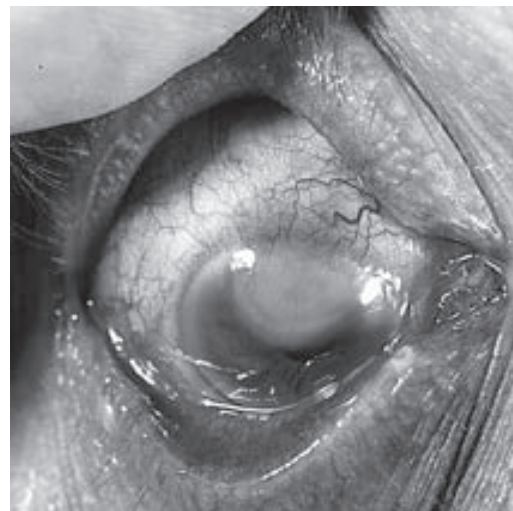
A diferencia de la queratitis recurrente por HSV, que afecta por lo general sólo el epitelio, la queratitis por VZV

altera el estroma y la parte anterior del epitelio de la úvea en su comienzo. Las lesiones epiteliales son manchadas y amorfas, excepto por una ocasional pseudodendrita lineal que sólo vagamente se parece a las verdaderas por la queratitis HSV. Las opacidades del estroma son al inicio epiteliales y consisten en edema e infiltración celular leve. Puede seguir enfermedad del estroma con necrosis y vascularización (figura 6-8).

A veces se desarrolla queratitis disciforme que se parece a la de la infección por HSV. La pérdida de sensibilidad corneal, con el riesgo de queratitis neurotrófica (véase después), es siempre un dato importante y suele persistir después de que la lesión corneal parece estar curada. La uveítis asociada tiende a persistir por semanas o meses, pero con el tiempo suele remitir. La escleritis (escleroqueratitis) puede ser un factor serio de la enfermedad ocular por VZV.

Los antivirales IV y orales se han usado con éxito para el tratamiento del herpes zoster oftálmico, en especial en pacientes inmunocomprometidos. La dosis oral de aciclovir es de 800 mg, cinco veces al día por 10 a 14 días; velaciclovir, 1 g, tres veces al día por 7 a 10 días; famciclovir, 500 mg, cada 8 horas por 7 a 10 días. La terapia necesita empezar dentro de las 72 horas luego de haber aparecido el exantema. El papel de los antivirales tópicos es menos cierto.

Pueden ser necesarios los corticosteroides tópicos para tratar la queratitis, uveítis y glaucoma secundarios graves. Es controversial el uso de los sistémicos. Pueden estar indicados para reducir la incidencia y gravedad de la neuralgia posherpética, pero es grande el riesgo de complicaciones por esteroides. Desafortunadamente, el aciclovir sistémico tiene poca influencia contra el desarrollo de la neuralgia posherpética. Sin embargo, el trastorno es autolimitado y la certeza puede ser de ayuda como suplemento a los anal-



▲ **Figura 6-8.** Queratitis por herpes zoster.

gésicos. Los pacientes con lesiones faciales y en cuero cabelludo deben vigilarse por varios meses después del surgimiento de éstas, ya que la aparición de la queratitis puede ser retrasada.

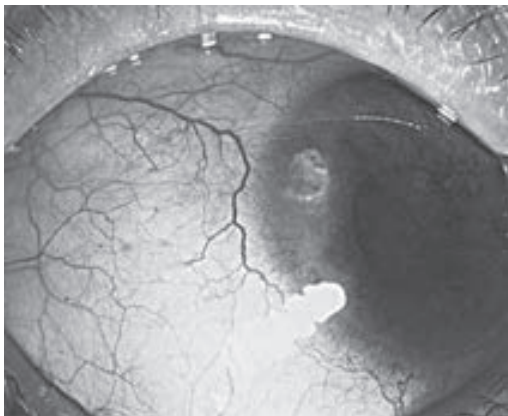
4. Queratitis por *Acanthamoeba*

Acanthamoeba es un género protozooario independiente que crece en aguas contaminadas que contienen bacterias y material orgánico. La infección corneal con este género se asocia por lo común con el uso de lentes de contacto, incluyendo los de hidrogel silicón, o uso nocturno de lentes de contacto rígidos (permeables al gas) para corregir errores de refracción (ortoqueratología). Ha habido casos con soluciones para lentes de contacto tal vez relacionados con eficacia insuficiente contra *Acanthamoeba*. La infección también puede ocurrir en personas que no usan lentes de contacto, después de exposición a agua o tierra contaminadas.

Los síntomas iniciales son dolor fuera de proporción con los hallazgos clínicos, coloración roja y fotofobia. Los signos clínicos característicos son ulceración corneal indolora, un anillo estromático e infiltrados perineurales, pero los pacientes se presentan a menudo con cambios confinados al epitelio corneal.

Se establece el diagnóstico por el cultivo en un medio especialmente preparado (agar sin nutrientes con una capa de *E. coli*). Se obtienen mejores resultados con una biopsia de la córnea que con raspados, ya que también puede realizarse un examen histopatológico para detectar formas amebianas (trofozoitos o quistes). La citología de impresión y la microscopía confocal son nuevas técnicas diagnósticas. Debe hacerse cultivo de los lentes de contacto y sus soluciones. A menudo se identifican formas amebianas en ellos.

El diagnóstico diferencial incluye queratitis herpética (con la cual se confunde con frecuencia), queratitis por hongos, por micobacterias e infección de la córnea por *Nocardia*.



▲ **Figura 6-9.** Úlcera maligna de la región temporal de la córnea, ojo derecho. (Cortesía de P. Thygeson.)

En etapas tempranas de la enfermedad, puede ser benéfica la desbridación del epitelio. El tratamiento médico empieza por lo general con el uso tópico de isetionato de propanamida (solución al 1%) y polihexametileno biguanida (solución 0.01 a 0.02%) o gotas oculares de neomicina fortificada (cuadros 6-1 y 6-2). Las especies de *Acanthamoeba* pueden tener sensibilidades muy variadas a los medicamentos y crear resistencia. El tratamiento también se dificulta por la capacidad del microorganismo de enquistarse dentro del estroma de la córnea, lo que prolonga el tratamiento. Los corticosteroides no están indicados en el tratamiento, a menos que se requieran para controlar la inflamación.

Puede ser necesaria la queratoplastia en la enfermedad avanzada, para detener la progresión de la infección o después de la resolución y cicatrización para restaurar la visión. Pueden ser de ayuda los trasplantes de membrana amniótica para los defectos epiteliales persistentes. Si el microorganismo alcanza la esclerótica, los tratamientos médico y quirúrgico son infructuosos.

ÚLCERAS CORNEALES NO INFECCIOSAS

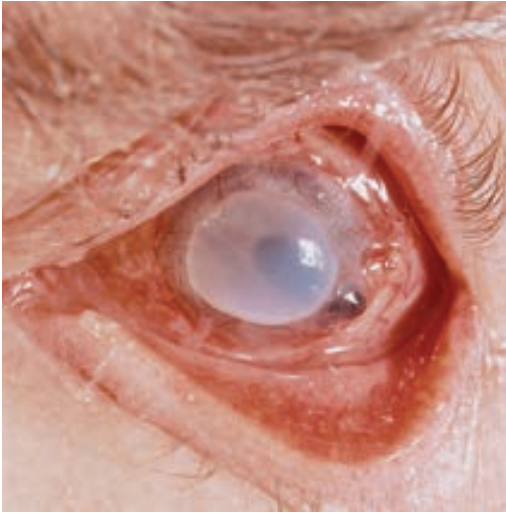
1. Infiltrados y úlceras marginales

La mayoría de estas úlceras son benignas pero extremadamente dolorosas. Son secundarias a la conjuntivitis bacteriana aguda o crónica, en particular a la blefarconjuntivitis por estafilococo, y menos a menudo a la conjuntivitis de Koch-Weeks (*Haemophilus aegyptius*). Sin embargo, no son un proceso infeccioso y los raspados no contienen la bacteria causal. Son el resultado de sensibilización a productos bacterianos y anticuerpos de los vasos del limbo que reaccionan con el antígeno que se difundió a través del epitelio corneal.

Los infiltrados y úlceras marginales (figura 6-9) empiezan como infiltrados ovales o lineales, separados del limbo por un intervalo y sólo más tarde pueden ulcerarse y vascularizarse. Son autolimitados (duran por lo general de 7 a 10 días), pero las que se asocian con blefarconjuntivitis por estafilococo tienden a recurrir. El tratamiento para la blefaritis (champús, antimicrobianos) usualmente elimina el problema, pero en casos graves puede ser necesario el uso de corticosteroides. Las preparaciones tópicas de estos medicamentos acortan la evolución y alivian los síntomas, que a menudo son intensos, pero es esencial el tratamiento de la blefarconjuntivitis subyacente si se quieren prevenir las recurrencias. Antes de empezar la terapia con corticosteroide debe tenerse mucho cuidado para distinguir esta entidad de la queratitis herpética marginal. Esta enfermedad cursa por lo general sin síntomas a causa de la anestesia corneal, mientras la hipersensibilidad tipo úlcera marginal es dolorosa.

2. Úlcera de Mooren (figura 6-10)

Su causa es aún desconocida, pero se sospecha un origen autoinmune. Es una úlcera marginal unilateral en 60 a 80%



▲ **Figura 6-10.** Úlcera de Mooren avanzada.

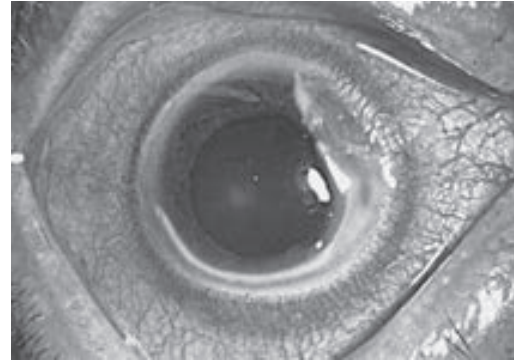
de los casos y se caracteriza por excavación dolorosa y progresiva del limbo y córnea periférica que a menudo conduce a la pérdida del ojo. Es más común en la tercera edad pero no parece estar relacionada con ninguna de las enfermedades sistémicas que más a menudo afligen al paciente mayor. No responde a los antibióticos y corticosteroides tópicos.

Se aconseja desde hace poco tiempo la resección quirúrgica de la conjuntiva limbal, en un esfuerzo por remover las sustancias sensibilizantes. La queratoplastia lamelar tectónica se ha usado con éxito en algunos casos. A menudo es necesaria la terapia inmunosupresora sistémica para controlar la enfermedad moderada o avanzada.

3. Queratoconjuntivitis flictenular

Las flictenúlas son acumulaciones localizadas de linfocitos, monocitos, macrófagos y neutrófilos. Aparecen primero en el limbo, pero en ataques recurrentes pueden afectar la conjuntiva bulbar y córnea. Las flictenúlas corneales, a menudo bilaterales, cicatrizan y vascularizan, pero las conjuntivales no dejan huella.

En países desarrollados, la queratoconjuntivitis flictenular es una respuesta de hipersensibilidad retrasada, en la mayoría de los casos a *S. aureus* y otras bacterias que proliferan en el margen palpebral en asociación con blefaritis. También puede ocurrir en respuesta a *Mycobacterium tuberculosis*, que antes era una causa principal de pérdida de la vista en Estados Unidos, en particular en los indígenas. El ataque puede precipitarse por una conjuntivitis bacteriana aguda, pero está asociado por lo general con el incremento transitorio en la actividad de la tuberculosis infantil. Las flictenúlas, pocas veces causantes de discapacidad visual, también ocurren en la fiebre del Valle de San Joaquín como



▲ **Figura 6-11.** Queratitis marginal. (Cortesía de M. Hogan.)

resultado de hipersensibilidad a la infección primaria con *Coccidioides immitis*.

Las flictenúlas sin tratamiento involucionan de forma espontánea después de 10 a 14 días. La terapia tópica con corticosteroides acorta su duración y disminuye la cicatrización y vascularización. En el tipo estafilocócico, deben tratarse tanto la infección aguda como la blefaritis crónica.

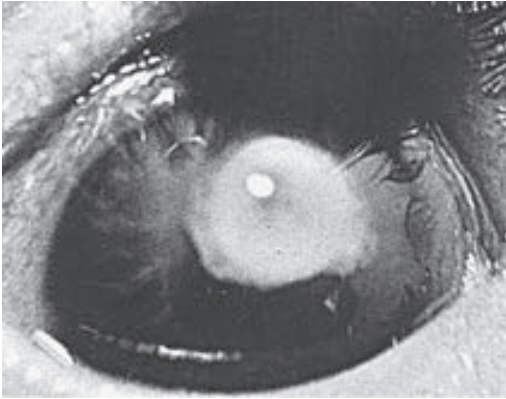
4. Queratitis marginal en la enfermedad autoinmune (figura 6-11)

La región periférica de la córnea recibe nutrición del humor acuoso, capilares limbales y la película de lágrimas. Esta región colinda con el tejido linfóide subconjuntival y las arcadas linfáticas en el limbo. La conjuntiva perilimbal parece ser importante en la patogénesis de las lesiones corneales que surgen de la enfermedad ocular local y trastornos sistémicos, en particular los de origen autoinmune.

Hay notable similitud entre la red de capilares del limbo y la del glomérulo renal. En las membranas basales de los capilares de ambas redes, se depositan complejos inmunes que favorecen enfermedades inmunológicas. Por tanto, la región periférica de la córnea a menudo participa en varias enfermedades como la artritis reumatoide, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso sistémico, escleroderma, granulomatosis letal de la línea media y de Wegener, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn y policondritis reincidente. Los cambios corneales son secundarios a la inflamación de la esclerótica, con o sin cierre vascular de ésta (véase capítulo 7).

Los signos clínicos incluyen vascularización, infiltración, opacificación y surcos periféricos que pueden progresar a perforación. La úlcera de Mooren puede ser un ejemplo de queratitis marginal avanzada.

El tratamiento se dirige al control de la enfermedad sistémica asociada. La terapia tópica por lo general es ineficaz y se requiere a menudo el uso sistémico de fármacos inmunosupresores potentes. La perforación corneal puede requerir la aplicación de cemento de cianoacrilato (figura 6-7), injerto de parche lamelar o queratoplastia de espesor total.



▲ **Figura 6-12.** Queratomalacia con ulceración asociada con xeroftalmia (dietética) en un niño. (Fotografía por Diane Beeston.)

5. Úlcera corneal por deficiencia de vitamina A

La típica úlcera corneal asociada con avitaminosis A es de localización central y bilateral. Tiene coloración gris y es indolora, con falta de brillo corneal en el área vecina (figura 6-12). La córnea se hace suave y necrótica (de ahí el término “queratomalacia”) y es común la perforación. El epitelio de la conjuntiva se queratiniza, como lo evidencia la presencia de las manchas de Bitot. Es un área con forma de cuña y apariencia espumosa en la conjuntiva, por lo general en el lado temporal. La base de la cuña está en el limbo y el ápice se extiende hacia el canto lateral. Dentro del triángulo la conjuntiva está surcada de forma concéntrica con el limbo y puede estar cayendo material seco escamoso del área hacia el fondo de saco inferior. Los raspados conjuntivales teñidos de una mancha de Bitot muestran muchos bacilos saprófitos xeróticos (*Corynebacterium xerosis* y pequeños bastoncillos curvados) y células epiteliales queratinizadas.

La ulceración corneal por avitaminosis A resulta por la falta dietética de la vitamina A o absorción trastornada del tracto gastrointestinal y utilización inadecuada por el organismo. Puede desarrollarse en un niño con problemas de alimentación, en un adulto que esté en dieta restringida o por lo general inadecuada, en cualquier persona con obstrucción biliar (ya que la bilis en el tracto gastrointestinal es necesaria para la absorción de esta vitamina) o por otras causas de mala absorción. La falta de vitamina A causa queratinización generalizada del epitelio en el cuerpo. Los cambios conjuntivales y corneales juntos son conocidos como **xeroftalmia**. Ya que está afectado el epitelio de la vía aérea, muchos pacientes, si no se tratan, mueren por neumonía. La avitaminosis A también causa retraso generalizado del crecimiento óseo. Esto es extremadamente importante en los niños. Por ejemplo, si los huesos del cráneo no crecen y el cerebro sí, puede resultar aumento de la presión intracraneal y papiledema.

La deficiencia leve de vitamina A en los adultos debe tratarse con una dosis de 30 000 U/día, por una semana. Los casos avanzados requieren dosis mucho más altas al inicio (20 000 U/kg/día). Puede usarse ungüento de sulfonamida o cualquier otro antibiótico en forma local en los ojos, para prevenir una infección bacteriana secundaria. El promedio diario de requerimiento de vitamina A para los niños son 1 500 a 5 000 UI, de acuerdo con su edad, y 5 000 UI para los adultos. Las verduras muy pigmentadas son la mejor fuente de vitamina A dietética.

6. Queratitis neurotrófica

La disfunción del nervio trigémino causada por traumatismos, cirugía, tumores, inflamación o cualquier otra causa puede resultar en anestesia corneal con pérdida del reflejo de parpadeo (uno de los mecanismos de defensa de la córnea) y ausencia de factores tróficos importantes para la función epitelial. En las etapas iniciales de la queratitis neurotrófica, hay edema epitelial manchado difuso. Enseguida hay pérdida del epitelio (úlceras neurotróficas), que se puede extender sobre una gran área de la córnea.

En ausencia de sensibilidad corneal, aun una queratitis grave puede producir poca incomodidad. Los pacientes deben ser advertidos para que identifiquen la coloración roja del ojo, reducción en la visión o exudado conjuntival aumentado y busquen cuidados oftalmológicos tan pronto como uno de esos síntomas se desarrolle. Mantener la humedad de la córnea con lágrimas artificiales y ungüentos lubricantes puede ayudar a protegerla. Los lentes para nadar (*goggles*) pueden ser útiles en la noche (figura 6-13).

Una vez que se desarrolla la queratitis neurotrófica, debe tratarse con rapidez. La terapia más eficaz es mantener



▲ **Figura 6-13.** Lentes para nadar (*goggles*) usados en la noche para reducir la evaporación corneal.

el ojo cerrado por medio de un vendaje cuidadoso, tarsorrafia o ptosis inducida con toxina botulínica. La infección secundaria de la córnea debe tratarse con rapidez.

7. Queratitis por exposición

Puede desarrollarse en cualquier situación en que la córnea no esté humedecida y cubierta por los párpados de forma adecuada. Los ejemplos incluyen exoftalmos por cualquier causa, ectropión, síndrome del párpado blando, ausencia de una parte de éste por traumatismo e incapacidad para cerrar los párpados por completo, como en la parálisis de Bell. Los dos factores contribuyentes son secado de la córnea y traumatismos menores. La córnea descubierta es susceptible de secarse durante el sueño y los lentes protectores para nadar (*goggles*) pueden ser útiles durante las noches (figura 6-13). Si se desarrolla una úlcera, por lo general será secundaria a un traumatismo menor en el tercio inferior de la córnea. La queratitis por exposición es estéril pero también puede infectarse.

El objetivo terapéutico es brindar protección y humedad a toda la superficie corneal. El tratamiento depende de las condiciones subyacentes. Puede optarse por cirugía palpebral, corrección del exoftalmos, un escudo ocular o las opciones mencionadas antes al tratar la queratitis neurotrófica. La combinación de anestesia corneal y exposición puede resultar en queratitis grave.

QUERATITIS EPITELIAL

QUERATITIS POR *CHLAMYDIA*

Los cinco tipos principales de conjuntivitis por *Chlamydia* (tracoma, conjuntivitis de inclusión, linfogranuloma venéreo ocular primario, conjuntivitis por contacto con pericos o psitacosis y conjuntivitis por neumonía felina) pueden acompañarse de lesiones corneales. Sin embargo, sólo el tracoma y linfogranuloma venéreo producen ceguera o dañan la visión.

Las lesiones corneales del tracoma han sido muy estudiadas y son de gran importancia diagnóstica. En orden de aparición, consisten en: 1) microerosiones epiteliales que afectan el tercio superior de la córnea; 2) micropaño; 3) opacidades redondeadas subepiteliales, comúnmente llamadas pústulas tracomatosas; 4) folículos limbales y sus restos cicatrizales, conocidos como úveas periféricas de Herbert; 5) paño grueso, y 6) cicatrización subepitelial extensa y difusa. Los casos leves de tracoma pueden presentar sólo queratitis epitelial y micropaño y curar sin limitaciones de la visión.

Los casos raros de linfogranuloma venéreo tienen menos cambios característicos, pero se sabe que hubo desarrollo de ceguera secundaria a cicatrización corneal difusa y paño total. Los tipos restantes de infección por *Chlamydia* sólo causan micropaño, queratitis epitelial y muy pocas veces opacidades subepiteliales que no son visualmente significativas. Cualquier laboratorio competente tiene disponibles varios métodos para identificar *Chlamydia*.

La queratoconjuntivitis por *Chlamydia* responde a las tetraciclinas sistémicas, por ejemplo, doxiciclina, eritromicina y azitromicina (véase capítulo 5). También son efectivas las sulfonamidas, tetraciclinas y rifampicina tópicas.

QUERATITIS EPITELIAL INDUCIDA POR FÁRMACOS

La queratitis epitelial es común en pacientes que usan medicamentos antivirales (idoxuridina y trifluridina) o varios de los antibióticos de mediano y amplio espectro, como la neomicina, gentamicina y tobramicina. Es por lo general una queratitis superficial que afecta sobre todo la mitad inferior de la córnea y fisura interpalpebral y puede causar cicatrización permanente. Las gotas oculares con conservadores, en particular el cloruro de benzalconio (BAK) y timerosal, son causas comunes de queratitis tóxica.

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA (INCLUYENDO EL SÍNDROME DE SJÖGREN)

Los filamentos epiteliales en la mitad inferior de la córnea son los signos patognomónicos de esta enfermedad autoinmune, en la cual está disminuida o eliminada la secreción de las glándulas lagrimales y accesorias. También hay queratitis epitelial manchada que afecta sobre todo la mitad inferior. En los casos graves se desarrollan pseudofilamentos mucosos que se adhieren al epitelio corneal.

Este patrón de queratitis también ocurre en las enfermedades conjuntivales cicatrizantes como el penfigoide, donde la destrucción de las células calciformes de la conjuntiva resulta en deficiencia mucosa, de tal manera que las lágrimas no humedecen con eficacia el epitelio corneal.

El tratamiento de la queratoconjuntivitis seca es con el uso frecuente de sustitutos de las lágrimas y ungientos lubricantes, de los cuales hay muchas preparaciones comerciales. El aceite de linaza o pescado puede ser de ayuda (1 000 mg, dos veces al día). La deficiencia mucosa requiere tratamiento con sustituto del moco además de las lágrimas artificiales. La vitamina A tópica puede ayudar a revertir la queratinización epitelial. Pueden requerirse cámaras de humedad o lentes para nadar (figura 6-13). Los tapones de las punctas lagrimales y oclusión de las mismas son importantes en el manejo de casos avanzados, además de los humidificadores de la habitación del paciente. La ciclosporina (un inhibidor de las células T) al 0.05%, aplicada en forma tópica, puede restablecer la densidad de la mucina de las células calciformes. Están indicadas lágrimas artificiales sin conservadores.

QUERATITIS POR ADENOVIRUS

La queratitis acompaña todos los tipos de conjuntivitis adenoviral y alcanza su máximo 5 a 7 días después de la aparición de la conjuntivitis. Es una queratitis epitelial fina que se aprecia mejor con la lámpara de hendidura después de instilar fluoresceína. Las pequeñas lesiones pueden agruparse para formar unas más grandes.

La queratitis epitelial es a menudo seguida por opacidades subepiteliales. En la queratoconjuntivitis epidémica (EKC), causada por adenovirus tipos 8 y 19, las lesiones subepiteliales son redondeadas y muy visibles (figura 5-6). Aparecen 8 a 15 días después de la instalación de la conjuntivitis y pueden persistir por meses o algunos años (aunque es raro). Ocurren lesiones similares de forma excepcional en otras infecciones adenovirales, por ejemplo, las causadas por los tipos 3, 4 y 7, pero tienden a ser transitorias y leves y duran unas pocas semanas a lo máximo.

Aunque las opacidades corneales de la queratoconjuntivitis adenoviral tienden a desvanecerse un tiempo con el uso de corticosteroides tópicos, de manera que el paciente está momentáneamente más cómodo, la terapia con corticosteroides puede prolongar la enfermedad corneal y por tanto no se recomiendan.

OTRAS QUERATITIS VIRALES

La queratitis de epitelio fino puede verse en otras infecciones virales, como el sarampión (donde el centro de la córnea está predominantemente afectado), rubéola, paperas, mononucleosis infecciosa, conjuntivitis hemorrágica aguda, conjuntivitis por enfermedad de Newcastle y verrugas del párpado superior. La queratitis epitelial superior y paño a menudo acompañan a los nódulos del molusco contagioso en el margen palpebral, que es un dato de la infección por VIH.

TRASTORNOS CORNEALES DEGENERATIVOS

QUERATOCONO

Es una enfermedad degenerativa bilateral poco común que puede heredarse como característica autosómica recesiva o

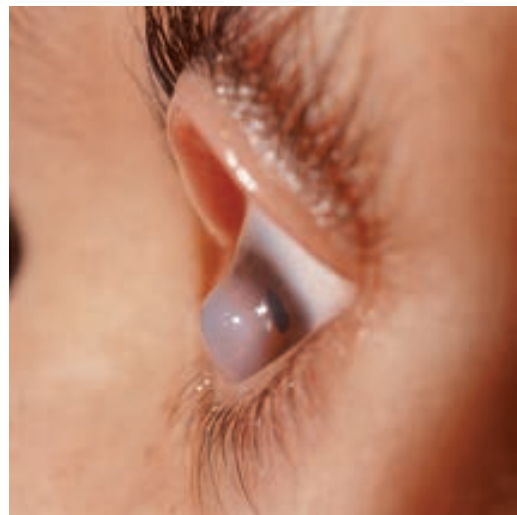
dominante. Pueden ocurrir casos unilaterales de causas desconocidas. Los síntomas aparecen en la segunda década de la vida. La enfermedad afecta a todas las razas y se asocia con diversas enfermedades, incluyendo el síndrome de Down, dermatitis atópica, retinitis pigmentaria, aniridia, catarro vernal, síndrome de Marfan, síndrome de Alport y síndrome de Ehlers-Danlos. Desde el punto de vista patológico, hay cambios destructivos en la capa de Bowman con degeneración queratolítica y ruptura de la membrana de Descemet.

La visión borrosa es el único síntoma. Muchos pacientes se presentan con astigmatismo miótico de progreso rápido. Los signos incluyen córnea en forma de cono (figura 6-14A); pliegues lineales estrechos en la membrana de Descemet (líneas de Vogt), que son patognomónicas; un anillo alrededor de la base del cono (anillo de Fleischer) y, en casos extremos, indentación del párpado inferior por la córnea cuando el paciente mira hacia abajo (signo de Munson). Hay reflejo irregular o de tijera en la retinoscopia y reflejo corneal distorsionado con el disco de Plácido o queratoscopio aun en etapas iniciales de la enfermedad. El estudio de topografía a color provee información temprana y más precisa sobre los grados de distorsión corneal (figura 2-24). Los signos topográficos tempranos del queratocono (*forme fruste*) sugieren que la córnea es inestable y tal vez el paciente sea candidato inadecuado para la cirugía de refracción por láser. A menudo, el fondo de ojo no puede verse con claridad a causa del astigmatismo corneal.

Puede ocurrir hidropesía aguda de la córnea, que se manifiesta por disminución repentina de la visión asociada con edema central de la córnea (figura 6-14B). Esto surge como consecuencia de ruptura de la membrana de Descemet. Por lo general el problema se cura de manera paulatina sin tratamiento, pero deja a menudo cicatrización apical y en la membrana de Descemet.



A



B

▲ Figura 6-14. A, queratocono. B, hidropesía corneal aguda por queratocono.

Los lentes de contacto rígidos mejoran la visión en las etapas tempranas, al corregir el astigmatismo irregular. El queratocono es una de las indicaciones más comunes para trasplante de córnea, por lo general mediante queratoplastia de penetración pero incluso por queratoplastia lamelar profunda (DLK, por sus siglas en inglés), que evitan el riesgo de rechazo endotelial. La cirugía está indicada cuando los lentes de contacto ya no pueden usarse con eficacia o cuando el adelgazamiento periférico afecta la cirugía.

El queratocono es por lo general de progresión lenta entre las edades de 20 y 60, aunque puede ocurrir detención de la progresión a cualquier tiempo. Si se hace el trasplante de córnea antes de que ocurra adelgazamiento extremo de este órgano, el pronóstico es excelente. La corrección de la visión se logra en más del 85% de los ojos después de 4 años y más del 70% después de 14. La mejor visión después de queratoplastia lamelar profunda o por penetración requiere el uso de un lente de contacto rígido. La inserción de segmentos en anillo intracorneales (estromales) puede retrasar la necesidad de trasplante de córnea, lo que es idóneo para pacientes con queratocono moderado intolerantes a los lentes de contacto.

DEGENERACIÓN CORNEAL

Es un grupo de trastornos de progresión lenta, bilaterales y degenerativos que por lo común aparecen en la segunda o tercera décadas de la vida. Algunas son hereditarias. Otros casos son secundarios a enfermedad ocular inflamatoria y algunos son de causa desconocida.

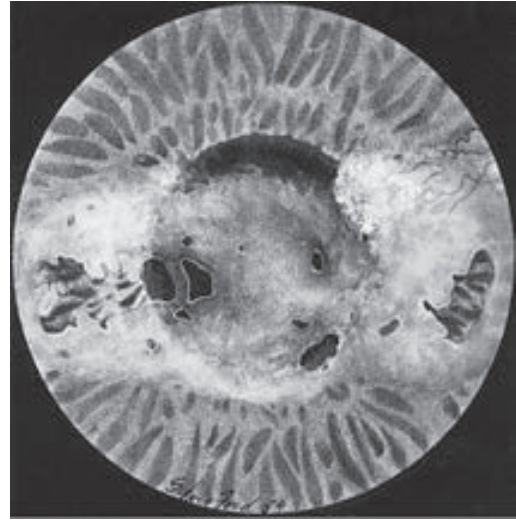
► Enfermedad de Terrien

Es una degeneración rara bilateral y simétrica caracterizada por adelgazamiento del cuadrante nasal superior de la córnea. Los varones son los más afectados y el trastorno es más frecuente en la tercera y cuarta décadas. Es asintomática excepto por irritación leve durante episodios inflamatorios ocasionales. Es de progresión muy lenta.

El cuadro clínico consiste en adelgazamiento marginal y vascularización periférica con depósito de lípidos. La perforación es una complicación, en especial por traumatismos. Puede requerirse queratoplastia tectónica (estructural). Los estudios histopatológicos de las córneas afectadas revelan tejido conectivo vascularizado con degeneración fibrilar e infiltración grasa de las fibras de colágena. Ya que la progresión es lenta y se respeta la parte central de la córnea, el pronóstico es relativamente bueno.

► Queratopatía en banda (calcificada) (figura 6-15)

Se caracteriza por la deposición de sales de calcio con patrón en forma de banda en las capas anteriores de la córnea. Por lo común la queratopatía está limitada al área interpalpebral. Se notan los depósitos de calcio en la membrana basal, capa de Bowman y lamelas estromales anteriores. Un



▲ **Figura 6-15.** Queratopatía con banda calcificada. (Cortesía de M. Hogan.)

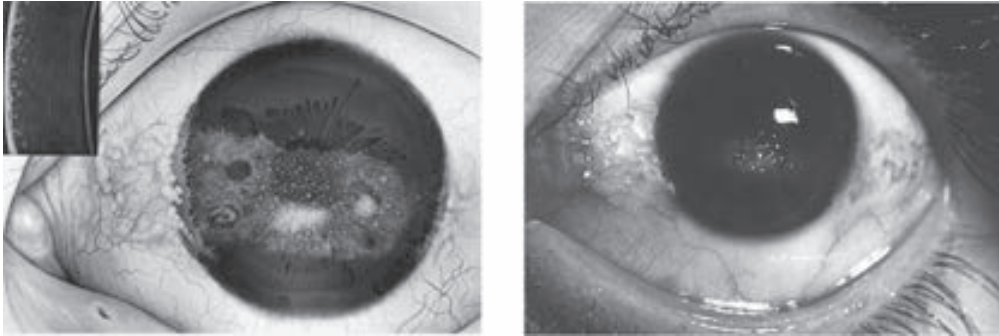
margen claro separa la banda calcificada del limbo y se aprecian orificios claros en ésta, que le dan apariencia de queso suizo. Los síntomas incluyen irritación, congestión y visión borrosa.

La queratopatía calcificada en banda se ha descrito en diversos trastornos inflamatorios, metabólicos y degenerativos. Se asocia por lo general con la artritis idiopática juvenil. Se ha descrito en trastornos inflamatorios ópticos de evolución prolongada, glaucoma y ciclitis crónica. También puede asociarse con hiperparatiroidismo, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis y lepra.

El método estándar de tratamiento consiste en la remoción del epitelio corneal por curetaje bajo anestesia tópica, seguida por irrigación de la córnea con una solución molar estéril al 0.01 de ácido etilendiaminotetraacético (edetato de calcio) o aplicación de éste con un hisopo. Las láminas rígidas de los depósitos de calcio pueden levantarse y disecarse. El alisamiento final del área se realiza con el láser excimer (queratectomía fototerapéutica o PTK, por sus siglas en inglés).

► Queratopatía climática en gotas (queratopatía del Labrador, degeneración esferoidal de la córnea) (figura 6-16)

Este trastorno afecta sobre todo a personas que trabajan al aire libre. Se cree que la exposición a la luz ultravioleta causa la degeneración corneal. En etapas tempranas se caracteriza por gotas amarillas subepiteliales en la periferia de la córnea. Conforme la enfermedad progresa, las gotas se hacen centrales, con empañamiento corneal subsecuente que



▲ **Figura 6-16.** Dos fotos que muestran queratodistrofia climática en gotas (de Labrador). A la izquierda se muestra la imagen con lámpara de hendidura. (Fotografía de la izquierda por A. Ahmad.)

causa visión borrosa. En casos avanzados el tratamiento es el trasplante de córnea.

► Degeneración nodular de Salzmann

Este padecimiento está precedido por inflamación corneal, en particular queratoconjuntivitis flictenular y tracoma. Los síntomas incluyen coloración roja, irritación y visión borrosa. Hay degeneración de la región superficial de la córnea que involucra el estroma, capa de Bowman y epitelio, hay nódulos elevados superficiales blanquecino-grisáceos en cadenas.

Los lentes de contacto rígidos mejoran de forma significativa la agudeza visual en la mayoría de los casos. En raras veces se requiere trasplante de córnea. Puede ser necesaria la queratectomía lamelar superficial o queratectomía fototerapéutica (láser excimer).

ARCO SENIL

Es una degeneración corneal periférica benigna, bilateral, muy común. Su prevalencia está muy asociada con la edad; también con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Los estudios de lípidos en sangre deben hacerse en los individuos afectados antes de los 50 años.

En el proceso patológico, gotas de grasa infiltran todo el grosor corneal pero se concentran más en las capas superficial y profunda, siendo relativamente escasas en el estroma.

No hay síntomas. En el aspecto clínico, el arco senil aparece como un anillo grisáceo oscurecido de unos 2 mm y con un claro espacio entre él y el limbo (figura 6-17). No es necesario ningún tratamiento y no hay complicaciones.

DISTROFIAS CORNEALES HEREDITARIAS

Es un grupo de trastornos hereditarios raros de la córnea de causa desconocida caracterizados por deposición bilateral anormal de sustancias y asociados con alteración en la arquitectura corneal normal que puede o no interferir con la visión. Las distrofias corneales se manifiestan por lo común durante

la primera o segunda décadas de la vida, pero algunas veces después. Puede haber progresión estacionaria o lenta a través de la vida. El trasplante de la córnea, cuando está indicado, mejora la visión en muchos enfermos con este padecimiento.

En el aspecto anatómico, las distrofias corneales pueden clasificarse como epiteliales, estromales o con membrana posterior limitante.

► Distrofias corneales epiteliales

A. Distrofia de Meesmann

Este trastorno de progreso lento se caracteriza por áreas microquísticas en el epitelio. Su aparición es en la niñez temprana (primeros 1 a 2 años de la vida). El síntoma principal es irritación ligera y la visión está ligeramente afectada. La herencia es autosómica dominante.

B. Distrofia de la membrana basal epitelial (anterior)

Los patrones en microquistes, punteados, mapas o huellas dactilares (de aquí los viejos nombres de “distrofia micro-



▲ **Figura 6-17.** Arco senil.

quística de Cogan” y “distrofia en mapa [punteada] en huellas dactilares”) se ven al nivel del epitelio de la membrana basal. La microscopia confocal demuestra anomalías en la membrana basal epitelial protruyendo dentro del epitelio, así como anomalías de las células epiteliales y microquistes. La erosión recurrente es común. Por lo general la visión no está significativamente afectada.

C. Otras

La distrofia de Reis-Bücklers es un trastorno hereditario dominante que afecta la capa de Bowman. La enfermedad empieza en la primera década de la vida con erosión recurrente. De forma gradual ocurre opacificación de la capa de Bowman y el epitelio se vuelve irregular. No se nota vascularización. La visión puede estar muy disminuida.

La distrofia en vórtice o córnea verticilata se caracteriza por líneas o espirales pigmentadas que ocurren en la capa de Bowman o el estroma subyacente y se extienden sobre toda la superficie corneal. La agudeza visual no está muy afectada. Tal patrón de líneas pigmentadas radiales puede verse en pacientes tratados con clorpromazina, cloroquina, indometacina o amiodarona así como en la enfermedad de Fabry.

► Distrofias del estroma corneal

Hay tres tipos principales, que se describen a continuación.

A. Distrofia granular

Esta distrofia corneal es asintomática y lentamente progresiva. Empieza con más frecuencia en la niñez temprana. Consiste en lesiones centrales, finas, blanquecinas “granulares” en el estroma de la córnea. El epitelio y la capa de Bowman pueden afectarse tardíamente. La agudeza visual está ligeramente reducida. En el aspecto histológico, la córnea muestra deposición uniforme de material hialino. Sólo amerita trasplante de córnea en casos graves y tardíos. La herencia es autosómica dominante.

B. Distrofia macular

Este tipo de distrofia corneal del estroma se manifiesta por una opacidad densa grisácea que inicia en la capa de Bowman y tiende a extenderse hacia la periferia para luego afectar las capas más profundas del estroma. Puede ocurrir erosión corneal recurrente y la visión se afecta mucho. El examen histológico muestra deposición de ácido mucopolisacárido en el estroma y degeneración de la capa de Bowman. A menudo se requiere queratoplastia de penetración o profunda. La herencia es autosómica recesiva.

C. Distrofia entrecruzada

Inicia como opacidades lineales finas y ramificadas en la capa de Bowman en el área central que se diseminan hacia la periferia. El estroma profundo puede afectarse, pero el proceso no alcanza la membrana de Descemet. A menudo

hay erosión recurrente. El examen histológico revela deposición amiloide en las fibras de colágena. Es común el trasplante de córnea, por lo común mediante queratoplastia de penetración, pero a veces con queratoplastia lamelar profunda, como en el caso de recurrencia de la distrofia en el injerto. El patrón hereditario es autosómico dominante.

► Distrofias corneales posteriores

A. Distrofia de Fuchs

La distrofia inicia en la tercera o cuarta décadas de la vida y es lentamente progresiva en toda la vida. Las mujeres son más afectadas. Hay deposiciones centrales semejantes a verrugas en la membrana de Descemet, engrosamiento de dicha membrana y defectos de tamaño y forma en las células endoteliales. Puede ocurrir descompensación del epitelio (en particular después de la cirugía de cataratas) que conduce a edema de estroma y epitelio corneal y causa visión borrosa. La nubosidad corneal es lentamente progresiva. El examen histológico de la córnea revela excrecencias similares a verrugas, que son producidas por las células endoteliales sobre la membrana de Descemet. Son característicos el adelgazamiento y pigmentación del endotelio y el engrosamiento de la membrana de Descemet. La queratoplastia por penetración (por lo general combinada con cirugía para cataratas si esto no se había hecho) era el tratamiento estándar una vez desarrollada la descompensación corneal, pero hoy se requiere con menos frecuencia por la mejoría en las técnicas de cirugía para cataratas y está siendo reemplazada por la queratoplastia endotelial lamelar profunda (DLEK, por sus siglas en inglés), en la cual se trasplanta el endotelio con una sola capa delgada de estroma.

B. Distrofia polimorfa posterior

Es un trastorno común con aparición en la niñez temprana. Se observan placas polimorfas de cristales de calcio en las capas estromales profundas. Pueden verse lesiones vesiculares en el endotelio. Ocurre edema en el estroma profundo. El trastorno es asintomático en la mayoría de los casos, pero en los graves puede ocurrir edema epitelial y total del estroma. La herencia es autosómica dominante.

▼ TRASTORNOS CORNEALES VARIOS

QUERATITIS SUPERFICIAL PUNTEADA DE THYGESON

Es un trastorno poco común, crónico y bilateral recurrente, más frecuente en mujeres. Se caracteriza por opacidades epiteliales ovales discretas y elevadas que muestran puntillado al teñir con fluoresceína, sobre todo en el área pupilar. Las opacidades no son visibles macroscópicamente, pero se pueden ver con facilidad con la lámpara de hendidura o una lupa. Es común observar opacidades subepiteliales por de-

bajo de las lesiones epiteliales (fantasmas) conforme la enfermedad epitelial involucionaria.

No se ha identificado un microorganismo causal, pero se sospecha de un virus. En un caso se aisló un virus varicela zoster de los raspados corneales. Los únicos síntomas son irritación leve, visión borrosa ligera y fotofobia. La conjuntiva no está afectada.

La queratitis epitelial secundaria a blefarokonjuntivitis por estafilococos se diferencia de la queratitis puntiforme superficial por su afectación del tercio inferior de la córnea y falta de opacidades subepiteliales. Se descarta queratitis epitelial en el tracoma, por su localización en el tercio superior de la córnea y presencia de paño. Muchas otras formas de queratitis que afectan la región superficial de la córnea son unilaterales o se eliminan por sus antecedentes.

La instilación a corto plazo de gotas de corticosteroides causa desaparición de las opacidades y mejoras subjetivas, pero las recurrencias son la regla. El pronóstico final es bueno, ya que no hay cicatrización ni vascularización de la córnea. Sin tratamiento, la enfermedad tiene una evolución prolongada de 1 a 3 años. El tratamiento a largo término con corticosteroides tópicos puede prolongar la evolución de la enfermedad por muchos años y conducir a cataratas y glaucoma inducidos por esteroides. En casos especialmente molestos, los lentes de contacto blandos terapéuticos han sido útiles para controlar los síntomas. La ciclosporina al 1 o 2% en gotas es efectiva como sustituta de los corticosteroides.

EROSIÓN CORNEAL RECURRENTE

Es una enfermedad muy común y seria que presenta algunos signos y síntomas clásicos pero que pueden pasar inadvertidos si no se buscan específicamente. Por lo común el paciente despierta durante las horas tempranas de la mañana por dolor en el ojo afectado. El dolor es continuo y el ojo se irrita y presenta fotofobia. Cuando el paciente intenta abrir los ojos en la mañana, el párpado desprende el epitelio suelto, resultando en dolor y coloración roja.

Pueden reconocerse tres tipos de erosiones corneales recurrentes:

1. **Erosión recurrente adquirida (traumática).** El paciente suele tener antecedentes de lesiones corneales previas. El problema es unilateral, ocurre con igual frecuencia en varones y mujeres y los antecedentes familiares son negativos. La erosión recurrente ocurre con más frecuencia en el centro, bajo la pupila, con independencia de la localización de la lesión previa.
2. **Erosión recurrente asociada con enfermedad corneal.** Después de que cura la ulceración corneal, el epitelio puede rasgarse de manera recurrente (como en la úlcera "metaherpética" por HSV).
3. **Erosión recurrente asociada con distrofias corneales.** Las erosiones recurrentes de la córnea pueden observarse en pacientes con distrofia de la membrana basal epitelial, distrofia entrecruzada y distrofia corneal de Reis-Bücklers.

La erosión corneal recurrente es causada por un defecto en la fijación del epitelio corneal entre su membrana basal y la capa de Bowman, por conexiones defectuosas de los hemidesmosomas. El epitelio está flojo y es susceptible de separación.

La instilación de anestésicos locales alivia los síntomas de inmediato y la tinción con fluoresceína muestra el área erosionada, por lo común un área pequeña en la región central inferior de la córnea. Las erosiones curadas exhiben a menudo detritus subepiteliales.

El tratamiento consiste en vendaje compresivo del ojo para promover la curación. Puede ser necesaria la denudación mecánica del epitelio corneal flojo. El otro ojo debe conservarse cerrado la mayoría del tiempo, para minimizar el movimiento del párpado sobre el ojo afectado. Es deseable el reposo en cama por 24 horas. La córnea cura por lo general en 2 a 3 días. Para reducir riesgos y promover la curación continua, se prescribe el uso de un ungüento oftálmico suave por algunos meses al momento de acostarse. En casos más graves, se instalan lágrimas artificiales durante el día. Es a menudo de valor el uso de gotas de ungüento hipertónico (glucosa al 40% o cloruro de sodio al 5%). Los lentes de contacto terapéuticos, micropunción con aguja de la capa de Bowman y PTK son muy útiles en los casos que no responden al tratamiento más conservador.

QUERATITIS INTERSTICIAL CAUSADA POR SÍFILIS CONGÉNITA

La enfermedad inflamatoria autolimitada de la córnea, también conocida como queratitis estromal inmune, es una manifestación tardía de la sífilis congénita, pero todas las otras causas son ahora más prevalentes (véase después), en parte a causa de la reducción en la incidencia de sífilis congénita. La queratitis intersticial ocurre pocas veces en la sífilis adquirida, de la cual la incidencia ha aumentado de forma notoria en asociación con infección por VIH.

La queratitis intersticial causada por sífilis congénita empieza a veces en forma unilateral, pero casi siempre se hace bilateral semanas o meses después. Afecta a todas las razas y es más común en la mujer. Los síntomas aparecen entre los 5 y 20 años de edad. Los hallazgos patológicos incluyen edema, infiltración linfocítica y vascularización del estroma de la córnea. Es quizá una respuesta inmunológica retrasada al antígeno estromal retenido cuando han pasado microorganismos *Treponema pallidum* a través de la córnea antes o en el nacimiento, porque los microorganismos no se encuentran en la córnea en la fase aguda.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

La tríada de Hutchinson comprende queratitis intersticial, sordera e incisivos centrales superiores con muescas. La nariz en silla de montar es otro signo de sífilis congénita. El paciente se queja de dolor, fotofobia y visión borrosa. Los

signos físicos incluyen congestión conjuntival, edema de la córnea, vascularización de las capas profundas corneales y miosis. Se asocian también uveítis granulomatosa anterior grave y blefarospasmo causados por la fotofobia. La apariencia gris rosácea de la córnea (por edema y vascularización) que ocurre en la fase aguda se refiere en algunas ocasiones como “parche salmón”.

B. Hallazgos de laboratorio

Las pruebas serológicas para sífilis son positivas.

► Complicaciones y secuelas

Ocurre cicatrización y vascularización corneal si el proceso ha sido particularmente grave y prolongado. Puede resultar glaucoma secundario por la uveítis.

► Tratamiento

Son importantes los agentes ciclopléjicos y midriáticos para dilatar las pupilas y así evitar la formación de sinequias posteriores. A menudo las gotas de corticosteroides alivian los síntomas de forma notable, pero deben continuarse por largos periodos para evitar la recurrencia de los síntomas. Puede ser necesario usar lentes oscuros y oscurecer la habitación si la fotofobia es intensa. El tratamiento debe administrarse para combatir la sífilis sistémica, aun cuando tenga poco efecto en el trastorno ocular. La cicatrización corneal puede ameritar trasplante, y si está presente el glaucoma, puede ser difícil de controlar.

► Evolución y pronóstico

La gravedad de la enfermedad corneal no se afecta con el tratamiento, que está dirigido a la prevención de las complicaciones. La fase inflamatoria dura 3 o 4 semanas. Luego las córneas se limpian de manera gradual, dejando vasos y cicatrices fantasmas en el estroma corneal.

QUERATITIS INTERSTICIAL POR OTRAS CAUSAS

En Estados Unidos, la queratitis intersticial unilateral (estromal inmune) es por lo general causada por el virus herpes simple y en ocasiones por varicela zoster. Por lo común no se encuentra ninguna causa para la queratitis intersticial bilateral activa, pero la sífilis congénita sigue siendo la causa más común de enfermedad bilateral inactiva. La tuberculosis, lepra, citomegalovirus, virus del sarampión, virus de las paperas y enfermedad de Lyme son causas raras de queratitis intersticial. El tratamiento es por lo general sintomático, pero es importante establecer la causa, cuando sea posible.

El síndrome de Cogan es una entidad rara. Por lo general se cree que es una reacción de hipersensibilidad vascular de origen desconocido. Es propia de los adultos jóvenes y se caracteriza por queratitis intersticial no sífilítica y un trastorno vestibuloauditivo, casi siempre pérdida repentina de

la audición. Los corticosteroides son de valor, pero suele ocurrir algún grado de trastorno visual y sordera nerviosa completa. Es raro que los pacientes mueran a causa de vasculitis, como en la aortitis.

PIGMENTACIÓN CORNEAL

Puede ocurrir pigmentación de la córnea con o sin enfermedad ocular o sistémica. Existen algunas variedades distintas.

► Huso de Krukenberg

En el síndrome de dispersión del pigmento, el pigmento color café uveal se deposita bilateralmente en la superficie endotelial central en una forma vertical de huso (huso de Krukenberg). Ocurre en un porcentaje pequeño de personas de más de 20 años, por lo común en mujeres miopes. Puede verse macroscópicamente en casos graves, pero se observa mejor con la lámpara de hendidura. La agudeza visual está solo ligeramente afectada y la progresión es en extremo lenta. Debe descartarse el glaucoma pigmentario por examen regular de ambas presiones intraoculares y discos ópticos.

► Mancha sanguínea

Ocurre de forma ocasional como una complicación de hifema traumático con glaucoma secundario y se origina por hemosiderina en el estroma corneal. La córnea es café dorada y la visión está disminuida. En la mayoría de los casos la córnea se aclara de forma paulatina en 1 o 2 años.

► Anillo de Kayser-Fleischer

Es un aro pigmentado bilateral cuyo color varía ampliamente de rojo rubí a verde brillante, azul, amarillo o café. Está compuesto de finos depósitos granulares de cobre. Cada anillo mide 1 a 3 mm de diámetro y se localiza justo dentro del limbo y a nivel de la membrana de Descemet. En casos excepcionales, hay un segundo anillo.

Los anillos de Kayser-Fleischer son casi siempre causados por la enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular) y son un hallazgo clínico importante porque su presencia puede obviar la necesidad de biopsia hepática en pacientes con datos clínicos sugestivos y estudios anormales del cobre. Están descritos en la enfermedad hepática crónica no causada por enfermedad de Wilson. En ésta, puede reducirse la intensidad de pigmentación por tratamiento del metabolismo anormal del cobre, de manera que los signos corneales pueden ser indicativos de respuesta al tratamiento.

► Líneas de hierro (línea de Hudson-Stähli, anillo de Fleischer, línea de Stocker, línea de Ferry)

Los depósitos de hierro dentro del epitelio de la córnea pueden ser de cantidad suficiente para ser visibles clínicamente. La línea de Hudson-Stähli tiene dirección horizontal y está

localizada en la unión de los tercios medio e inferior de la córnea. Corresponde a la línea de cierre de los párpados en pacientes ancianos sanos. El anillo de Fleischer rodea la base de la córnea en el queratocono, la de Stocker es una línea vertical asociada con pterigión y la de Ferry se desarrolla adyacente a las ampollas filtrantes del limbo. Se aprecian depósitos similares de hierro en el sitio de las cicatrices corneales.

LENTE DE CONTACTO

Fueron descritos por primera vez en 1888 por Adolf Fick y se usaron para el tratamiento del queratocono por Eugene Kalt. Se lograron malos resultados hasta 1945, cuando Kevin Tuohy produjo un lente precorneal de plástico con diámetro de 11 mm. Desde entonces, con los avances en la tecnología de los lentes de contacto se produjeron diferentes variedades, que se dividen en general en dos tipos: rígidos y blandos. El requerimiento básico para el éxito de estos aditamentos es superar el efecto en el aporte de oxígeno a la córnea al portar un lente oclusivo. Las características ópticas de los lentes de contacto se tratan en el capítulo 21.

► Lentes rígidos

A. Lentes rígidos estándar

Estos descendientes directos de los lentes de Tuohy están contruidos de polimetilmetacrilato (PMMA; Perspex®). Son impermeables al oxígeno y la provisión de esta sustancia se basa en el bombeo de lágrimas al espacio entre el lente y la córnea durante el parpadeo. Son más pequeños que el diámetro corneal. Estos lentes para uso diario son fáciles de cuidar, relativamente baratos y corrigen la visión con eficiencia, en especial si hay astigmatismo importante. Desafortunadamente, muchas personas no los toleran. Las quejas comunes son edema de la córnea por hipoxia y visión borrosa (mala visión con lentes comunes, corrección después de un periodo de uso de lentes de contacto). Por ello, se usan muy poco.

B. Lentes rígidos permeables al gas

Son lentes rígidos hechos de butirato acetato de celulosa, acrilato de silicón o silicón combinado con polimetilmetacrilato. Tienen la ventaja de gran permeabilidad al oxígeno, lo que mejora el metabolismo corneal, y ofrecen mayor comodidad al tiempo que mantienen las propiedades ópticas de los lentes rígidos, aunque no son tan fáciles de tolerar como los blandos. Por lo general se usan a diario, pero pueden portarse en forma extendida (24 horas) en circunstancias excepcionales. Los lentes permeables al gas son idóneos para corrección del queratocono y astigmatismo o cuando se requieren lentes bifocales o multifocales.

Ortoqueratología. Es el uso nocturno de lentes rígidos permeables al gas para corregir la miopía o astigmatismo por remodelación de la córnea. Se dicen que son más

seguros, menos caros y son una alternativa para la cirugía refractiva, pero existe el riesgo de infección corneal. La mayoría de los oftalmólogos recomienda no usar ningún tipo de lentes de contacto refractivos en la noche.

► Lentes blandos

A. Cosméticos

Los lentes de hidrogel, basados en hidroximetil metacrilato (HEMA) y silicona, de los cuales el último material provee mayor permeabilidad al oxígeno, son mucho más cómodos que los rígidos pues son flexibles y se adaptan a la superficie de la córnea. El astigmatismo regular puede corregirse parcialmente al incorporar un cilindro en los lentes blandos; el irregular es mal corregido. Son más baratos al comprarlos, pero son menos durables y las complicaciones (más comunes que en los rígidos) incluyen queratitis ulcerativa (sobre todo si se usan de noche), reacciones inmunológicas corneales a los depósitos sobre los lentes, conjuntivitis papilar gigante, reacciones a las soluciones para el cuidado de los lentes (en especial las que contienen timerosal), edema y vascularización de la córnea.

Por lo común, los lentes de contacto cosméticos se retiran a diario para ser limpiados, desinfectados y almacenados por la noche en una solución. Con cuidado, un par de lentes dura casi un año, pero luego debe desecharse. Los **lentes de contacto desechables** están diseñados para el uso diario, pero son más caros. Los lentes de contacto blandos reemplazados cada 2 a 4 semanas, si se usan de forma correcta y se cuidan, son muy seguros. Los lentes de contacto blandos desechables para portarlos durante la noche (uso extendido), por lo común utilizados durante una semana y luego reemplazados aunque con la posibilidad de usarlos hasta por 30 días, son muy promovidos por los fabricantes de lentes de contacto, pero por lo general no son recomendados por los oftalmólogos, por el riesgo aumentado de infección corneal. Para corrección de la afaquia, a veces es necesario recurrir al uso extendido por las dificultades de inserción, remoción y cuidado de los lentes.

B. Lentes blandos terapéuticos

Su uso se ha convertido en una parte indispensable del manejo de las enfermedades oculares externas por el oftalmólogo. Los lentes forman una barrera blanda sobre la córnea, protegiendo contra la triquiasis y exposición. Los lentes de contacto con alto contenido en agua pueden actuar como "endoprótesis" para la curación epitelial, como en el tratamiento de las erosiones recurrentes. Los pacientes con dolor por enfermedad epitelial, como en la queratopatía bulosa, se benefician de los lentes de contacto blandos terapéuticos. Los lentes con menor contenido de agua pueden usarse para sellar pequeñas perforaciones corneales o fugas por una herida. En todos los casos de uso de lentes de contacto terapéutico pueden ocurrir infecciones. Puede estar indicada la cobertura antimicrobiana si hay un defecto epitelial.

► Cuidado de los lentes de contacto

Es esencial que todos los usuarios de lentes de contacto estén al tanto de los riesgos asociados con su uso, sobre todo quienes eligen las variedades de alto riesgo (como los lentes de uso extendido para corrección óptica cosmética). Todos los usuarios deben estar bajo el cuidado regular de un médico especializado en estos aditamentos. Muchas de las complicaciones crónicas de los lentes de contacto son asintomáticas en sus etapas tempranas y se tratan con facilidad. Cualquier objeto de éstos debe quitarse de inmediato si el ojo se siente incómodo o inflamado y debe buscarse de inmediato atención oftalmológica si los síntomas no se resuelven con rapidez.

Exceptuando los desechables diarios, los lentes de contacto requieren limpieza y desinfección regular. En el caso de los lentes blandos, se requiere remoción de los depósitos de proteínas. Los regímenes de desinfección incluyen calor, remojo químico y sistemas de peróxido de hidrógeno. Todos son efectivos si se realizan de acuerdo con las instrucciones del fabricante, pero algunos parecen ser ineficaces contra microorganismos resistentes como *Acanthamoeba* y *Fusarium*.

Para los usuarios que han desarrollado reacciones de hipersensibilidad a los conservadores en las soluciones para lentes de contacto, hay sistemas de cuidado que no contienen conservadores. Es importante que tales individuos estén al tanto de la capacidad de microorganismos como *Pseudomonas* y *Acanthamoeba* para sobrevivir en soluciones salinas no conservadas. El uso de soluciones sin conservadores para lentes de contacto requiere mucho mayor vigilancia en la desinfección regular de los lentes y el sitio para almacenarlos. Aun con los sistemas de cuidado estándar, los depósitos en el estuche para los lentes de contacto pueden evitar la desinfección efectiva. El agua de la llave, que puede contener microorganismos como *Acanthamoeba*, no debe usarse para enjuagar los lentes de contacto ni los estuches que los almacenan. Los lentes de contacto no deben portarse al bañarse en un vapor o al nadar.

TRASPLANTE DE CÓRNEA (QUERATOPLASTIA)

Está indicada en diversos trastornos corneales graves, por ejemplo, cicatrización, edema, adelgazamiento y distorsión. La **queratoplastia de penetración** implica reemplazo corneal de espesor total. La **queratoplastia lamelar** es un procedimiento de espesor parcial para reemplazar la región anterior de la córnea con una cantidad variable de estroma, extendiéndose a **queratoplastia lamelar profunda**, en la cual se reemplaza casi toda la córnea excepto el endotelio. El procedimiento inverso es la DLEK, de la cual hay diversas variantes como la queratoplastia endotelial automatizada desnudadora de Descemet (DSAEK), en la que se trasplanta el endotelio con sólo una delgada capa de estroma.

Los donadores más jóvenes se refieren a las queratoplastias endotelial por penetración y lamelar profunda, ya que hay relación directa entre la edad, la salud y la cantidad de células endoteliales; sin embargo, las córneas más viejas (50 a 65 años) son aceptables si la cuenta celular endotelial es adecuada. A causa de la rápida tasa de mortalidad de las células endoteliales, los ojos del donante deben enuclearse con rapidez después de la muerte y refrigerarse de inmediato. Todo el ojo debe usarse en 48 horas y de preferencia en 24. Los medios de almacenamiento modernos permiten el almacenaje más prolongado. Las córneas y escleróticas guardadas en medios con nutrientes pueden usarse hasta 6 días después de la muerte del donador y la conservación en tejido del cultivo permite el almacenaje hasta por 6 semanas.

Para la queratoplastia lamelar y lamelar profunda, las córneas pueden congelarse, deshidratarse o refrigerarse por varias semanas. Las células endoteliales no son importantes en estos procedimientos de espesor parcial que involucran la región anterior de la córnea.

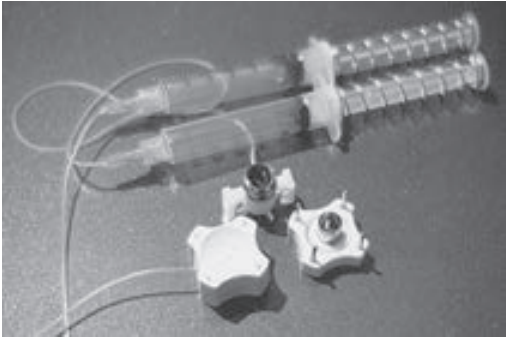
Las enfermedades, como las lesiones químicas (véase capítulo 19), en las cuales la pérdida de las células madre del limbo conduce a falla de epitelización corneal, pueden beneficiarse por trasplante de células madre limbares, del ojo de un donador, o trasplantes de membrana amniótica, particularmente en preparación para trasplante de córnea. En enfermedades corneales graves no idóneas para trasplante de córnea, se han intentado varias córneas artificiales (queratoprótesis) con éxito progresivo.

► Técnicas

Para la queratoplastia por penetración y lamelar, el ojo receptor se prepara para recibir el corte de un círculo de espesor parcial de la córnea de un donador cadavérico obtenido mediante un trépano de succión (acción de “cortar galletas”) y con remoción de espesor total con tijeras o remoción de espesor parcial con disección. Para la queratoplastia endotelial lamelar profunda, se quita el endotelio receptor usando instrumentos insertados en la cámara anterior.

Para la queratoplastia por penetración, la córnea esclerótica del donador se coloca con el endotelio hacia arriba en un bloque de succión de teflón. El trépano (figura 6-18) se presiona hacia abajo sobre la córnea y se selecciona el botón de espesor total. Para la queratoplastia endotelial lamelar y lamelar profunda el proceso se adapta usando instrumental mecánico o láser para remover la porción requerida de córnea o el globo ocular completo. En los países desarrollados, tejidos precortados para la queratoplastia endotelial están disponibles en bancos de ojos.

Los avances en suturas (figura 6-19), instrumentos y microscopios, así como cambios en las técnicas quirúrgicas, han mejorado de forma significativa el pronóstico en todos los pacientes que requieren trasplante de córnea. Los mayores problemas siguen siendo reducir y manejar el astigmatismo posoperatorio y el rechazo del injerto corneal, en particular después de queratoplastia por penetración (véase



▲ **Figura 6-18.** Trépano para trasplante de córnea (fabricado por Barron-Katena).

capítulo 16). El uso de un queratómetro manual transoperatorio y la remoción temprana de la sutura guiada por mapeo topográfico son útiles al tratar de minimizar el astigmatismo posinjerto. Un estudio multiinstitucional grande reveló que los únicos antígenos identificados con el rechazo al trasplante son de tipo sanguíneo ABO. Por esta razón, algunos cirujanos igualan el ABO del receptor y donador antes de la cirugía, en especial en pacientes de alto riesgo (rechazo previo, córneas vascularizadas, etcétera).

CIRUGÍA REFRACTARIA

En muchos usuarios el inconveniente de los anteojos y las complicaciones asociadas con los lentes de contacto han resultado en búsqueda por soluciones quirúrgicas al problema del error en la refracción.

► Queratotomía radial

Desarrollada al inicio por Sato de Japón y más tarde Fyodoro de la URSS, la técnica consiste en aplanar la parte central



▲ **Figura 6-19.** Queratoplastia por penetración con sutura continua con nailon 10-0, 3 meses después de la operación.

de la córnea por incisiones radiales de espesor casi total. Este procedimiento ya se practica muy poco.

► Queratomileusis

En 1961, Barraquer de Colombia reportó la técnica de queratomileusis miópica, en la cual se retira un autoinjerto corneal lamelar, se le da forma con un criolato (aplanado) y se sutura en su posición original. El procedimiento, también ya poco practicado, fue un precursor de la queratomileusis *in situ* con láser (LASIK).

► Procedimientos para corregir el astigmatismo

El astigmatismo continúa siendo un problema después de la mayoría de operaciones en la córnea, en especial en la queratoplastia por penetración y después de la cirugía por cataratas. El astigmatismo después de la queratoplastia puede mejorar por varios procedimientos quirúrgicos, incluyendo incisiones de relajación, suturas de compresión y resecciones en cuña. Los procedimientos láser, como el LASIK, o técnicas de ablación superficiales (LASEK, PRK, epi-LASIK; véanse después) pueden ser de utilidad. Son útiles los refinamientos de la incisión, incluyendo los ajustes de localización de acuerdo con el astigmatismo corneal preoperatorio, para prevenir el astigmatismo posoperatorio después de la cirugía por cataratas.

► Implantes corneales aloplásticos

Se colocaron varios discos y anillos plásticos (p. ej., Intacs®) en el estroma corneal para corregir los errores de refracción, pero con éxito limitado.

► Remoción del cristalino e implante de lentes fáquicos

La remoción del cristalino es muy aconsejada para el tratamiento de la miopía y presbicia avanzadas, pero en ojos con miopía elevada es significativamente riesgosa por la separación de retina. También se realiza inserción de un lente intraocular sin remoción del cristalino (implante de lentes fáquicos), pero puede presentarse daño endotelial corneal y desarrollarse cataratas.

► Láser

Un método avanzado para la cirugía refractiva corneal involucra el uso de rayos láser (véase capítulo 23). El láser excimer ha recibido mucha publicidad, pero el láser de femtosegundos es también útil.

En el LASIK, se usa un microqueratomo motorizado o el láser de femtosegundos para cortar un disco corneal lamelar delgado que es replegado. El láser del lecho estromal produce la remodelación deseada de la córnea y luego se recoloca el colgajo. Las técnicas de ablación de la superficie

son queratectomías fotorrefractivas (PRK, por sus siglas en inglés), queratectomía epitelial láser (LASEK, por sus siglas en inglés) y epi-LASIK. En la PRK sólo se quita el epitelio corneal antes del tratamiento con láser. En la LASEK y epi-LASIK, se quita el epitelio con alcohol diluido y un microqueratomo, respectivamente, y se reemplaza después del tratamiento con láser. Cuando el tratamiento con láser es necesario, todas estas técnicas se refinan con tecnología guiada por frentes de ondas, para tener en cuenta o encargarse de las aberraciones ópticas en cada ojo.

La cirugía refractiva con láser se usa sobre todo para corregir la miopía, pero también puede tratar el astigmatismo o la hipermetropía. Los resultados visuales a largo término son casi los mismos con las diversas técnicas, pero cada una tiene ventajas y desventajas. La ablación superficial (PRK, LASEK) y LASIK se están usando en casos de hasta 10 dioptrías o más de miopía con buenos resultados. En ablaciones grandes, en especial con LASIK, debe considerarse la posible ectasia. LASIK tiene la recuperación más rápida, visualmente y en términos de incomodidad, pero la ablación superficial se ha vuelto mucho menos incómoda, en especial por los fármacos antiinflamatorios no esteroideos. La superficie borrosa ya no causa problemas como antes, por la refrigeración apropiada de la superficie corneal durante e inmediatamente después de la ablación. Las técnicas de ablación superficiales están indicadas sobre todo en córneas delgadas y en pacientes con riesgos de traumatismo corneal.

Las complicaciones de la cirugía corneal con láser incluyen resultados refractivos inesperados, refracción fluctuante, astigmatismo irregular, involución, problemas epiteliales y del colgajo, problemas de interfase, estroma nublado, ectasia corneal e infección. Las cirugías previas refractivas corneales con láser resultan en dificultades al determinar la potencia del lente intraocular en cirugía por cataratas.

► Otras técnicas refractivas

La queratoplastia conductiva es promisoriosa y segura en el tratamiento de la hipermetropía y posible presbicia. También se estudia la termoqueratoplastia láser (LTK) para el tratamiento de la hipermetropía.

BIBLIOGRAFÍA

- Al-Badriyeh D *et al.*: Successful use of topical voriconazole 1% alone as first-line antifungal therapy against *Candida albicans* keratitis. *Ann Pharmacother* 2009;43:2103. [PMID: 19861430]
- Binder PS, Trattler WB: Evaluation of a risk factor scoring system for corneal ectasia after LASIK. *J Refract Surg* 2010 Feb 25:1. [Epub ahead of print] [PMID: 20166627]
- Bullock JD: Root cause analysis of the fusarium keratitis epidemic of 2004-2006 and prescriptions for preventing future epidemics. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009;107:194. [PMID: 20126495]
- Constantinou M *et al.*: Clinical review of corneal ulcers resulting in visceration and enucleation in elderly population. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:1389. [PMID: 19475415]

- Dart JK *et al.*: Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study. *Ophthalmology* 2008;115:1647. [PMID: 18597850]
- Dart JK, Saw VP, Kilvington S: Acanthamoeba keratitis: diagnosis and treatment update 2009. *Am J Ophthalmol* 2009;148:487. [PMID: 19660733]
- Eghrari AO, Daoud YJ, Gottsch JD: Cataract surgery in Fuchs corneal dystrophy. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:15. [PMID: 19910792]
- Ghosheh FR *et al.*: Trends in penetrating keratoplasty in the United States 1980-2005. *Int Ophthalmol* 2008;28:147. [PMID: 18084724]
- Huang D *et al.*: Phakic intraocular lens implantation for the correction of myopia: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2009;116:2244. [PMID: 19883852]
- Jhanji V *et al.*: Microbiological and clinical profiles of patients with microbial keratitis residing in nursing homes. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1639. [PMID: 19574240]
- Jurkunas U, Behlau I, Colby K: Fungal keratitis: changing pathogens and risk factors. *Cornea* 2009;28:638. [PMID: 19512908]
- Klintworth GK: Corneal dystrophies, Orphanet J Rare Dis 2009;4:7. [PMID: 19236704]
- Knickelbein JE, Hendricks RL, Charukamnoetkanok P: Management of herpes simplex virus stromal keratitis: an evidence-based review. *Surv Ophthalmol* 2009;54:226. [PMID: 19298901]
- Lee Wb *et al.*: Descemet's stripping endothelial keratoplasty: safety and outcomes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2009;116:1818. [PMID: 19643492]
- Llovet F *et al.*: Infectious keratitis in 204 586 LASIK procedures. *Ophthalmology* 2010;117:232. [PMID: 20006909]
- Loh AR *et al.*: Practice patterns in the management of fungal corneal ulcers. *Cornea* 2009;28:856. [PMID: 19654533]
- Najjar DM *et al.*: EDTA chelation for calcific band keratopathy: results and long-term follow-up. *Am J Ophthalmol* 2004;137:1056. [PMID: 15183790]
- Naseri A, McLeod SD: Cataract surgery after refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:35. [PMID: 19996749]
- Patel A, Hammersmith K: Contact lens-related microbial keratitis: recent outbreaks. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:302. [PMID: 18545011]
- Patel DV, McGhee CN: Acanthamoeba keratitis: a comprehensive photographic reference of common and uncommon signs. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;37:232. [PMID: 19723132]
- Pleyer U, Schlickeiser S: The taming of the shrew? The immunology of corneal transplantation. *Acta Ophthalmol* 2009;87:488. [PMID: 19664109]
- Poulaki V, Colby K: Genetics of anterior and stromal corneal dystrophies. *Semin Ophthalmol* 2008;23:9. [PMID: 18214787]
- Price MO, Price FW: Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:290. [PMID: 17568204]
- Price MO *et al.*: Descemet's membrane endothelial keratoplasty: prospective multicenter study of visual and refractive outcomes and endothelial survival. *Ophthalmology* 2009;116:2361. [PMID: 19875170]
- Rabinowitz YS: Intacs for keratoconus. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18:279. [PMID: 17568203]
- Rose L, Kelliher C, Jun AS: Endothelial keratoplasty: historical perspectives, current techniques, future directions. *Can J Ophthalmol* 2009;44:401. [PMID: 19606160]

Saeed A *et al.*: Risk factors, microbiological findings, and clinical outcomes in cases of microbial keratitis admitted to a tertiary referral center in Ireland. *Cornea* 2009;28:285. [PMID: 19387229]

Schallhorn SC *et al.*: Wavefront-guided LASIK for the correction of primary myopia and astigmatism: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008;115:1249. [PMID: 18598819]

Schallhorn SC *et al.*: Comparison of night driving performance after wavefront-guided and conventional LASIK for moderate myopia. *Ophthalmology* 2009;116:702. [PMID: 19344822]

Settas G *et al.*: Photorefractive keratectomy (PRK) versus laser assisted in situ keratomileusis (LASIK) for hyperopia correction. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:DC007112. [PMID: 19370672]

Siganos CS *et al.*: Changing indications for penetrating keratoplasty in Greece, 1982-2006: a multicenter study. *Cornea* 2010 Feb 15. [Epub ahead of print] [PMID: 20164748]

Stasi K, Chuck RS: Update on phototherapeutic keratectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:272. [PMID: 19381088]

Szczotka-Flynn LB, Pearlman E, Ghannoum M: Microbial contamination of contact lenses, lens care solutions, and their accessories: a literature review. *Eye Contact Lens* 2010;36:116. [PMID: 20168237]

Terry MA *et al.*: Endothelial keratoplasty for Fuchs' dystrophy with cataract: complications and clinical results with the new triple procedure. *Ophthalmology* 2009;116:631. [PMMID: 19201480]

Verani JR *et al.*: National outbreak of Acanthamoeba keratitis associated with use of a contact lens solution, United States. *Emerg Infect Dis* 2009;15:1236. [PMID: 19751585]

Wang L *et al.*: Spectrum of fungal keratitis in central China. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;37:763. [PMID: 19878220]

Wilhelmus KR: Therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD002898. [PMID: 18254009]

Wilhelmus KR, Jones DB: Adult-onset syphilitic stromal keratitis. *Am J Ophthalmol* 2006;141:319. [PMID: 16458687]

Xie L *et al.*: Major shifts in corneal transplantation procedures in north China: 5316 eyes over 12 years. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1291. [PMID: 19556213]

Zhang C *et al.*: Distribution of bacterial keratitis and emerging resistance to antibiotics in China from 2001 to 2004. *Clin Ophthalmol* 2008;2:575. [PMID: 19668756]

7

Tracto uveal y esclerótica

Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH; James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD; Carlos Pavesio, MD, FRCOphth

7.1 Uveítis

Emmett T. Cunningham, Jr., MD, PhD, MPH

UVEÍTIS

El tracto uveal está formado por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris (figura 7-1). El término “uveítis” denota inflamación del iris (iritis, iridociclitis), del cuerpo ciliar (uveítis intermedia, ciclitis, uveítis periférica o del anillo ciliar) o de la coroides (coroiditis). El uso común, sin embargo, incluye inflamación de la retina (retinitis), vasculatura retiniana (vasculitis retiniana) y nervio óptico intraocular (papilitis).

La uveítis puede ser secundaria a la inflamación de la córnea (queratitis), esclerótica (escleritis), o ambas (escleroqueratitis). Afecta sobre todo a personas de 20 a 50 años de edad y provoca 10 a 20% de los casos de ceguera legal en países desarrollados. Es más común en países en vías de desarrollo, en gran parte a causa de la mayor frecuencia de infecciones que pueden afectar los ojos, como toxoplasmosis y tuberculosis.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos (cuadro 7-1)

La inflamación del tracto uveal tiene muchas causas y puede involucrar una o más regiones del ojo de forma simultánea. En el aspecto anatómico, la inflamación intraocular puede clasificarse como uveítis anterior, intermedia, posterior, o difusa (panuveítis) (figura 7-2).

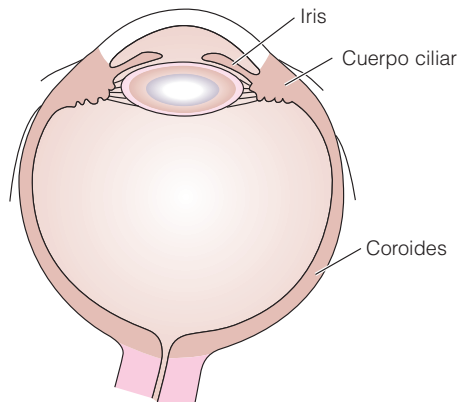
Uveítis anterior. Es la más común. Por lo general es unilateral y aguda en el principio. Sus síntomas típicos incluyen dolor, fotofobia y visión borrosa. El examen suele revelar enrojecimiento circuncorneal con mínima inyección de la conjuntiva palpebral o descarga. La pupila puede ser

pequeña (miosis) o irregular a causa de la formación de sinequias.

La inflamación limitada a la cámara anterior se llama “iritis”, mientras que la inflamación que involucra la cámara anterior y el humor vítreo anterior es a menudo mencionada como “iridociclitis”.

La sensibilidad corneal y la presión intraocular deberían verificarse en cada paciente con uveítis. La sensibilidad decreciente tiene lugar en pacientes con uveítis herpética a causa de infecciones por el virus de varicela zoster, simple o lepra (véase capítulo 15), mientras que la presión intraocular creciente puede ocurrir con los virus del herpes simple, varicela zoster, citomegalovirus, toxoplasmosis, sífilis, sarcoidosis o una forma no común de iridociclitis llamada crisis de glaucomatociclitis, también conocida como síndrome de Posner-Schlossman.

En pacientes con inflamación activa suelen ser evidentes aglomerados de leucocitos y detritus inflamatorios (denominados precipitados queráticos) sobre el endotelio corneal. Los precipitados queráticos pueden ser grandes (denominados “grasa de oveja” o “granulomatosos” [figura 7-3]), pequeños y no granulomatosos o estrellados. Los precipitados queráticos granulomatosos o no granulomatosos se localizan por lo general en la parte inferior, en una región conformada en prisma conocida como triángulo de Arlt. Los precipitados queráticos estrellados, en contraste, se distribuyen a veces sobre el endotelio corneal entero y pueden verse en uveítis causada por virus del herpes simple, virus de varicela zoster, citomegalovirus, toxoplasmosis, iridociclitis heterocrómica de Fuchs y sarcoidosis. Los precipitados queráticos pueden localizarse también en áreas antes de o con queratitis activa, con más frecuencia en queratouveítis herpética.



▲ **Figura 7-1.** El tracto uveal está formado por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

Los nódulos del iris pueden hallarse en el margen del iris (nódulos de Koeppe), en el estroma del iris (nódulos de Busacca) o en el ángulo de la cámara anterior (nódulos de Berlin).

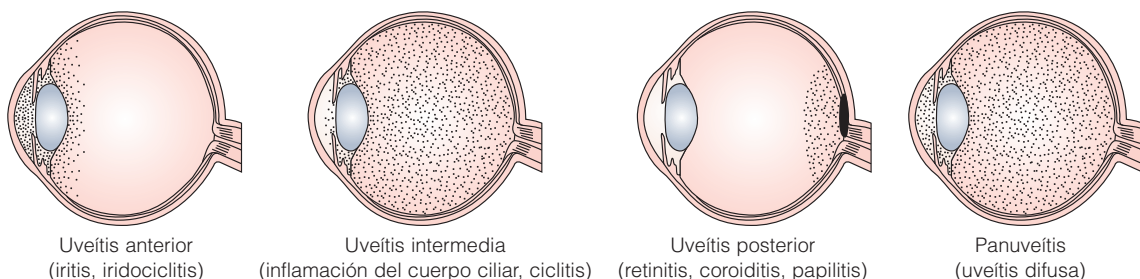
La evidencia para enfermedades granulomatosas, como los precipitados queráticos de grasa de oveja o nódulos del iris, pueden indicar una causa infecciosa de la uveítis o una de un número relativamente limitado de factores no infecciosos, que incluyen enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática o uveítis inducida por el cristalino. La inflamación de la cámara anterior particularmente grave puede resultar en la estratificación de células inflamatorias en el ángulo inferior (hipopión). La causa más común de uveítis con hipopión en Norteamérica y Europa es uveítis asociada con HLA-B27, mientras que la causa más común de uveítis con hipopión en Asia es la enfermedad de Behçet. El iris debería ser examinado cuidadosamente para buscar evidencia de atrofia o transluminación, lo cual puede ocurrir en un patrón sectorial o por zonas localizadas en el caso de uveítis herpética, o de forma difusa con iridociclitis hete-

Cuadro 7-1 Diferenciación de uveítis granulomatosa y no granulomatosa

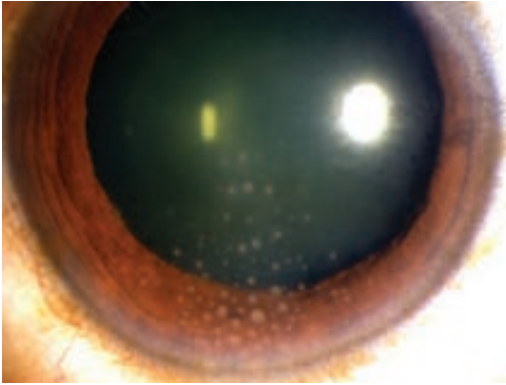
	No granulomatosa	Granulomatosa
Principio	Agudo	Insidioso
Dolor	Marcado	Ninguno o mínimo
Fotofobia	Marcada	Ligera
Visión borrosa	Moderada	Marcada
Derrame circuncorneal	Marcado	Ligero
Precipitados queráticos	Blancos pequeños	Grandes grises ("grasa de oveja")
Pupila	Pequeña e irregular	Pequeña e irregular (variable)
Sinequias posteriores	Algunas veces	Algunas veces
Nódulos en el iris	Ninguno	Algunas veces
Sitio	Anterior	Anterior, posterior o difuso
Evolución	Aguda	Crónica
Recurrencia	Común	Algunas veces

rocromica de Fuchs (también conocida como síndrome de uveítis de Fuchs). La presencia de sinequias anteriores (figura 7-4) o posteriores (figuras 7-5 y 7-6) debería también indicarse, ya que pueden predisponer al paciente a hipertensión ocular o glaucoma.

Uveítis intermedia. También denominada ciclitis, uveítis periférica o vitritis, es el segundo tipo más común de inflamación intraocular. Su característica distintiva es la inflamación del humor vítreo. Es típicamente bilateral y tien-

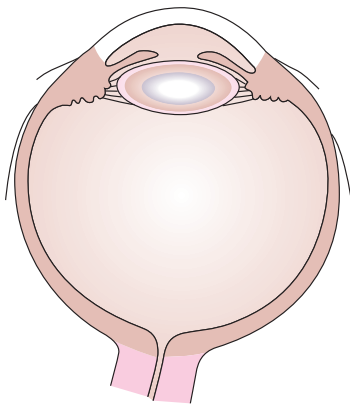


▲ **Figura 7-2.** Clasificación anatómica de la uveítis. Se incluyen uveítis anterior, uveítis intermedia, uveítis posterior y difusa o panuveítis. [Modificada después de Cunningham ET, Jr. Diagnosis and management of acute anterior uveitis. American Academy of Ophthalmology, Focal Points 2002, Vol. XX, Núm. 1 (Sección 1 de 3.)]

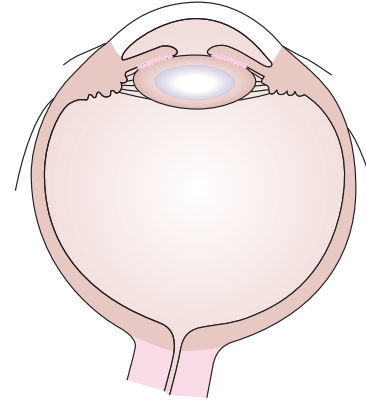


▲ **Figura 7-3.** Precipitados queráticos granulomatosos localizados sobre el endotelio corneal inferior en el triángulo de Arlt.

de a afectar a pacientes después de la adolescencia o adultos jóvenes. Afecta a varones y mujeres por igual. Sus síntomas típicos incluyen visión borrosa y depósitos en el humor vítreo. Por lo común, el dolor, fotofobia y enrojecimiento están ausentes o son mínimos, aunque pueden ser más prominentes al principio. El hallazgo más notable en el examen es la vitritis, a menudo acompañada por condensados vítreos, ya sea de flotación libre (como “bolas de nieve”) o en estratificado sobre el anillo ciliar y el cuerpo ciliar (como “banco de nieve”). Puede haber inflamación de la cámara anterior media. Si este signo es considerable, la inflamación se denomina más adecuadamente uveítis difusa o panuveítis (véase después en este capítulo). La causa de uveítis intermedia se desconoce en la vasta mayoría de los pacientes, aunque la sarcoidosis y escleritis múltiple representan 10 a 20% de los casos.



▲ **Figura 7-4.** Sinequias anteriores (adhesiones). El iris periférico se adhiere a la córnea. Puede resultar hipertensión ocular o glaucoma.



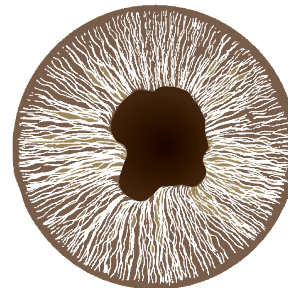
▲ **Figura 7-5.** Sinequias posteriores. El iris se adhiere al cristalino. Puede resultar confinamiento del iris, iris abombado o hipertensión ocular.

La sífilis y la tuberculosis, aunque no son comunes, deben descartarse en todos los pacientes. Las complicaciones más comunes de la uveítis intermedia incluyen edema macular cistoide, vasculitis retiniana y neovascularización del disco óptico y la retina.

Uveítis posterior. Incluye retinitis, coroiditis, vasculitis retiniana y papilitis, las cuales pueden ocurrir solas o en combinación. Los síntomas típicos incluyen depósitos en el humor vítreo, pérdida del campo visual o escotomas, incluso visión decreciente, la cual puede ser grave. El desprendimiento de la retina, aunque no es frecuente, es más común en la uveítis posterior y puede ser de naturaleza regmatógena o exudativa.

B. Pruebas de laboratorio

Por lo común, no se requieren pruebas de laboratorio en pacientes con uveítis ligera e historia reciente de traumatismo



▲ **Figura 7-6.** Sinequias posteriores (vista anterior). El iris se adhiere al cristalino en varios lugares como resultado de inflamación previa, lo que causa pupila fija e irregular. El tratamiento con corticosteroides y agentes ciclopéjicos y midriáticos puede prevenir dichas sinequias.

o cirugía, o con clara evidencia de infección por los virus del herpes simple o zoster (como en la dermatitis vesicular concurrente, queratitis disciforme o dendrítica o atrofia del iris sectorial). Las pruebas de laboratorio pueden también diferirse para pacientes saludables en otros aspectos y jóvenes sanos y asintomáticos con un primer episodio de iritis o iridociclitis no granulomatosas, unilaterales ligeras a moderadamente graves agudas que respondan rápido al tratamiento con corticosteroides tópicos y agentes ciclopléjicos y midriáticos. No obstante, pacientes con uveítis recurrente, grave, bilateral, granulomatosa, intermedia, posterior o panuveítis deben ser examinados, al igual que cualquier paciente cuya uveítis no responda con rapidez a la terapia estándar.

Los exámenes para sífilis deben incluir una prueba de laboratorio para determinación de enfermedades venéreas (VDRL) o de reagina plasmática rápida (RPR) y una prueba no específica para anticuerpos anti-*Treponema pallidum*, como los ensayos FTA-ABS o MHA-TP. La sarcoidosis debe excluirse con rayos X de tórax y pruebas de la concentración de la enzima convertidora de angiotensina sérica (ACE) o lisozima. La tuberculosis debe excluirse con rayos X de pecho y pruebas de piel que usen derivados proteínicos purificados (PPD) y por un ensayo de liberación de interferón- γ (IGRA), como las pruebas QuantiFERON[®]-TB Gold o T-SPOT[®].TB. Mientras el IGRA proporciona especificidad marcadamente creciente para pacientes con vacunación contra BCG previa, un antecedente remoto de vacunación contra BCG no impide pruebas PPD en piel cuando el IGRA no esté disponible. Lo anterior, porque la prueba de PPD se volvería negativa (< 5 mm de induración) cinco años después de la vacunación contra BCG. Pruebas diferentes a las de sífilis, tuberculosis y sarcoidosis deben agregarse en caso de manifestaciones clínicas registradas en la historia clínica o identificadas en el examen físico. Los ejemplos deben incluir un título de anticuerpos antinucleares (ANA) para niños pequeños con iridociclitis crónica y sospecha de artritis idiopática juvenil (JIA, por sus siglas en inglés); una prueba antigénica por histocompatibilidad de HLA-B27 para pacientes con artritis, psoriasis, uretritis o síntomas consistentes con enfermedad intestinal inflamatoria; o títulos de IgG e IgM de toxoplasmosis para pacientes con panuveítis unilateral y retinocoroiditis focal.

► Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para enrojecimiento ocular y visión decreciente es extenso y supera el alcance de este resumen. No obstante, entidades a veces confundidas con la uveítis incluyen: 1) conjuntivitis, distinguida por la presencia de descarga y enrojecimiento que involucra la conjuntiva palpebral y la bulbar; 2) queratitis, caracterizada por tinción, defectos epiteliales, espesamiento estromal o infiltrado, y 3) glaucoma agudo de ángulo cerrado, asociado con presión intraocular muy elevada, nubosidad, edema corneal y ángulo de cámara anterior estrecho (a menudo mejor visualizado en el otro ojo no involucrado) (véase la carátula interior).

► Complicaciones y secuelas

La uveítis anterior puede producir ambas sinequias: anterior (figura 7-4) y posterior (figuras 7-5 y 7-6). La sinequia anterior puede impedir la salida del flujo acuoso en el ángulo de la cámara y causar hipertensión ocular o glaucoma. La sinequia posterior, cuando es extensa, puede causar glaucoma secundario de ángulo cerrado por producción de confinamiento pupilar y formación de prominencia anterior del iris (iris abombado). El uso intensivo y temprano de corticosteroides y agentes ciclopléjicos o midriáticos aminora la posibilidad de estas complicaciones.

Tanto la inflamación de la cámara anterior como la de la posterior promueven el engrosamiento y opacificación del cristalino. En etapa temprana, esto puede ocasionar un simple desplazamiento en el error de refracción, usualmente hacia la miopía. No obstante, con el tiempo el progreso de la catarata suele limitar la visión correcta.

El tratamiento involucra la remoción de la catarata, pero debe hacerse sólo cuando la inflamación intraocular esté bien controlada por al menos seis meses, ya que el riesgo de complicaciones intra y posoperatorias es mayor en pacientes con uveítis activa. El uso intensivo y sistémico de corticosteroides es por lo general necesario antes, durante y después de la cirugía de catarata en estos pacientes.

El edema macular cistoide es una causa común de pérdida visual en pacientes con uveítis y puede observarse en el grupo de uveítis intermedia o anterior grave. El edema macular recurrente o que ha durado mucho tiempo puede causar pérdida permanente de la visión a causa de degeneración cistoide. Tanto la angiografía por fluoresceína como la tomografía de coherencia óptica pueden servir para diagnosticar el edema macular cistoide y monitorear su respuesta a la terapia.

Los desprendimientos de retina, incluyendo las formas traccional, regmatógena y exudativa, no son frecuentes en pacientes con uveítis posterior, intermedia o panuveítis. El desprendimiento de retina exudativo sugiere inflamación coroidal significativa y ocurre de manera más común asociado con la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática y escleritis posterior, o asociado con retinitis grave o vasculitis retiniana.

► Tratamiento

Los corticosteroides y los agentes ciclopléjicos y midriáticos son los soportes principales de la terapia para uveítis. Debe tenerse el cuidado de descartar un defecto epitelial y rotura del globo cuando se tiene un antecedente de traumatismo, además de verificar la sensibilidad corneal y la presión intraocular para descartar infección por herpes simple o zoster. La terapia intensiva tópica con acetato de prednisolona al 1% (1 o 2 gotas en el ojo afectado cada 1 o 2 horas mientras el paciente esté despierto) suele controlar bien la inflamación anterior. El acetato de prednisolona es una suspensión y debe agitarse con vigor antes de cada aplicación. Un agente ciclopléjico o midriático, como la homatropina al 2 o 5%,

Cuadro 7-2 Tratamiento de uveítis granulomatosa

	Quimioterapia antiinfecciosa	Uso de corticosteroides
Toxoplasmosis	Si la visión central es amenazada, se da pirimetamina, 75 mg oralmente como dosis de carga durante 2 días, seguidos por 25 a 50 mg una vez al día durante 4 semanas, en combinación con trisulfapirimidinas (sulfadiazina, sulfameracina y sulfametazina, 0.167 g de cada una por tableta), 2 g oralmente como dosis de carga seguidos por 0.5 a 1 g 4 veces al día durante 4 semanas. Si sucede una caída en el conteo plaquetario o de glóbulos blancos durante la terapia, administrar ácido fólico (leucovorín), 1 ml IM dos veces por semana, o 3 mg oralmente dos veces por semana. Procedimiento quimioterapéutico alternativo para toxoplasmosis ocular: clindamicina, 300 mg oralmente 4 veces al día con sulfonamidas (como anteriormente), o espiramicina 1 g 3 veces al día, o minociclina, 100 mg al día oralmente por 3 a 4 semanas.	Si la respuesta no es favorable después de dos semanas, se continúa la terapia antiinfecciosa y se administran corticosteroides sistémicos, por ejemplo, prednisona, 0.5 mg/kg/día con disminución gradual durante 3 a 4 semanas. Nunca detener la terapia antiinfecciosa antes de detener los corticosteroides.
Tuberculosis	Isoniazida, 300 mg al día oralmente, rifampicina 450 a 600 mg al día oralmente, y piridoxina, 50 mg al día oralmente, durante 6 a 9 meses; con etambutol, 15 mg/kg al día oralmente, y pirazinamida 1.5 a 2 g al día oralmente durante dos meses iniciales.	Si no hay respuesta favorable en 6 semanas, se continúa la terapia antimicobacteriana y se administran corticosteroides sistémicamente, por ejemplo, prednisona, 0.5 a 1 mg/kg/día con disminución gradual de acuerdo a la respuesta.
Sarcoidosis	Tratar con corticosteroides localmente, agentes ciclopléjicos y midriáticos y, según sea necesario, con corticosteroides sistémicos como prednisona, 0.5 a 1 mg/kg/día, con disminución gradual de acuerdo a la respuesta. Se aplican las contraindicaciones usuales a terapia con corticosteroides sistémicos. A veces se requiere un agente corticosteroide suplementario.	
Oftalmía simpática	Tratar con corticosteroides locales, agentes ciclopléjicos y midriáticos, y con corticosteroides sistémicos en altas dosis, por ejemplo, prednisona, 1 a 1.5 mg/kg/día. Se aplican las contraindicaciones usuales en terapia con corticosteroides sistémicos y a menudo se requiere un agente corticosteroide suplementario.	

usada 2 a 4 veces cada día, ayuda a prevenir la formación de sinequias y reduce la incomodidad del espasmo ciliar.

La uveítis posterior, intermedia, no infecciosa y la panuveítis responden mejor a inyecciones sub-Tenon de acetono de triamcinolona, por lo común 1 ml (40 mg), aplicadas superotemporalmente. El acetono de triamcinolona intraocular (0.05 a 0.1 ml [2 a 4 mg]) o prednisona oral (0.5 a 1.5 mg/kg/día) pueden también ser eficaces. Pueden requerirse agentes suplementarios de los corticosteroides, como metotrexato, azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclosporinas, tacrolimus, ciclofosfamida, clorambucilo o los inhibidores de TNF- α para tratar formas crónicas o graves de inflamación no infecciosa, en particular cuando hay implicaciones sistémicas. Las terapias para formas de uveítis granulomatosas seleccionadas se indican en el cuadro 7-2.

► **Complicaciones del tratamiento**

Las cataratas y el glaucoma son las complicaciones más comunes de la terapia con corticosteroides. Los agentes ciclopléjicos o midriáticos debilitan la adaptación y pueden ser muy molestos para pacientes de menos de 45 años de edad. Ya que los agentes inmunosupresores orales (corticosteroides o no) pueden causar numerosas complicaciones sistémi-

cas, la dosificación y vigilancia se hacen mejor en colaboración estrecha con un internista, reumatólogo u oncólogo.

► **Desarrollo y pronóstico**

Dependen en gran medida de la gravedad, localización y causa de la inflamación. En general, tratar la inflamación grave requiere más tiempo y es causa más posible de daño intraocular y pérdida de la visión que la inflamación ligera o moderada. Además, la uveítis anterior tiende a responder más rápido que la intermedia, posterior o panuveítis. La implicación retiniana, coroidal o del nervio óptico tiende a estar asociada con un pronóstico menos optimista.

UVEÍTIS ANTERIOR (CUADRO 7-3)

1. Uveítis asociada con artropatía

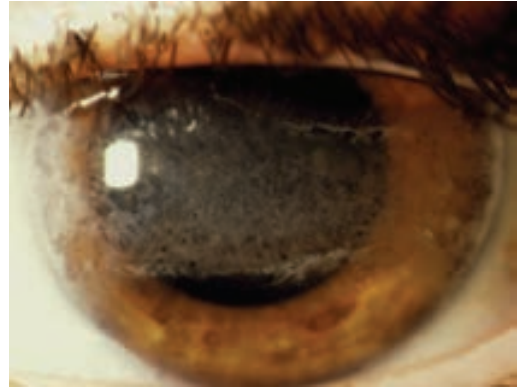
Casi 20% de los niños con forma pauciarticular de JIA (antes conocida como artritis reumatoide juvenil en Estados Unidos y artritis crónica juvenil [JCA, *juvenile chronic arthritis*] en Reino Unido) desarrollan iridociclitis no granulomatosa bilateral crónica. Las niñas son afectadas cuatro a cinco veces más que los niños. La uveítis asociada con JIA suele detectarse a los 5 o 6 años de edad, después del prin-

Cuadro 7-3 Causas de uveítis anterior

Autoinmune
Artritis idiopática juvenil
Espondilitis anquilosante
Síndrome de Reiter (artritis reactiva)
Enfermedad intestinal inflamatoria (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)
Uveítis inducida por el cristalino
Sarcoidosis
Artritis sorriásica
Infecciones
Sífilis
Tuberculosis
Lepra (enfermedad de Hansen)
Virus del herpes simple
Virus de varicela zoster
Citomegalovirus
Oncocercosis
Leptospirosis
Malignidad
Síndromes enmascarados
Retinoblastoma
Leucemia
Linfoma
Melanoma maligno
Otros
Idiopática
Uveítis traumática, incluyendo lesiones penetrantes
Desprendimiento de retina
Iridociclitis heterocrómica de Fuchs (síndrome de uveítis de Fuchs)
Crisis glaucomatociclítica (síndrome de Posner-Schlossman)

cipio insidioso de cataratas (leucocoria), diferencia en el color de los ojos (heterocromía), diferencia en el tamaño o la conformación de la pupila (anisocoria) o mal alineamiento ocular (estrabismo). A menudo estos signos se descubren en una prueba de visión de protección efectuada en la escuela. No hay correlación entre un principio de artritis y el de la uveítis, la cual puede preceder al principio de artritis hasta por 10 años. La rodilla es la articulación más comúnmente implicada.

Los signos cardinales de la enfermedad son células y enrojecimiento en la cámara anterior, precipitados queráticos blancos de tamaño pequeño a medio con o sin vetas de fibrina sobre el endotelio, formación de sinequia posterior (que progresa a menudo al confinamiento de la pupila) y cataratas. La queratopatía de bandas (figura 7-7), hipertensión ocular secundaria o glaucoma, y edema macular cistoide pueden también estar presentes y causar pérdida de la visión. En aquellos pacientes en quienes se sospecha de JIA deben ser evaluados por un reumatólogo y examinados para un título de ANA positivo.



▲ **Figura 7-7.** Queratopatía de banda extensiva en una jovencita con artritis idiopática juvenil (JIA).

El tratamiento de uveítis asociada con JIA es desafiante. Son valiosos todos los agentes antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides tópicos y agentes ciclopléjicos o midriáticos. En casos resistentes, puede requerirse la inmunosupresión sistémica con agentes no corticosteroides como metotrexato, micofenolato de mofetilo, o inhibidores de TNF- α para controlar la enfermedad. La cirugía de cataratas está asociada con riesgo relativamente alto de exacerbación posoperatoria, y la implantación de lentes intraoculares por lo general está contraindicada.

Hasta 50% de los pacientes con **espondilitis anquilosante** desarrollan uveítis anterior. Hay marcada preponderancia en varones. La uveítis puede variar desde ligera a grave y a menudo produce dolor, fotofobia y visión borrosa. Es común que exista inyección limbal. Los precipitados queráticos, aunque están a menudo presentes, son raramente granulomatosos, y no se encuentran nódulos del iris. La sinequia posterior, sinequia anterior periférica, cataratas y glaucoma son complicaciones comunes después de episodios de inflamación graves, recurrentes o mal controlados. El edema macular no es común, pero puede ocurrir cuando la inflamación es grave y se extiende por encima para involucrar el humor vítreo. La recurrencia es la regla, aunque la implicación bilateral simultánea es atípica. El antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 está presente en casi 50% de pacientes con iritis e iridociclitis no granulomatosa aguda vistos en centros de referencia terciarios, pero pueden ser tantos como 90% en comunidades prácticas.

De los pacientes con uveítis anterior positivos a HLA-B27, casi la mitad experimenta una complicación monocular de su enfermedad, más comúnmente espondilitis anquilosante, aunque el síndrome de Reiter (artritis reactiva), enfermedad intestinal inflamatoria y artritis psoriásica también pueden ocurrir. La formación de imágenes y colonoscopia pueden a veces confirmar los diagnósticos sospechosos sobre bases clínicas.

2. Iridociclitis heterocrómica de Fuchs (síndrome de uveítis de Fuchs)

La iridociclitis heterocrómica de Fuchs no es común y representa menos de 5% de los casos de uveítis. El principio es típicamente insidioso durante la tercera o cuarta décadas de vida. El enrojecimiento, dolor y fotofobia tienden a ser mínimos. Es común que los pacientes se quejen de visión borrosa a causa de cataratas. La heterocromía del iris, mejor apreciada con iluminación natural, puede ser sutil y a menudo es más obvia sobre el músculo esfínter del iris. Con frecuencia los precipitados queráticos son pequeños, estrellados y difusos sobre el endotelio entero. Pueden verse vasos sanguíneos anormales en el ángulo de la cámara mediante gonioscopio. Las sinequias posteriores no son comunes, aunque pueden encontrarse en algunos pacientes después de la cirugía de cataratas. Puede presentarse reacción vítrea en 10% de los pacientes. Aunque la pérdida del pigmento estromal tiende a hacer que los ojos muy pigmentados se vean hipocrómicos, la atrofia estromal que afecta aquellos iris ligeramente coloreados puede revelar el pigmento epitelial básico sobre la superficie posterior del iris, lo cual genera hiperchromía paradójica. De manera patológica, el iris y el cuerpo ciliar muestran atrofia moderada con despigmentación irregular e infiltración difusa de linfocitos y células plasmáticas.

La catarata puede desarrollarse en la mayoría de los pacientes, mientras que el glaucoma se encuentra en 10 a 15% de los casos. El pronóstico es por lo general bueno. La cirugía de cataratas suele efectuarse sin complicación, y la mayoría de los pacientes con glaucoma pueden ser tratados sólo con medicación tópica.

3. Uveítis inducida por el cristalino

La uveítis inducida por el cristalino (patógena) es una enfermedad autoinmune dirigida contra los antígenos del cristalino. No hay datos que sustenten la idea de que el material del cristalino es tóxico *per se*, de modo que el concepto "uveítis facotóxica" debe evitarse. El caso clásico tiene lugar cuando los cristalininos desarrollan una catarata hipermadura y la cápsula del cristalino derrama el material del mismo en las cámaras anterior y posterior. Ese material provoca una reacción inflamatoria caracterizada por acumulación de células plasmáticas, fagocitos mononucleares y unas cuantas células claras polimorfas. Son comunes los síntomas de dolor, fotofobia y visión borrosa de la uveítis anterior típica.

La uveítis inducida por el cristalino puede encontrarse después de traumatismo en el cristalino o cirugía de cataratas con material del cristalino retenido. El glaucoma facolítico es una complicación común.

El tratamiento definitivo requiere la remoción del material del cristalino. A menudo es necesario el tratamiento concurrente con corticosteroides, agentes ciclopléjicos y midriáticos y medicación para abatir la presión intraocular.

UVEÍTIS INTERMEDIA (CICLITIS, UVEÍTIS PERIFÉRICA, INFLAMACIÓN DEL ANILLO CILIAR)

La uveítis intermedia afecta sobre todo la zona intermedia del ojo (cuerpo ciliar, en especial el anillo ciliar, retina periférica y humor vítreo). La causa es desconocida en la mayoría de los casos, aunque la sífilis, tuberculosis y sarcoidosis deben excluirse con pruebas ancilares y de laboratorio adecuadas. La escleritis múltiple también debe considerarse, en particular cuando existen signos o síntomas de soporte. La uveítis intermedia se halla más que nada entre adultos jóvenes, afecta a hombres y mujeres por igual y es bilateral hasta en 80% de los casos. Las quejas comunes incluyen visión borrosa y depósitos en el humor vítreo del ojo (en lo sucesivo, flotadores). El dolor, enrojecimiento y fotofobia no son comunes, pero pueden acompañar a un primer ataque grave. El examen adecuado del cuerpo ciliar, anillo ciliar y retina periférica requiere el uso de un oftalmoscopio indirecto y depresión esclerótica, que a menudo revela condensaciones vítreas en forma de bolas y bancos de nieve. La vasculitis retiniana adyacente es común. La inflamación de la cámara anterior es siempre ligera, y no son comunes las sinequias posteriores. Las cataratas subcapsulares posteriores y el edema macular cistoide son las causas más comunes de visión decreciente. En casos graves, puede haber membranas cicloticas y desprendimiento retiniano. El glaucoma secundario es raro.

Para tratar el edema macular cistoide o neovascularización retiniana se usan, sobre todo, los corticosteroides. Los comunes deben probarse por 3 a 4 semanas, para identificar a pacientes predispuestos a desarrollar hipertensión ocular inducida por corticosteroides. Si no se observan mejoras y no se desarrolla hipertensión ocular, puede ser eficaz una inyección intraocular o sub-Tenon posterior de acetono de triamcinolona (40 mg/ml). Por lo general, pacientes con uveítis intermedia progresan con cirugía de cataratas.

UVEÍTIS POSTERIOR (CUADRO 7-4)

La retina, la coroides y el nervio óptico son afectados por varios trastornos infecciosos y no infecciosos, de los cuales los más comunes se enlistan en el cuadro 7-4.

La mayoría de los casos de uveítis posterior están asociados con alguna forma de enfermedad sistémica. A menudo la causa puede establecerse con base en: 1) la morfología de la lesión, 2) el modo del principio y el desarrollo de la enfermedad o 3) la asociación con síntomas o signos sistémicos.

Otras consideraciones son la edad del paciente y la implicación unilateral o bilateral. Las pruebas ancilares y de laboratorio suelen ser auxiliares.

Las lesiones del segmento posterior del ojo pueden ser focales, multifocales, geográficas o difusas. Las que tienden a causar nubosidad del vítreo superior deben diferenciarse de las que dan origen a pocas o ninguna célula vítrea. El tipo

Cuadro 7-4 Causas de uveítis posterior**Trastornos infecciosos***Virus*

Citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de varicela zoster, virus de rubéola

Bacterias

Agentes de tuberculosis, brucelosis, sífilis esporádica y endémica; *Borrelia* (enfermedad de Lyme); y varios patógenos gramnegativos y grampositivos diseminados hematógicamente

Hongos

Candida, *Histoplasma*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*

Parásitos

Toxoplasma, *Toxocara*, *Cysticercus*, *Onchocerca*

Trastornos no infecciosos*Trastornos autoinmunes*

Enfermedad de Behçet
Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada
Lupus eritematoso sistémico
Granulomatosis de Wegener
Oftalmía simpática
Vasculitis retiniana

Malignidades

Linfoma intraocular
Melanoma maligno
Leucemia
Lesiones metastásicas

Etiología desconocida

Sarcoidosis
Coroiditis serpiginosa
Epiteliopatía pigmentaria placoide multifocal aguda
Coriorretinopatía en perdigonada
Epiteliopatía del pigmento retiniano
Síndrome de puntos blancos evanescentes múltiples

y la distribución de opacidades vítreas deben describirse. Las lesiones inflamatorias del segmento posterior son por lo general insidiosas al principio, pero algunas pueden acompañarse por pérdida visual profunda y abrupta.

En el mundo, las causas más comunes de retinitis en pacientes inmunocompetentes son la toxoplasmosis, sífilis, enfermedad de Behçet, mientras que las causas más comunes de coroiditis son la sarcoidosis, tuberculosis y enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. La papilitis inflamatoria (neuritis óptica) puede ser causada por cualquiera de estas enfermedades, pero deberá sospecharse siempre de la escleritis múltiple, en particular cuando está asociada con dolor ocular empeorado por el movimiento (véase capítulo 14). Causas menos comunes de uveítis posterior incluyen linfoma intraocular, síndrome de necrosis retiniana aguda (ARN, por sus siglas en inglés), oftalmía simpática y los síndromes de los “puntos blancos”, como el síndrome de los puntos blancos evanescentes o epiteliopatía placoide posterior multifocal aguda.

► Diagnóstico y características clínicas

Los síntomas de diagnóstico y las características clínicas de los síndromes de uveítis posterior más comunes se describen a continuación.

A. Edad del paciente

La uveítis posterior en pacientes de menos de 3 años puede ser causada por un “síndrome encubierto”, como retinoblastoma o leucemia. La causa infecciosa de uveítis posterior en este grupo de edad incluye toxoplasmosis congénita, toxocariasis e infecciones perinatales causadas por sífilis, citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de varicela zoster o virus de rubéola.

En el grupo de 4 a 15 años, las causas más comunes de uveítis posterior son toxoplasmosis y toxocariasis. Las causas no comunes incluyen sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, síndrome de Behçet y enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada.

En el grupo de 16 a 50 años, el diagnóstico diferencial para uveítis posterior incluye sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, enfermedad de Behçet, enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada y el síndrome de ARN.

Pacientes de más de 50 años de edad que padecen uveítis posterior pueden tener sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, linfoma intraocular, coriorretinitis en perdigonada, síndrome de ARN, toxoplasmosis o endoftalmitis endógena.

B. Lateralidad

La uveítis posterior unilateral favorece el diagnóstico de toxoplasmosis, toxocariasis, síndrome de ARN o infecciones fúngicas o bacterianas endógenas.

C. Síntomas

- 1. Visión reducida.** La agudeza reducida de la visión puede estar en todos los tipos de uveítis posterior, pero en especial en el grupo de una lesión macular o desprendimiento de retina. Cada paciente debe ser examinado en busca de un defecto pupilar aferente, el cual, cuando existe, significa nervio óptico o disfunción retiniana diseminados.
- 2. Inyección ocular.** El enrojecimiento del ojo no es común en uveítis estrictamente posterior, sino que puede verse en uveítis difusa.
- 3. Dolor.** Es atípico en uveítis posterior, pero puede encontrarse en endoftalmitis, escleritis posterior o neuritis óptica, en particular cuando es causada por escleritis múltiple.

D. Signos

Los signos importantes en el diagnóstico de uveítis posterior incluyen la formación de hipopión, formación de granuloma, glaucoma, vitritis, morfología de las lesiones, vasculitis, hemorragia retiniana y formación de cicatrices.

1. **Hipopiión.** Trastornos del segmento posterior que pueden estar asociados con inflamación anterior significativa e hipopiión incluyen sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, endoftalmitis endógena, enfermedad de Behçet y leptospirosis. Cuando esto ocurre, la uveítis se denomina difusa o panuveítis.
2. **Tipo de uveítis.** La uveítis granulomatosa anterior puede asociarse con condiciones que afectan la retina posterior y la coroides, incluyendo sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada y oftalmía simpática. Por otro lado, la uveítis anterior no granulomatosa puede estar asociada con la enfermedad de Behçet, síndrome de ARN, linfoma intraocular o con el síndrome de puntos blancos.
3. **Glaucoma.** La hipertensión ocular aguda en asociación con uveítis posterior puede acontecer con toxoplasmosis, síndrome de ARN causado por virus del herpes simple o virus de varicela zoster, además de sarcoidosis o sífilis.
4. **Vitritis.** La uveítis posterior a menudo se asocia con vitritis causada por derrame de los fosos inflamatorios a partir de los vasos retinianos o de la cabeza del nervio óptico. La vitritis grave tiende a ocurrir con infecciones que involucran el polo posterior, como retinocoroiditis toxoplásmica o endoftalmitis bacteriana, mientras que la inflamación media a moderada suele ocurrir con trastornos inflamatorios coroidales y retinianos externos primarios. La coroiditis serpiginosa y presunta histoplasmosis ocular se acompañan, por lo general, por poca vitritis (si la hubiera).
5. **Morfología y localización de las lesiones**
 - a) **Retina.** La retina es el objetivo primario de muchos tipos de agentes infecciosos. La toxoplasmosis es la causa más común de retinitis en huéspedes inmunocompetentes. La lesión activa de toxoplasmosis se halla por lo general en la compañía de marcas cicatrizadas antiguas, que pueden estar pigmentadas en exceso. Las lesiones pueden tener localización yuxtapapilar y a menudo dan origen a vasculitis retiniana. El humor vítreo es por lo general nuboso cuando existen lesiones grandes. En contraste, la infección retiniana con virus del herpes, como citomegalovirus y el virus de varicela zoster, es más común en huéspedes inmunocomprometidos. Las infecciones retinianas por el virus de la rubéola y la rubéola ocurren primariamente en niños, donde tienden a producir cambios pigmentarios difusos que involucran la retina exterior llamados retinopatía de "sal y pimienta" (véase capítulo 15).
 - b) **Coroides.** Es el objetivo primario de procesos granulomatosos como tuberculosis y sarcoidosis. Pacientes con estas enfermedades pueden presentar coroiditis focal, multifocal o geográfica. Ambas infiltraciones (multifocal y difusa de la coroides) ocurren en la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada y en oftalmía simpática. En contraste, la coriorretinitis en perdigonada y el síndrome de presunta histoplasmosis ocular casi siempre producen coroiditis multifocal.

c) **Nervio óptico.** La neuritis óptica inflamatoria primaria puede ocurrir a partir de sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, esclerosis múltiple, enfermedad de Lyme, linfoma intraocular o infección por *Bartonella henselae* sistémica (linforreticulosis benigna). A menudo se verifica el desprendimiento retiniano seroso peripapilar o macular en estrella.

E. Traumatismo

El antecedente de traumatismo en pacientes con uveítis aumenta la posibilidad de cuerpo extraño intraocular u oftalmía simpática. El traumatismo quirúrgico, incluyendo operaciones de rutina para cataratas y glaucoma, puede introducir microorganismos en el ojo y provocar endoftalmitis aguda o subaguda.

E. Modo de principio

El principio de la uveítis posterior puede ser agudo y súbito o lento e insidioso. Las enfermedades del segmento posterior del ojo que tienden a presentarse con pérdida súbita de la visión incluyen retinocoroiditis toxoplásmica, síndrome de ARN y endoftalmitis bacteriana. La mayoría de las otras causas de uveítis posterior tienen un principio más insidioso.

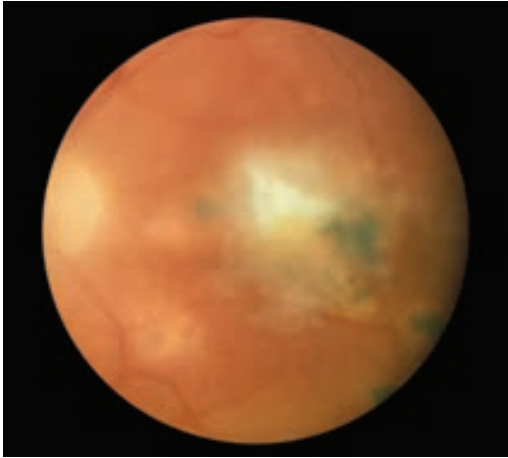
1. Toxoplasmosis ocular

La toxoplasmosis es causada por *Toxoplasma gondii*, un protozoo intracelular obligado. Las lesiones oculares pueden ser adquiridas en útero o después de infecciones sistémicas. Los síntomas constitucionales pueden ser ligeros y desaparecer con facilidad. Los gatos domésticos y otras especies de felinos sirven como huéspedes definitivos para el parásito. Mujeres susceptibles que adquieren la enfermedad durante el embarazo pueden transmitir la infección al feto, donde puede ser mortal. Las fuentes de infección humana incluyen oocistos en el suelo o aéreos en polvo, carne mal cocida que contenga bradizoitos (formas enquistadas del parásito), y taquizoitos (formas proliferativas) transmitidas a través de la placenta.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

Pacientes con retinocoroiditis toxoplásmica se presentan con antecedentes de depósitos flotantes en el humor vítreo y visión borrosa. En casos graves pueden existir también dolor y fotofobia. Las lesiones oculares consisten de áreas blancas esponjadas de retinocoroiditis necrótica focal que pueden ser pequeñas o grandes y múltiples o individuales. Lesiones edematosas activas son a menudo adyacentes a cicatrices retinianas curadas (figura 7-8). Pueden observarse vasculitis retiniana y hemorragia. El edema macular cistoide puede acompañar lesiones en o cerca de la mácula. La iridociclitis se ve con frecuencia en pacientes con infecciones graves, y la presión intraocular puede ser elevada.



▲ **Figura 7-8.** Retinocoroiditis toxoplásmica recurrente que involucra la mácula, con nueva lesión blanca esponjosa adyacente a la cicatriz pigmentada curada. (Cortesía de S. Patel.)

B. Hallazgos de laboratorio

Se considera diagnóstica una prueba serológica positiva para *T. gondii* con signos clínicos consistentes. El incremento en el título de anticuerpos usualmente no se detecta durante la reactivación, pero un título de IgM elevado proporciona fuerte evidencia para infección adquirida reciente.

► Tratamiento

Pequeñas lesiones en la periferia retiniana no asociadas con vitritis significativa no requieren tratamiento. En contraste, infecciones graves o posteriores son tratadas por lo común durante 4 a 6 semanas con pirimetamina (25 a 50 mg cada día) y trisulfapirimidina (0.5 a 1 g, 4 veces cada día). Al principio de la terapia deben darse dosis cargadas de 75 mg de pirimetamina cada día durante 2 días, y 2 g de trisulfapirimidina como dosis única. Se suele administrar a los pacientes 3 mg de leucovorín cálcico 2 veces a la semana, para prevenir depresión de la médula ósea. Debe efectuarse un recuento sanguíneo completo cada semana durante la terapia (cuadro 7-2).

Un procedimiento alternativo para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular consiste de la administración de clindamicina (300 mg, 4 veces al día) con trisulfapirimidina (0.5 a 1 g, 4 veces al día). La clindamicina causa colitis pseudomembranosa en 10 a 15% de los pacientes. Otros antibióticos eficaces en toxoplasmosis ocular incluyen espiramicina y minociclina. La neovascularización coroidal puede tratarse con terapia fotodinámica (PDT) o inyecciones de anti-VEGF intravítreo (factor de crecimiento endotelial vascular).

La uveítis anterior asociada con toxoplasmosis ocular puede tratarse con corticosteroides tópicos y agentes ciclopléjicos o midriáticos. Las inyecciones periorbitales de corti-

costeroides están contraindicadas. A veces son necesarios los medicamentos tópicos para glaucoma. Pueden usarse corticosteroides sistémicos junto con terapia antimicrobiana para lesiones inflamatorias que amenazan la visión, pero nunca deben usarse por un periodo prolongado en ausencia de cobertura antimicrobiana.

2. Histoplasmosis

En algunas áreas de Estados Unidos donde la histoplasmosis es endémica (Valle del Río Mississippi y Ohio), el diagnóstico de coroiditis por presunta histoplasmosis ocular es común. Los pacientes suelen tener una prueba cutánea positiva a histoplasmina y muestran manchas “en sacabocados” en el fondo periférico y posterior. Esas manchas son pequeñas, redondas u ovals irregulares, y por lo común despigmentadas en el centro y con límite finamente pigmentado. Se hallan con frecuencia atrofia peripapilar e hiperpigmentación. Las lesiones maculares pueden producir neovascularización coroidal, una complicación que debe sospecharse en cada paciente con presunta histoplasmosis ocular que se presente con visión decreciente, evidencia de fluido subretiniano o hemorragia. La neovascularización coroidal se trata de forma eficaz con corticosteroides, inyección anti-VEGF intravítreo o PDT (véase capítulo 10).

3. Toxocariasis ocular

Resulta de la infección con *Toxocara cati* (parásito intestinal del gato) o *Toxocara canis* (parásito intestinal del perro). La larva migratoria visceral produce infección sistémica diseminada en niños pequeños (cuadro 7-5). Pocas veces sucede la implicación ocular en larva migratoria visceral.

La toxocariasis ocular puede ocurrir sin manifestaciones sistémicas. Los niños adquieren la enfermedad por asociación próxima con mascotas y por comer suciedad (pica) contaminada con ova de *Toxocara*.

Las larvas en forma de ova ingeridas penetran la mucosa intestinal e ingresan en la circulación sistémica y finalmente al ojo. El parásito no infecta el tracto intestinal de humanos.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

Por lo general, la enfermedad es unilateral. Larvas de *Toxocara* se alojan en la retina y mueren, conduciendo a una marcada reacción inflamatoria y producción local de anticuerpos de *Toxocara*. Por lo común, los niños son llevados al oftalmólogo a causa de un ojo rojo, visión borrosa o pupila blancuzca (leucocoria).

Se reconocen tres presentaciones clínicas: 1) un granuloma posterior, por lo común localizado cerca de la cabeza del nervio óptico o fovea; 2) un granuloma periférico que involucra el anillo ciliar, el cual produce a menudo una masa elevada que imita el banco de nieve de la uveítis intermedia, y 3) endoftalmitis crónica.

Cuadro 7-5 Comparación entre la larva migratoria visceral y la ocular

	Larva migratoria visceral	Larva migratoria ocular ¹
Edad promedio del principio	2 años	7 años
Fiebre	+	-
Síntomas abdominales (dolor, náuseas, diarrea)	+	-
Enfermedad pulmonar no específica	+	-
Hepatoesplenomegalia	+	-
Eosinofilia	+	-
Hipergammaglobulinemia	+	-
ELISA (anticuerpos anti- <i>Toxocara</i> en suero)	+	±
ELISA (anticuerpos <i>Toxocara</i> en solución acuosa)	-	+
Hallazgos oculares ¹	-	+

¹Hallazgos oculares de larva migrante: panuveítis crónica difusa, granuloma del polo posterior o granuloma periférico.

B. Hallazgos de laboratorio

Los hallazgos clínicos característicos y la positividad del ensayo inmunsorbente ligado a enzimas (ELISA) para anticuerpos anti-*Toxocara*, incluso a bajo título, confirman el diagnóstico de toxocariasis ocular. Son comunes resultados de ELISA negativos, pero no excluyen la posibilidad de infección ocular. Se han hallado títulos de anticuerpo positivos en los fluidos oculares de pacientes con sospecha de toxocariasis ocular en resultados de ELISA en suero negativos, pero esta prueba no está siempre disponible y, en cualquier caso, rara vez es necesaria.

► Tratamiento

Deben aplicarse inyecciones perioculares o sistémicas de corticosteroides cuando haya evidencia de inflamación intraocular significativa. La vitrectomía puede ser necesaria en pacientes con opacidad vítrea marcada o tracción prerretiniana significativa. La terapia antihelmíntica sistémica no está indicada para patologías oculares limitadas. De hecho, pueden empeorar la inflamación al producir destrucción más rápida del parásito intraocular.

4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

La uveítis es común en pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sobre todo en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando se desarrolla sida (véase capítulo 15).

El recuento de linfocitos T CD4 es un buen indicador del riesgo de infecciones oportunistas, pues la mayoría suceden con recuento de menos de 100 células/ μ L. La uveítis ocurre con más frecuencia en el caso de infección del segmento posterior. La retinitis por citomegalovirus, una retinitis geográfica a menudo acompañada por hemorragia, ocurrió en 30 a 40% de pacientes VIH positivos en algún momento en el curso de su enfermedad, antes del comienzo de la terapia antirretroviral en combinación.

Otros virus de herpes, como varicela zoster y del herpes simple, pueden producir una retinitis similar pero casi siempre tienen progreso muy rápido. Las infecciones causadas por otros organismos, como *T. gondii*, *Treponema pallidum*, *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium* intracelulares, ocurren en menos de 5% de pacientes VIH positivos, pero deben considerarse, sobre todo cuando hay antecedente de infección o exposición, cuando hay coroiditis o cuando la retinitis es de apariencia atípica o no responde a terapia antiviral. El linfoma intraocular tiene lugar en menos de 1% de pacientes VIH positivos, pero debe considerarse cuando la retinitis es atípica o indiferente a tratamiento antiviral, en especial cuando existen síntomas neurológicos. El diagnóstico requiere casi siempre biopsia vítrea.

PANUVEÍTIS (CUADRO 7-6)

El término “panuveítis” se usa para denotar una infiltración celular más o menos uniforme de ambos segmentos: el anterior y el posterior. Dictámenes asociados, como retinitis, vasculitis, o coroiditis, pueden tener lugar y a menudo sugieren pruebas de diagnóstico adicionales. Tuberculosis, sarcoidosis y sífilis deben considerarse siempre en pacientes

Cuadro 7-6 Causas de panuveítis

Sarcoidosis
Tuberculosis
Sífilis
Oncocercosis
Leptospirosis
Brucelosis
Oftalmia simpática
Enfermedad de Behçet
Esclerosis múltiple
Cisticercosis
Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada
Síndrome enmascarado: retinoblastoma, leucemia
Cuerpo extraño intraocular retiniano

con uveítis difusa. Causas menos comunes incluyen oftalmía simpática, enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. Síndrome de Behçet, coriorretinopatía en perdigónada, y linfoma intraocular.

1. Uveítis tuberculosa

La tuberculosis puede causar cualquier tipo de uveítis, pero amerita especial consideración cuando existen precipitados queráticos granulomatosos o granulomas coroidales o del iris. Dichos granulomas o tubérculos consisten en células petaloides gigantes. La necrosis caseosa es característica en exámenes histopatológicos. Aunque se dice que la infección se transmite de un foco primario a cualquier otro sitio en el cuerpo, la tuberculosis uveal no es común en pacientes con tuberculosis pulmonar activa (véase capítulo 15). Las evaluaciones deben incluir placas de rayos X del tórax, y prueba cutánea con PPD o IRGA. El tratamiento debe involucrar medicinas antituberculosas durante 6 a 9 meses (cuadro 7-2).

2. Sarcoidosis

Es una enfermedad granulomatosa crónica de causa desconocida que se presenta por lo general en la cuarta o quinta décadas de vida. En la mayoría de los pacientes hay implicaciones pulmonares. En teoría, cada sistema orgánico puede estar involucrado, incluyendo la piel, huesos, hígado, bazo, sistema nervioso central y ojos. La reacción de tejido es mucho menos grave que en la uveítis tuberculosa, y rara vez puede ocurrir la caseificación. La anergia en pruebas cutáneas soporta el diagnóstico. Cuando están involucradas las glándulas parótidas, la enfermedad se llama fiebre uveoparotídica o enfermedad de Heerfordt. Cuando están involucradas las glándulas lagrimales, el padecimiento se llama síndrome de Mikulicz.

La uveítis ocurre en casi 25% de pacientes con sarcoidosis sistémica. Como en el caso de la tuberculosis, cualquier forma de uveítis puede ocurrir, pero la sarcoidosis amerita consideración especial cuando la uveítis es granulomatosa o existe flebitis retiniana, sobre todo en pacientes de raza negra.

El diagnóstico puede respaldarse por rayos X anormales, en especial cuando está presente adenopatía hiliar o hay concentraciones elevadas de ACE, lisozima o calcio séricos. La evidencia más fuerte viene de la demostración histopatológica de granulomas sin caseificación en tejidos afectados, como pulmón o conjuntiva. No obstante, sólo deberán obtenerse biopsias cuando las lesiones sospechosas sean muy evidentes. La exploración con galio de la cabeza, cuello y tórax puede proporcionar evidencia para inflamación subclínica de las glándulas lagrimales, parótidas, salivales o ganglios linfáticos pulmonares o paratraqueales.

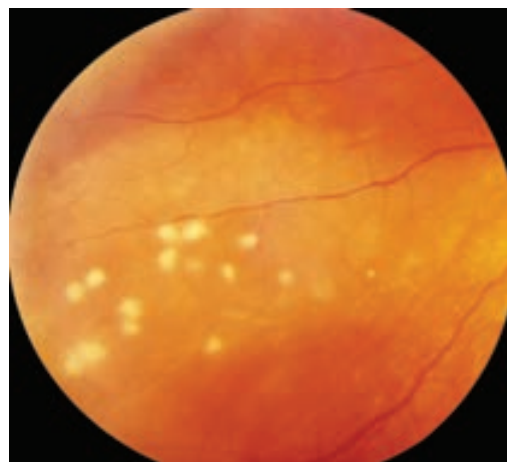
Puede ser eficaz la terapia con corticosteroides aplicada en etapa temprana de la enfermedad, pero son comunes las recurrencias. Terapias a largo plazo pueden requerir el

uso de agentes suplementarios a los corticosteroides, como metotrexato, azatioprina o micofenolato de mofetilo (cuadro 7-2).

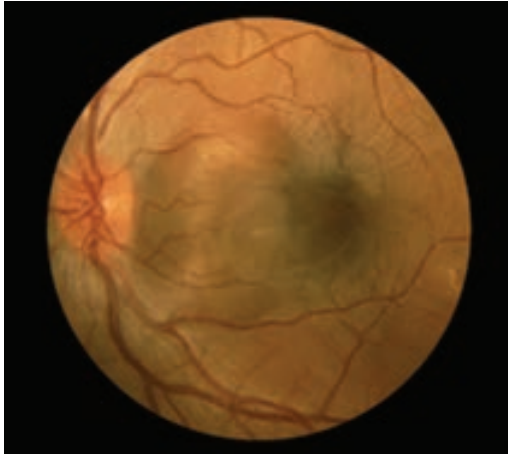
3. Sífilis

Es una causa no común pero tratable de uveítis. La inflamación intraocular tiene lugar casi exclusivamente durante las etapas secundaria y terciaria de la infección. Ocurren todos los tipos de uveítis. Es común ver retinitis (figura 7-9) y papilitis asociadas. La atrofia e hiperplasia del pigmento epitelial retiniano, ampliamente diseminadas, pueden ocurrir de forma tardía si no son tratadas. Los estudios deben incluir una de las pruebas más usadas (y menos caras) para la producción de anticuerpos anticardiolipina inducidos por *T. pallidum*, como VDRL o RPR, así como una prueba para anticuerpos anti-*T. pallidum* más específica, como FTA-ABS o MHA-TP. Mientras las pruebas FTA-ABS y MHA-TP tienen alta sensibilidad y especificidad durante ambas etapas (secundaria y terciaria) de la infección, VDRL y RPR pueden ser falsamente negativas en hasta 30% de pacientes con enfermedad tardía o latente. Pueden ocurrir resultados falsos positivos en el caso de otras infecciones espiroquéticas, cirrosis biliar o enfermedad vascular del colágeno, mientras que otros resultados falsos negativos pueden verse en pacientes gravemente inmunocomprometidos. Pacientes con uveítis y una prueba serológica positiva para sífilis deben someterse a examen del fluido cerebroespinal para excluir neurosífilis.

El tratamiento consiste en aplicar penicilina G cristalina en solución acuosa (2 a 4 millones de unidades, IV, cada 4 horas durante 14 días).



▲ **Figura 7-9.** Apariencia de “vidrio esmerilado” característica y precipitados superficiales sobrepuestos en un paciente con retinitis sífilítica. (Cortesía de JM Jumper.)



▲ **Figura 7-10.** Desprendimiento retiniano seroso en un paciente con oftalmía simpática. (Cortesía de HR McDonald.)

4. Oftalmía simpática

Es una uveítis granulomatosa bilateral rara pero devastadora que se presenta de 10 días a muchos años después de la lesión del ojo por perforación. La vasta mayoría de los casos ocurre un año después de la lesión. La causa no se conoce, pero la enfermedad está quizá relacionada con hipersensibilidad a algún elemento de las células pigmentadas en la úvea. Ocurre muy raramente después de cirugía intraocular no complicada para cataratas o glaucoma y es aún menos común después de endoftalmitis.

El ojo lesionado, excitado, se inflama primero y en segundo término el ojo compañero o simpatizante. Los pacientes suelen quejarse de fotofobia, enrojecimiento y visión borrosa, aunque la presencia de depósitos flotantes puede ser la primera queja. La uveítis es por lo general difusa. Algunas veces se observan exudados blanco-amarillo pálido en la capa profunda de la retina (nódulos de Dalen-Fuchs), en el segmento posterior. También pueden ocurrir desprendimientos retinianos serosos (figura 7-10).

El tratamiento recomendado para un ojo sin visión y gravemente lesionado es la extracción del núcleo, o quizá la evisceración, diez días después de la lesión. El ojo simpatizante debe tratarse de forma intensiva con corticosteroides locales o sistémicos. A menudo se requiere terapia inmunosupresora suplementaria con corticosteroides a largo plazo (cuadro 7-2). Sin tratamiento, la enfermedad progresa de forma inexorable para completar la ceguera bilateral.

UVEÍTIS EN PAÍSES EN VÍAS DE DESARROLLO

Todas las formas de uveítis ya mencionadas ocurren también en países en vías de desarrollo y algunas, como toxoplasmosis y tuberculosis, son relativamente comunes. Asi-

mismo, más de 95% de los pacientes VIH positivos viven en tales países, sobre todo en África subsahariana y el sureste asiático. En esas regiones, la incidencia de infecciones oportunistas (como retinitis por citomegalovirus) está aumentando a velocidad alarmante. Unas cuantas causas infecciosas de uveítis ameritan mención especial, ya que ocurren de forma casi exclusiva en pacientes que viven en o visitan países en vías de desarrollo.

1. Leptospirosis

La uveítis ocurre hasta en 10% de pacientes infectados por la espiroqueta *Leptospira*. Los humanos son huéspedes accidentales, infectados de forma más común por contacto con o ingestión de agua infectada. Animales salvajes y domésticos, incluyendo roedores, perros, cerdos y ganado vacuno, son los huéspedes naturales y vierten grandes cantidades de organismos infecciosos en su orina. En especial granjeros, veterinarios y quienes trabajan o nadan en aguas alimentadas por escurrimientos agrícolas están en alto riesgo.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

Fiebre, malestar y dolor de cabeza son síntomas constitucionales comunes. La falla renal y muerte pueden ocurrir hasta en 30% de pacientes sin tratar. La uveítis puede ser de cualquier tipo, pero es por lo común difusa y a menudo asociada con hipopión y vasculitis retiniana.

B. Hallazgos de laboratorio

El cultivo de organismos vivos sólo es posible al principio de la infección. Están disponibles pruebas del anticuerpo anti-*Leptospira* específicas y sensibles, para uso en fluido cerebroespinal o sangre. Un aumento de cuatro veces en el título de anticuerpos es fuerte evidencia para infección reciente.

► Tratamiento

En caso de infecciones graves se incluye penicilina (1.5 millones de unidades, IV, cada 6 horas durante 10 días). Infecciones menos graves pueden tratarse con doxiciclina (100 mg, VO, 2 veces al día, durante 7 días). Deben usarse corticosteroides tópicos y agentes ciclopléjicos y midriáticos en conjunto con terapia antibiótica, para minimizar las complicaciones de uveítis anterior. Puede requerirse la inyección sub-Tenon posterior para formas de inflamación grave intermedia, posterior o difusa.

2. Oncocercosis

Es causada por *Onchocerca volvulus*. La enfermedad aflige a casi 15 millones de personas en África y América Central y

es una causa importante de ceguera. Se transmite por *Simulium damnosum*, un pulgón negro que se reproduce en áreas de corrientes de fluencia rápida (de ahí el nombre "ceguera de río"). Microfilarias captadas de la piel por el pulgón maduran en larvas que se convierten en adultos en un año. El parásito adulto produce nódulos cutáneos de 5 a 25 mm de diámetro sobre el tronco, muslos, brazos, cabeza y hombros. La microfilaria causa prurito, y la curación de lesiones cutáneas puede provocar pérdida de elasticidad de la piel y de áreas de pigmentación.

► Manifestaciones clínicas

A. Síntomas y signos

Pueden verse nódulos cutáneos. La córnea revela queratitis numular y queratitis esclerosante. La microfilaria nada de forma activa en la cámara anterior dando el aspecto de hebras de plata. La muerte de la microfilaria causa una reacción de inflamación intensa con uveítis, vitritis y rinitis graves. Puede verse retinocoroiditis focal. A veces se desarrolla atrofia óptica secundaria a glaucoma.

B. Hallazgos de laboratorio

El diagnóstico de oncocercosis se hace por biopsia de la piel y examen microscópico buscando microfilaria viva.

► Tratamiento

El preferido para oncocercosis es con nodulectomía e ivermectina. Dietilcarbamazina y suramina tienen toxicidad significativa y deben usarse sólo cuando la ivermectina no esté disponible.

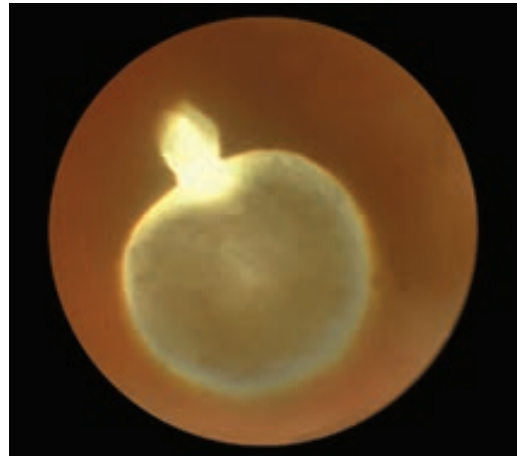
La gran ventaja de la ivermectina sobre dietilcarbamazina es que una sola dosis oral de 100 o 200 µg/kg reduce la carga del gusano en la piel y cámara anterior de forma más lenta y por consiguiente con reducción significativa en reacciones oculares y sistémicas. La reducción también persiste más tiempo.

La dosis efectiva mínima aún no se ha determinado. Una dosis de 100 µg/kg puede ser tan eficaz como 200 µg/kg y está asociada con pocos efectos secundarios ligeros y transitorios (fiebre, jaqueca, etc.). El tratamiento se repite en 6 a 12 meses.

La terapia tópica con corticosteroides y agentes ciclopléjicos y midriáticos es auxiliar para uveítis.

3. Cisticercosis

No es una causa común de morbilidad ocular seria. Es endémica en México, América Central y del Sur, y parte de África



▲ **Figura 7-11.** Quiste intravítreo en un paciente con cisticercosis ocular. (Cortesía de GR O'Connor.)

y Asia, con implicaciones oculares que tienen lugar en casi un tercio de los pacientes afectados. La cisticercosis ocular es causada por la ingestión de huevos de *Taenia solium* o por peristaltismo inverso en casos de obstrucción intestinal causada por solitarias adultas. Los huevos maduros y embriones penetran la mucosa intestinal, llegando así a la circulación. Las larvas de la solitaria *Cysticercus cellulosae* son las que invaden el ojo humano con más frecuencia.

► Manifestaciones clínicas

Las larvas pueden alcanzar el espacio subretiniano y producir retinitis aguda con edema retiniano y exudados subretinianos; o llegan a la cavidad vítrea (figura 7-11), donde se desarrolla un quiste translúcido con una densa mancha blanca formada por el escólex encapsulado. Las larvas pueden vivir en el ojo hasta dos años. La muerte de las larvas en el interior del ojo conduce a reacciones inflamatorias graves.

Los movimientos de larvas en el tejido ocular pueden estimular una reacción inflamatoria crónica y fibrosis. En raros casos pueden verse larvas en la cámara anterior. Las implicaciones en el cerebro pueden causar convulsiones. Por medio de rayos X puede verse calcificación focal en los tejidos subcutáneos.

► Tratamiento

Requiere remoción quirúrgica, casi siempre por vitrectomía del anillo ciliar.

7.2 Tumores uveales

James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

Esta sección presenta un resumen de los neoplasmas, hamartomas y coristomas más comunes e importantes del tracto uveal. Las lesiones neoplásicas del epitelio del cuerpo ciliar (capítulo 10) y trastornos no neoplásicos (por ejemplo, subretiniano y hematomas supracoroidales, escleritis posterior nodular y lesión disquiforme fibrovascular causada por degeneración macular neovascular relacionada con la edad) que pueden estimular tumores en el tracto uveal se discuten en otras partes de este libro.

TUMORES UVEALES BENIGNOS

Los **neoplasmas benignos** son tumores adquiridos de células que son atípicas pero no lo suficiente para ser clasificadas como malignas. Pueden agrandarse con lentitud, pero tienen poco o ningún potencial invasor y ninguna capacidad metastásica.

Los **hamartomas** son tumores compuestos de células —normales o casi normales— y tejidos para el sitio anatómico, pero en cantidades excesivas.

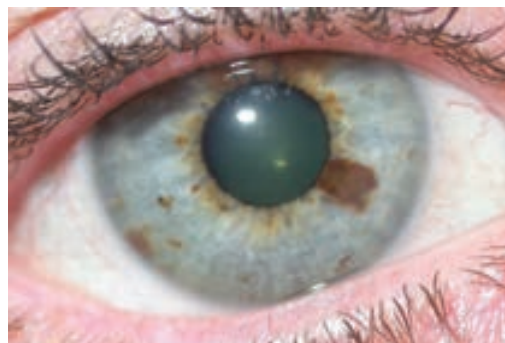
Los **coristomas** son tumores celulares congénitos formados de células y elementos tisulares normales pero que no se encuentran normalmente en el sitio anatómico.

► Nevo uveal melanocítico

Es un neoplasma benigno adquirido, compuesto de melanocitos uveales ligeramente anormales. Puede desarrollarse en cualquier porción de la úvea (iris, cuerpo ciliar o coroides); pero en sentido clínico la coroides está implicada de manera más frecuente con el nevo coroidal, que es el tumor intraocular discreto más común en caucásicos.

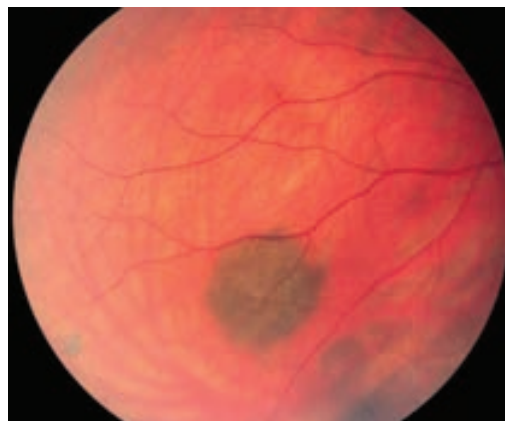
Estudios epidemiológicos muestran que los nevos uveales son raros en infantes, niños, adolescentes y jóvenes adultos, pero relativamente frecuentes en individuos de edad avanzada. Estudios clínicos de secciones transversales y autopsias han encontrado nevos melanocíticos en 2 a 10% de los ojos de caucásicos que rebasan la edad de 50 años. Se piensa que ocurren con similar frecuencia en no caucásicos, aunque estos casos son inadvertidos con más frecuencia clínicamente a causa de la pigmentación melanótica más pronunciada de la coroides, que oscurece la lesión en estos individuos.

Un nevo uveal melanocítico típico aparece como una lesión bronceada a marrón oscuro, con independencia de dónde se desarrolle en la úvea. La mayoría de los nevos uveales son pequeños (menos de 3 mm de diámetro basal máximo y menos de 0.5 mm de espesor máximo) cuando se identifican por primera vez, y sólo 5% logra un tamaño mayor a 5 mm de diámetro o mayor a 1 mm de espesor. A causa de su naturaleza fácilmente visible, que es observada



▲ **Figura 7-12.** Nevo de iris típico que involucra el margen pupilar. Se observan también pecas diminutas múltiples del iris.

por los pacientes como una lesión cosmética o detectada en exámenes de rutina del ojo, los nevos melanocíticos del iris suelen ser detectados cuando son muy pequeños (figura 7-12). Los nevos melanocíticos de la coroides (figura 7-13) y del cuerpo ciliar son observados de manera incidental en exámenes de rutina o detectados en evaluación ocular motivada por síntomas visuales. Los nevos del iris casi siempre aparecen muy blandos, sin vascularidad intrínseca, prominentes por microscopia de lámpara de hendidura; no obstante, pueden estar asociados con maximización de la pupila hacia la lesión y eversión del margen de la pupila

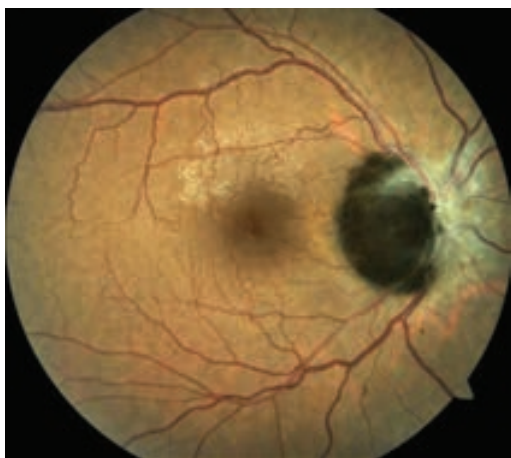


▲ **Figura 7-13.** Nevo coroidal melanocítico típico subsuperficial a los vasos sanguíneos retinianos y de sólo 0.25 mm de espesor por ultrasonografía.

(ectropión del iris). Nevos coroidales melanocíticos aparecen de forma típica como lesiones coroidales gris tenue a marrón, con márgenes aplumados que se mezclan de forma imperceptible en la coroides normal circundante. Con frecuencia están presentes glándulas sobre la superficie de dichas lesiones. Nevos coroidales melanocíticos exhiben a veces grumos prominentes de pigmentos naranja (lipofusina) sobre su superficie y dan origen a fluido subretiniano circundante y sobrepuesto. Pocas veces se desarrolla neovascularización coroidal con exudación o sangrado subretiniano sobre un nevo melanocítico.

Una variante particular de nevo uveal es el **melanocitoma (nevo magnacelular) del disco óptico**. Por lo general, esta lesión aparece como una masa intrapapilar marrón oscuro o casi negra (figura 7-14). La biomicroscopia de fondo muestra muchas veces extrañas células de tumor melanocítico que invaden la capa fibrosa del nervio retiniano al disco y con frecuencia hay un nevo coroidal yuxtapapilar clásico asociado. El melanocitoma del disco óptico puede causar daño progresivo a la fibra del nervio retiniano, con pérdida del campo visual.

Muchos tumores uveales melanocíticos (en especial los que ya son relativamente grandes cuando son detectados por vez primera o que son encontrados en personas jóvenes) exhiben crecimiento limitado durante el seguimiento subsecuente, lo cual no sería apreciado como evidencia inequívoca de que el tumor es maligno o que es un nevo que se transforma en melanoma maligno. Ya que los nevus uveales ocurren con mucho más frecuencia que los melanomas uveales, hay considerable sobreposición de tamaño entre nevus uveales más grandes y micromelanomas uveales. También, nevus de cuerpo ciliar y coroidales melanocíticos que logran un tamaño sustancialmente mayor a 5 mm de diámetro y 1 mm de espesor son muchas veces imposi-



▲ **Figura 7-14.** Melanocitoma (nevo magnacelular) del disco óptico, con color negro típico de lesión y reemplazo de fibras nerviosas retinianas por tejido tumoral.

bles de distinguir clínicamente desde micromelanomas coroidales.

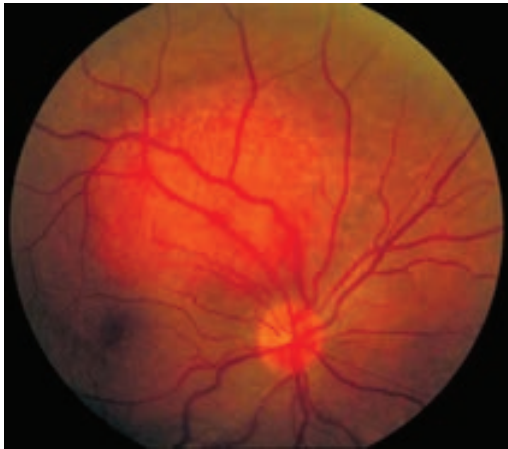
Por lo general los nevus uveales melanocíticos no requieren tratamiento. No obstante, si hay implicado un tumor melanocítico de iris en la categoría de nevo grande *versus* micromelanoma, puede tratarse de un melanoma y no un nevo. En este caso, tal vez sea adecuado realizar una biopsia de aspiración con aguja fina, una biopsia incisional o la extirpación de la lesión por iridectomía. Los nevus coroidales melanocíticos extramaculares asociados con fluido seroso subretiniano que involucra la mácula y que causa visión borrosa y distorsión visual pueden tratarse con terapia focal de rayos láser en sitios de derrame identificados en angiografía de fluoresceína. La neovascularización coroidal asociada con un nevo coroidal puede tratarse con terapia anti-VEGF intravítrea, terapia fotodinámica, hipertermia de rayos láser en el tumor coroidal melanocítico completo o fotocoagulación focal (dependiendo de su localización y extensión). Un tumor de cuerpo ciliar o coroidal melanocítico en la categoría de nevo grande *versus* melanoma pequeño puede garantizar el diagnóstico por biopsia de aspiración con aguja fina transesclerótica o transvitreal, para establecer un diagnóstico patológico.

Los nevus melanocíticos uveales deben distinguirse no sólo de melanomas uveales (véase más adelante), sino también de aglomerados de melanocitos uveales normales, que son colecciones congénitas planas localizadas de melanocitos uveales normales, con frecuencia mencionados como efélides lentiformes uveales (que suelen oscurecerse y por ello se vuelven más obvias) y ocurren durante el final de la primera y al principio de la segunda década de vida. Además, debe considerarse el engrosamiento hiper melanocítico sectorial difuso de porciones de la úvea, atribuible a formas sistémicas o limitadas de melanocitosis ocular congénita.

► Hemangioma coroidal circunscrito

Es un neoplasma benigno, reconocido por algunos autores como hamartoma (aunque lo será si es detectado al nacer o identificado en el periodo neonatal), compuesto de un sobrecrecimiento localizado de vasos sanguíneos coroidales. Es casi exclusivamente un tumor intraocular unifocal unilateral, del cual no se ha reconocido tendencia familiar hereditaria. La edad promedio de detección en la mayoría de las series más grandes reportadas es desde el final de los treinta al principio de los cuarenta. En el sentido clínico, aparece como una masa rojiza conformada en domo, oval a redonda, localizada, centrada en la parte posterior del ecuador ocular (figura 7-15).

Casi todos los hemangiomas coroidales circunscritos se extienden en unos 3 mm del disco óptico o foveola. La mayoría tiene menos de 10 mm de diámetro y menos de 3.5 mm de espesor al ser detectados por primera vez, aunque a veces son hallados tumores más grandes de 15 mm de diámetro basal y más de 5 mm de espesor. Si el tumor se desarrolla en la mácula, es frecuente que cause degenera-



▲ **Figura 7-15.** Hemangioma coroidal circunscrito justo en la parte superior del disco óptico y fóvea, con fluido subretiniano superficial que involucra la mácula central.

ción quística progresiva de la retina sobrepuesta y visión reducida. Los hemangiomas coroidales circunscritos yuxtapapilarmente pero extramaculares se asocian con frecuencia con acumulación progresiva de fluido subretiniano seroso que puede causar distorsión visual y visión borrosa sustancial si la mácula central es afectada. Los hemangiomas coroidales circunscritos tienden a agrandarse con lentitud durante el seguimiento a largo plazo. No se ha documentado agrandamiento profundo rápido.

La angiografía con fluoresceína muestra por lo común llenado rápido de vasos sanguíneos de calibre relativamente grande que abarca el tumor. La angiografía con verde de indocianina se considera el estudio angiográfico más adecuado. De forma común, la prueba muestra hiperfluorescencia bien definida, al principio difusa, de la lesión completa y posteriormente lavado de su porción central, no evidente hasta 20 a 30 minutos después de la inyección del colorante. La ultrasonografía ocular de exploración B muestra la conformación de la sección transversal fusiforme del tumor similar a un domo, que exhibe característicamente capacidad de reflexión interna similar a la de la grasa orbital. Esa característica puede hacer difícil identificar la interfase precisa entre la superficie exterior del tumor y la superficie interior de la esclerótica sobrepuesta.

El tratamiento inicial más común para hemangiomas coroidales circunscritos sintomáticos pequeños a medianos es la terapia fotodinámica de rayos láser, que por lo general produce aplanamiento pronunciado del hemangioma y la resolución rápida y sostenida del fluido subretiniano seroso asociado y engrosamiento retiniano cistoide. Los hemangiomas coroidales circunscritos grandes asociados con desprendimiento retiniano seroso total bulloso o metaplasia de fibras blancas prominentes del epitelio del pigmento retiniano sobrepuesto pueden requerir terapia de radiación en

placa o algún método de radiación de haces externos (terapia con acelerador lineal fraccionado convencional, radioterapia estereotáctica y radioterapia con bisturí de rayos gamma o irradiación con haz de protones) para estabilizar o contraer el tumor y eliminar el desprendimiento retiniano asociado. Entre los factores que influyen de forma adversa en los resultados visuales se incluyen tamaño más grande, localización subfoveal, desprendimiento retiniano extensivo y peor agudeza visual antes del tratamiento.

► Hemangioma coroidal difuso

No es un tumor intraocular discreto, sino más bien un sobrecrecimiento congénito difuso (malformación) de vasos sanguíneos coroidales de apariencia relativamente normal. Se encuentra casi siempre junto con un nevo flámeo facial cutáneo congénito ipsolateral que afecta el párpado y piel periorbital de la mejilla y la sien (una de las lesiones características del síndrome de Sturge-Weber). Suele ser unilateral, pero se han reportado implicaciones bilaterales. No se ha reconocido patrón de herencia familiar. El hemangioma coroidal difuso aparece como engrosamiento naranja-rojizo de la coroides que tiende a ser más pronunciado alrededor del disco óptico y en la mácula (figura 7-16). El alojamiento del disco óptico muchas veces aparece grande y profundo a causa del engrosamiento coroidal circunpapilar.

La pérdida visual ocurre a causa de degeneración quística progresiva de la mácula, desprendimiento retiniano seroso secundario crónico o glaucoma secundario asociado.

La terapia fotodinámica o radioterapia de placa para áreas particulares de engrosamiento vascular coroidal pueden eliminar el fluido subretiniano secundario en la mácula, pero la terapia de radiación a bajas dosis en el segmento



▲ **Figura 7-16.** Hemangioma coroidal difuso que circunda el disco óptico. Su cuenca aparece grande y profunda a causa del engrosamiento coroidal de circumpapilaridad pronunciada. Hay aglomerados de epitelio del pigmento retiniano en la mácula central (véase el inserto de color).

ocular posterior es algunas veces necesaria para estabilizar el hemangioma coroidal difuso y eliminar cualquier desprendimiento retiniano seroso asociado.

► Osteoma coroidal

Es un neoplasma de tejido óseo coroidal benigno. Algunos autores lo consideran un coristoma, aunque no esté presente al nacer o sea detectado en el periodo neonatal en la mayoría de los individuos afectados. Predomina en mujeres (proporción 9:1). Es bilateral en casi 20% de los casos, pero es siempre unifocal en los ojos afectados. Por lo general no se reconoce la tendencia hereditaria. El tumor suele detectarse durante la segunda o tercera décadas de vida. Aparece más bien como una lesión similar a placa coroidal circumpapilar o yuxtapapilar blancuzca o áurea bien definida con márgenes lisos pero prominencias similares a pseudópodo (figura 7-17). Tiende a agrandarse con lentitud después de la detección inicial, pero permanece como placa en forma transversal. Con frecuencia, el epitelio del pigmento retiniano se rompe y se aglomera sobre el tumor, y la retina sensorial puede estar adelgazada o quística. La neovascularización coroidal suele desarrollarse desde la superficie y provoca pérdida visual adicional con base en la acumulación de exudados y fluido subretiniano hemorrágico o seroso y a veces fibrosis subretiniana. Si el tumor involucra la mácula central, ocurre siempre pérdida visual profunda en el ojo. Si hay neovascularización coroidal asociada con un osteoma coroidal extramacular y causa síntomas visuales, se le puede tratar con agentes anti-VEGF intravítreos, terapia fotodinámica con rayos láser o fotocoagulación con rayos láser. Se ha reportado la regresión (o al menos descalcificación) de algunos osteomas coroidales. Porque no se ha reconocido al tumor potencial maligno, no se le ha indicado tratamiento destructivo.



▲ **Figura 7-17.** Osteoma coroidal en localización circumpapilar típica. El tumor tiene color pálido con márgenes lisos bien definidos. Hay vasos sanguíneos de pequeño calibre sobre su superficie y sangre subretiniana localizada superiormente.

TUMORES UVEALES INTERMEDIOS (ENTRE BENIGNOS Y MALIGNOS)

Estos tumores se consideran neoplasmas de malignidad limitada porque en sentido clínico no pueden categorizarse de forma definitiva como benignos o malignos. Si se efectúa una biopsia, los estudios patológicos pueden revelar células benignas, células malignas o células consideradas en la línea divisoria incluso por criterios citológicos.

► Neoplasma uveal melanocítico en categoría de nevo *versus* melanoma (“nevoma”)

Hay considerable sobreposición de tamaño entre los nevos uveales melanocíticos más grandes (véase anteriormente) y melanomas uveales pequeños. Aunque casi 95% de los nevos uveales nunca exceden 5 mm de diámetro basal y 1 mm de espesor, el 5% remanente puede lograr dimensiones mucho más grandes. Ya que los nevos uveales son sustancialmente más comunes que los melanomas uveales, hay considerable sobreposición entre los tumores uveales melanocíticos en los intervalos de 5 a 10 mm de diámetro basal y 1 a 3.5 mm de espesor. Los neoplasmas uveales melanocíticos en este intervalo de tamaño que no exhiben claras características clínicas invasoras son algunas veces mencionados como “nevomas” o “tumores uveales pigmentados indeterminados”. Un tumor melanocítico de iris que pueda catalogarse de esta manera sería mayor (sobre todo en espesor) que el nevo de iris típico (figura 7-12) y estaría asociado con maximización de la pupila hacia la lesión, eversión del margen de la pupila (ectropión del iris) y quizá también con vasos sanguíneos intralesionales anormalmente prominentes (figura 7-18), pero no exhibiría simiente sobre el iris adyacente, tumores de implantación sobre la retícula trabecular ni reemplazo del iris de espesor total (demostrable



▲ **Figura 7-18.** Neoplasma melanocítico amelanótico del iris en categoría de nevo *versus* melanoma (nevoma de iris). Obsérvense el ápice de la pupila, limitado por ectropión del iris, y los vasos sanguíneos intralesionales. El estudio histopatológico de la neoplasia extirpada mostró que era un tumor melanocítico fusiforme (es decir, un nevo).

por biomicroscopia de ultrasonido). Un tumor de cuerpo ciliar o coroidal que pueda catalogarse de esta manera sería también más grande (sobre todo en espesor) que el nevo coroidal típico (figura 7-15), pero no exhibiría características clínicas de latencia, como grumos prominentes de pigmento retiniano negro, pigmento epitelial y gránulos sobre su superficie, o al menos no mostraría erupción apical a través de la membrana de Bruch, invasión retiniana ni invasión esclerótica o extensión transesclerótica (demostrable por ultrasonografía de exploración B) (figura 7-19). En ausencia de un espécimen de tumor que haya sido evaluado patológicamente, no se puede tener la certeza de cuáles son benignos (nevo) o malignos (melanoma). Aunque algunos autores consideran que se ha documentado el crecimiento de un tumor que en sentido clínico fue clasificado al inicio como nevo (como evidencia de transformación maligna), es igualmente posible que el tumor fuera aún benigno pero se agrandó o que el diagnóstico inicial fuese incorrecto.

No hay reportes de un tumor uveal melanocítico pequeño, al inicio estudiado por biopsia y clasificado en sentido patológico como un nevo, que luego se haya observado que se agrandó y fuera reclasificado patológicamente como melanoma después de repetir la biopsia, resección o enucleación. Aunque la transformación de nevos uveales benignos en melanomas uveales malignos casi no ocurre con certeza, las estimaciones reportadas de su frecuencia son quizá hechas en bruto. Cualquier tumor uveal melanocítico para el cual se ha recomendado tratamiento justifica biopsia por aspiración con aguja fina u otro método para confirma-



▲ **Figura 7-19.** Tumor coroidal subfoveal melanocítico en categoría de nevo *versus* melanoma (nevoma coroidal). Este tumor visualmente sintomático tenía 2 mm de espesor. En la imagen exhibe un anillo prominente de pigmento naranja subretiniano (lipofuscina) sobre su superficie y una vejiga asociada de fluido subretiniano seroso circundante y sobrepuesta. Se dejó sin tratar y de forma espontánea se aplanó ligeramente con desaparición del pigmento naranja y el fluido subretiniano. Se siguió durante 25 años y no mostró reactivación.

ción del diagnóstico. En ausencia de confirmación patológica del diagnóstico, la efectividad de cualquier tratamiento es quizá sobreestimada, porque pacientes con nevo a quienes se ha diagnosticado erróneamente melanoma no tienen (en teoría) riesgo de recaída de tumor local o metástasis después del tratamiento y en ellos se subestiman el costo innecesario y las molestias soportadas por pacientes que tienen nevos mal diagnosticados como melanomas.

► Hiperplasia linfoide atípica de la úvea

Antes denominada hiperplasia linfoide reactiva benigna, es infiltración focal o difusa de la úvea por células linfoides que parecen benignas pero activadas. En el aspecto patológico, las células linfoides están con frecuencia organizadas en centros germinales que son evidentes en microscopio de baja o alta potencia. En sentido inmunohistoquímico, las células linfoides que comprenden los infiltrados son del linaje de células B pero con frecuencia exhiben características policlonales. Clínicamente, estas lesiones aparecen como infiltrados difusos a focales de color cremoso a marrón claro en el iris o coroides. La ultrasonografía por exploración B muestra engrosamiento coroidal generalizado (algunas veces con prominencia acentuada localmente) en casos difusos, y la biomicroscopia por ultrasonido confirma el carácter de tejido blando sólido del iris e infiltrados iridociliares. La retina suele permanecer fija o muestra desprendimiento superficial limitado en áreas de infiltración coroidal. En muchos casos se manifiesta la ruptura progresiva de los infiltrados sobrepuestos a RPE. A veces se perciben masas reminiscentes de linfoma conjuntivo primario, epibulbar anterior, rosa difuso o focal, y en otros casos hay masas de tejido blando extraocular peribulbar posterior que sólo son evidentes en ultrasonografía por exploración B.

El tratamiento regular consiste en terapia de radiación de emisión externa fraccionada a dosis relativamente bajas, lo que por lo regular da como resultado regresión clínica, sostenida y rápida de los infiltrados y tumores linfoides. Si la visión está gravemente comprometida antes del tratamiento, puede no recuperarse incluso si todos los infiltrados uveales regresan por completo a su condición previa. Ya que pacientes ocasionales con hiperplasia linfoide atípica de la úvea desarrollan a veces evidencia de linfoma sistémico, todos los afectados deben ser vigilados de forma periódica.

TUMORES UVEALES MALIGNOS

Las células componentes de tumores y tejidos uveales malignos son claramente anormales en sentido morfológico. Las características invasoras son casi siempre evidentes en forma clínica y patológica, y puede haber metástasis distante y regional.

► Melanoma uveal primario

Es un neoplasma maligno adquirido que surge de los melanocitos uveales. Es casi siempre unilateral y unifocal. Aun-

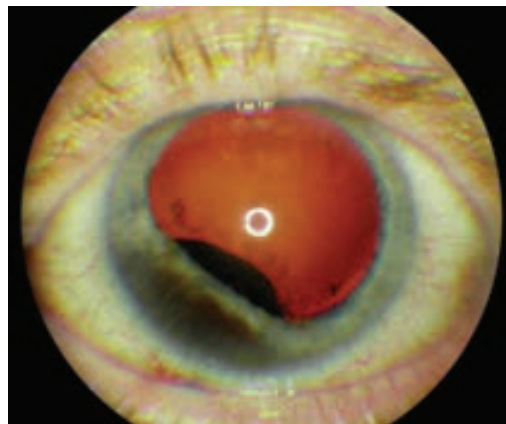
que están presentes anomalías cromosómicas características de tumores individuales, el melanoma uveal primario no exhibe algún patrón hereditario familiar. Los melanomas uveales son muy raros en personas de menos de 20 años, pero se hacen más frecuentes conforme avanza la edad. La edad promedio del diagnóstico de melanoma de iris está entre 40 y 45 años, mientras que el intervalo de pacientes con melanoma de cuerpo ciliar o coroidal es de 55 a 60 años.

El melanoma uveal primario afecta a hombres y mujeres por igual. La incidencia de tiempo de vida acumulada con melanoma uveal primario en blancos está entre 1 en 2 000 a 1 en 2 500 personas. La incidencia promedio anual en individuos de raza blanca es de 7 a 8 por millón de personas por año. Es frecuente que el melanoma de iris sea reconocido por el paciente como una mancha que cambia o que aparece de nuevo sobre el iris. Los melanomas coroidales y la mayoría de los melanomas de cuerpo ciliar no son evidentes cosméticamente, pero son detectados en exámenes de fondo por síntomas visuales o en exámenes oculares de rutina. Los factores de riesgo importantes para la ocurrencia de melanoma uveal primario incluyen melanocitosis ocular y oculodérmica, síndrome de nevo displásico cutáneo (síndrome del melanoma-mol múltiple atípico familiar), color más claro del iris, raza blanca y edad avanzada del paciente.

El melanoma del iris típico aparece como masa del iris nodular marrón claro a marrón oscuro que reemplaza el estroma del iris normal (figura 7-20). Con frecuencia tiene vasos sanguíneos intralesionales prominentes y por lo general causa maximización o inmovilización de la pupila e inversión del margen de la misma (ectropión del iris). La pérdida de cohesión de las células del tumor da como resultado frecuente tumores satélites sobre el iris adyacente y sobre la retina trabecular, que por lo común se asocia con glaucoma secundario.



▲ **Figura 7-20.** Melanoma melanótico de iris con oscurecimiento, que llena inferiormente el ángulo de la cámara anterior y tiene casi 3 mm de espesor. El estudio histopatológico del tumor extirpado confirmó que era un melanoma.



▲ **Figura 7-21.** Melanoma de cuerpo ciliar primario que ha invadido el iris periférico. La porción principal del tumor melanótico con oscurecimiento está en la parte posterior del iris e indenta el cristalino.

El melanoma del cuerpo ciliar típico aparece como una masa de fondos periférica nodular (figura 7-21) asociada con dilatación localizada prominente de vasos sanguíneos en la esclerótica sobrepuesta (vasos sanguíneos centinela). Algunas veces el tumor se extiende en el iris periférico, donde puede ser evidente por biomicroscopia de lámpara de hendidura y gonioscopia. Si es suficientemente grueso, puede indentar y aun desplazar el cristalino y causar astigmatismo progresivo. El tumor a veces invade la esclerótica sobrepuesta y se extiende a la superficie externa del ojo, donde aparece como una masa episclerótica vascularizada nodular a plana café oscuro.

El melanoma coroidal típico aparece como una masa subretiniana café oscuro a dorado pálido (figura 7-22) que tiene al menos de 7 mm de diámetro basal máximo y más de 3 mm de espesor, o ambos cuando es detectado por vez primera. El diámetro basal máximo promedio de los melanomas coroidales en la mayoría de series está entre 12 y 13 mm, y el espesor promedio está entre 6 y 6.5 mm. La forma del tumor más común va de la redonda a domo con base oval, mientras que la forma de tumor más diferente es nodular similar a hongo con erupción apical nodular a través de la membrana de Bruch. Melanomas coroidales ocasionales exhiben forma difusa o multinodular geográfica.

La biomicroscopia por ultrasonido es útil para determinar el tamaño, la forma y márgenes de iris y melanomas del cuerpo iridociliar antes del tratamiento planeado, y para seguirlos después de tratamiento para vigilancia de regresión o recaída. La ultrasonografía por exploración B es adecuada para determinar el tamaño, la forma y localización intraocular de melanomas de cuerpo ciliar y coroidales, para identificar invasión a la esclerótica y extensión transesclerótica a la órbita, y para mostrar (en formación dinámica de imágenes) pulsaciones vasculares en el tumor. Es tam-



▲ **Figura 7-22.** Melanoma coroidal melanótico no uniformemente primario con forma de domo.

bién útil para vigilancia después de terapias de conservación ocular, como radioterapia de placa con I^{125} e irradiación por emisión de protones, para regresión o recaída.

Los pacientes con melanoma uveal primario tienen propensión bien documentada a desarrollar metástasis, sobre todo al hígado, con independencia de cómo es tratado el tumor intraocular primario. Los factores de pronóstico adversos para posible metástasis y muerte metastásica incluyen tamaño del tumor más grande, localización en el cuerpo ciliar, tipo celular melanocítico epiteloide, retículas y ciclos complejos en el patrón de simulación vasculogénica en el tumor, perfil de expresión del gen de clase 2 y estado de monosomía del cromosoma 3 de células tumorales. La localización del iris, tipo de células melanocíticas fusiformes y perfil de expresión del gen de clase 1 y el estado de disomía del cromosoma 3 de células tumorales son factores favorables.

Están disponibles varias opciones de tratamiento para melanomas uveales primarios de diversos tamaños, localizaciones intraoculares y características clínicas asociadas. La enucleación es adecuada para pacientes con un tumor intraocular muy grande, un tumor que circunda o que invade el disco óptico, o un ojo que es ciego y doloroso a causa del tumor. La radioterapia de placa con I^{125} en Estados Unidos, radioterapia de placa con Ru^{106} en Europa y radiación con emisión de protones son los principales tratamientos usados para melanomas de cuerpo ciliar y coroidales pequeños a relativamente grandes. Esos recursos también se han aplicado con creciente frecuencia en algunos centros como alternativas para iridectomía e iridoclectomía en muchos melanomas de iris e iridociliares.

Los métodos de terapia de radiación suelen inducir la contracción del tumor a largo plazo, pero la regresión del tumor está con frecuencia asociada con cataratas, retinopatía y neuropatía óptica inducidas por el principio de radia-

ción retardada, y puede dar como resultado neovascularización del iris inducida por radiación, glaucoma neovascular y pérdida visual profunda. La resección de tumores transescleróticos se usa para algunos melanomas del cuerpo ciliar y coroidales, casi siempre en conjunto con irradiación por emisión de protones preoperatoria o postresección con radioterapia de placa. La endorresección transvitreal (usando instrumentos de vitrectomía) de melanomas coroidales posoperatoriales también se usa en unos cuantos centros, casi siempre en conjunto con terapia de radiación por emisión de protones. No están reportados ensayos clínicos prospectivos de resección *versus* enucleación o radioterapia de placa. En algunos centros se ha usado de forma extensiva la hipertermia transpupilar por rayos láser infrarrojos (termoterapia transpupilar, TTT) para tratar tumores coroidales melanocíticos posteriores pequeños que se habían creído melanomas; pero la TTT como terapia individual ha sido en gran medida abandonada, como lo fue antes la fotocoagulación por rayos láser, a causa de las altas proporciones inaceptables de recaídas de tumores locales eventuales y la extensión de tumores transescleróticos en la órbita. La TTT y fotocoagulación por rayos láser aún se usan como suplementos para radioterapia de placa en algunos centros, sobre todo ante melanomas coroidales maculares y juxtapapilares. La mayoría de los melanomas de iris e iridociliares son tratados por extirpación quirúrgica (iridectomía, iridoclectomía) o radioterapia de placa.

No hay evidencia científica convincente de que cualquier método de tratamiento de melanomas uveales primarios mejore el pronóstico de supervivencia. No hay datos de historia natural acumulada que documenten la supervivencia de pacientes sin tratar con tumores uveales melanocíticos que abarquen el espectro completo de dichas lesiones, desde las asintomáticas extremadamente pequeñas de naturaleza patológica incierta hasta tumores francamente malignos que abarquen mucho de o todo el ojo. En ausencia de dicha información, no hay normas válidas para juzgar la verdadera eficacia del tratamiento. Se ha sugerido que la supervivencia más prolongada de pacientes con tumores más pequeños en el momento del tratamiento (véase anteriormente) demuestra que éste es eficaz si se proporciona con suficiente anticipación, pero no hay ensayos clínicos comparativos que cotejen la supervivencia de pacientes tratados (con cualquier método) con la de los no tratados con melanomas uveales primarios de cualquier categoría de tamaño definida. El Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS), en Estados Unidos, y numerosos estudios de supervivencia comparativos retrospectivos han mostrado que la enucleación y la radioterapia de placa con I^{125} de melanomas coroidales de medianos a relativamente grandes proporcionan índices de metástasis y mortalidad postratamiento equivalentes. COMS también muestra que la terapia con radiación de emisión externa fraccionada a dosis bajas antes de la enucleación no mejora el pronóstico de supervivencia, en comparación con la enucleación sola en pacientes con melanomas coroidales grandes.

Si se desarrolla metástasis a partir del melanoma uveal, la supervivencia a largo plazo es extremadamente baja. Aunque la supervivencia media es más prolongada en pacientes con metástasis limitada identificada por vigilancia presintomática que en pacientes con metástasis avanzada sintomática a la detección, no hay evidencia disponible de que tratamientos intensivos (como la resección quirúrgica de metástasis o quimioterapia por infusión en la arteria hepática) proporcionen una mejora clínica significativa en la supervivencia. Además, no se ha mostrado ninguna terapia adyuvante para prevenir o retardar la metástasis.

► Cáncer primario no oftálmico metastásico a la úvea

Algunos cánceres primarios no oftálmicos metastatizan hematogénicamente a la úvea. Tumores uveales metastásicos aparentes clínicamente surgen como blancuzcos a rosa, dorado (la mayoría carcinomas) o marrón oscuro (melanomas cutáneos).

Un tumor metastásico que se desarrolla en el iris aparece por lo general como una masa que se agranda de forma progresiva (figura 7-23) y puede asociarse con visión borrosa variable, dolor ocular, signos de inflamación intraocular y presión intraocular elevada. Un tumor metastásico que se desarrolla en la coroides aparece por lo general como una masa en forma de domo redonda a oval (figura 7-24) y se asocia con frecuencia con fluido subretiniano circundante y sobrepuesto fuera de proporción respecto del tamaño del tumor. Aunque la situación más frecuente es un tumor metastásico solitario en un ojo (80% de los casos), casi 20% de pacientes tienen dos o más tumores metastásicos discretos en uno o ambos ojos. Si se dejan sin tratar, la mayoría de



▲ **Figura 7-23.** Metástasis multinodular al iris y ángulo de cámara anterior inferior, desde cáncer primario de pulmón, que causa distorsión de la pupila.



▲ **Figura 7-24.** Metástasis unifocal homogéneamente coloreada en crema, desde cáncer primario de mama a la coroides.

tumores metastásicos de la úvea se agrandan de forma notable en días a unas cuantas semanas.

Diferentes tipos de cáncer primario no oftálmico se asocian con diferentes frecuencias y patrones de metástasis uveal. Los tipos de cáncer primario más comunes que dan origen a tumores uveales metastásicos detectados clínicamente son cáncer de mama en mujeres, cáncer de pulmón en hombres y cáncer de colon en ambos sexos. Se cree que el cáncer primario no oftálmico metastásico a la úvea es el neoplasma intraocular maligno más común.

En Estados Unidos, casi 25% de las muertes son atribuibles a cáncer. De esas muertes, casi 50% son atribuibles a los efectos de tumores metastásicos en órganos vitales como el hígado o el cerebro. En autopsia, cerca de 90% de pacientes con cáncer metastásico tienen al menos células de cáncer metastásico evidentes microscópicamente, en vasos sanguíneos oculares u otros tejidos intraoculares. De esos pacientes con células de cáncer metastásico intraocular evidente patológicamente, sólo 10% tienen tumores uveales que un oftalmólogo esperaría detectar si el paciente fuese examinado clínicamente. Por supuesto, muchos de esos pacientes quizá desarrollaron sus tumores uveales metastásicos detectables clínicamente durante la fase final de su enfermedad. Se cree que sólo 50% de esos pacientes experimentan tumores uveales sintomáticos clínicamente que por evaluación clínica rápida dan como resultado la detección del (de los) tumor (es) intraocular (es).

Puesto que, en el aspecto embriológico, el ojo es una excrecencia del cerebro, un tumor metastásico debería considerarse como una metástasis al cerebro. Casi 20% de pacientes con un tumor metastásico en uno o ambos ojos tendrá un tumor metastásico concurrente en el cerebro, detectable por TC o IRM. El tiempo de supervivencia medio después de la detección de un tumor uveal metastásico es apenas unos 6 meses, que varían desde casi 12 meses para

pacientes con cáncer de mama metastásico a unos 3 meses para pacientes con melanoma cutáneo metastásico. El tratamiento común para lesiones sintomáticas consiste en terapia por radiación de emisión externa paliativa, quimioterapia apropiada al tipo de cáncer o ambos.

► Linfoma uveal primario

Es una variedad no común pero importante de **linfoma intraocular primario**. Aunque la mayoría de los casos de linfoma intraocular (vitreo-retiniano) primario se caracterizan por acumulación de células linfoides malignas en la parte inferior del epitelio del pigmento retiniano y en la retina sensorial y humor vítreo (casi siempre de forma bilateral) y están asociados con focos antecedentes, concurrentes o subsiguientes de linfoma del sistema nervioso central primario (véase capítulo 10), el linfoma uveal primario se caracteriza por tumores infiltrativos difusos o focales compuestos de linfocitos malignos en la úvea (casi siempre de forma unilateral) y a veces desarrollo subsiguiente de linfoma sistémico (no del SNC). Esta forma de linfoma tiene más similitud con el linfoma primario de conjuntiva (véase capítulo 5) que con el linfoma vitreo-retiniano primario.

En el aspecto patológico, las células linfoides que infiltran la úvea en esta condición tienden a ser más anormales en su aspecto morfológico al microscopio de alta potencia que las asociadas con hiperplasia linfoide atípica (véase anteriormente). Los centros germinales en la úvea son diferentes y la tinción inmunohistoquímica y la citometría de flujo tienden a mostrar un carácter más monoclonal en las células. Como en la forma vitreo-retiniana de linfoma intraocular primario, las células linfoides que comprenden las infiltradas son por lo común del linaje de células B. En sentido clínico, los infiltrados uveales de linfoma uveal primario aparecen como infiltrados focales a difusos marrón claro a cremoso en el iris o coroides (figura 7-25). La ultrasonografía de exploración B muestra engrosamiento generalizado de la coroides (algunas veces con prominencias acentuadas localmente) en casos difusos, y la biomicroscopia por ultrasonido confirma el carácter de tejido blando sólido de infiltrados en el iris e iridociliares. La retina suele permanecer fija o muestra desprendimiento somero limitado en



▲ **Figura 7-25.** Infiltración linfoide uveal difusa de linfoma uveal primario, con acentuación focal temporalmente.

áreas de infiltración coroidal, pero en muchos casos se desarrolla disrupción progresiva de RPE sobrepuesta a los infiltrados. Con menos frecuencia que en hiperplasia linfoide atípica, algunos pacientes tienen masas reminiscentes epibulbares anteriores rosa difuso o focal de linfoma primario de conjuntiva, y otros exhiben masas de tejido blando extraoculares peribulbares posteriores que pueden ser evidentes sólo por ultrasonografía de exploración B.

El tratamiento más usado consiste en terapia de radiación por emisión externa fraccionada, que da como resultado regresión clínica rápida y sostenida de los infiltrados linfoides y tumores. Si la visión está gravemente comprometida antes del tratamiento, puede no recuperarse aunque todos los infiltrados uveales regresen por completo. En casos agresivos, mal diagnosticados o descuidados, el ojo puede convertirse en ciego y doloroso con características congestivas y ceguera intraocular difusa que puede necesitar enucleación. Ya que casi 20% de pacientes con linfoma uveal primario desarrollan linfoma sistémico, todos los afectados deben ser vigilados en forma periódica.

7.3 Esclerótica

Carlos Pavesio, MD, FRCOphth

La esclerótica humana está formada casi totalmente de colágeno y comprende la quinta a sexta parte de la túnica externa del ojo, que se extiende desde la córnea anteriormente hasta la cavidad óptica posteriormente.

Su forma se mantiene, en parte, por la presencia de los contenidos intraoculares y la presión intraocular. No obs-

tante, la esclerótica debe ser suficientemente rígida para proporcionar condiciones constantes para la presión intraocular, de modo que cuando el globo ocular se mueva, la presión intraocular no fluctúe. Además, la opacidad de la esclerótica asegura que la difusión de la luz interna no afecte la imagen retiniana. La esclerótica debe proteger de

lesiones los contenidos intraoculares. Las condiciones que alteran estas propiedades pueden provocar cambios en la visión y, en casos muy graves, destrucción del globo con pérdida significativa o total de la visión.

Aparte de ser afectada por factores locales, la esclerótica puede involucrarse en condiciones sistémicas y ser sitio de la primera manifestación de dichos problemas. Eso vuelve muy importante la función de reconocimiento del oftalmólogo.

CONDICIONES INFLAMATORIAS

1. Epiescleritis

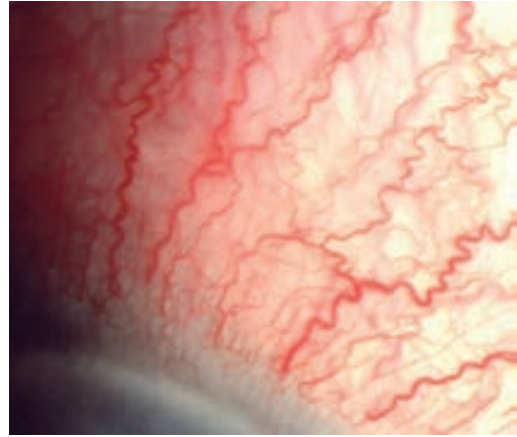
Es quizá una condición más común que lo que se piensa, porque la mayoría de las enfermedades epiesclerales no son reconocidas o reportadas. La inflamación se localiza en la epiesclerótica, el tejido conectivo vascularizado se superpone a la esclerótica y la cápsula de Tenon. Tiende a afectar a jóvenes, por lo general en la tercera y cuarta décadas de vida, y es más prevalente en mujeres. La condición es benigna, tiende a ser recurrente y es típicamente autolimitada. Es unilateral en casi dos tercios de los casos. Aunque suele abarcar una a dos semanas, la duración de la epiescleritis varía mucho entre individuos, pero tiende a tener el mismo patrón en cada recurrencia en cada individuo. En la mayoría de pacientes, las recurrencias tienen lugar durante tres a seis años, pero unos cuantos individuos tendrán recurrencias durante un periodo más prolongado.

El principio es casi siempre repentino, con un ojo que enrojece y se vuelve incómodo en el inicio del episodio. Los pacientes pueden reportar calor, incomodidad e irritación en la superficie ocular, y sensibilidad anormal al contacto. En casos nodulares, pueden desarrollarse uno o más nódulos, y el enrojecimiento tiende a progresar en unos cuantos días, pero es siempre confinado a los nódulos, los cuales pueden también volverse muy sensibles al contacto.

Al examen, la inflamación se limitará a la epiesclerótica; puede ser difusa e involucrar uno o más cuadrantes, como en la epiescleritis simple (figura 7-26), o puede localizarse en un área pequeña, la cual está hinchada produciendo una epiescleritis nodular (figura 7-27). No hay implicación de la esclerótica subsuperficial, y no son comunes la queratitis y uveítis.

En la mayoría de los casos la causa es desconocida, pero hasta en un tercio de pacientes puede encontrarse asociación con un trastorno sistémico o local, como problemas intestinales, rosácea ocular, atopia, infección o enfermedad vascular del colágeno. Aunque la epiescleritis puede causar gran desasosiego y es antiestética e incómoda, no hay complicaciones a largo plazo en la enfermedad simple, y en la enfermedad nodular las complicaciones son raras y confinadas a cambios en la córnea adyacente y esclerótica después de múltiples ataques en la misma localización.

Muchos pacientes identifican síntomas de alerta previos al inicio de la enfermedad. En dichos casos, el uso frecuente de corticosteroides tópicos puede ser benéfico.

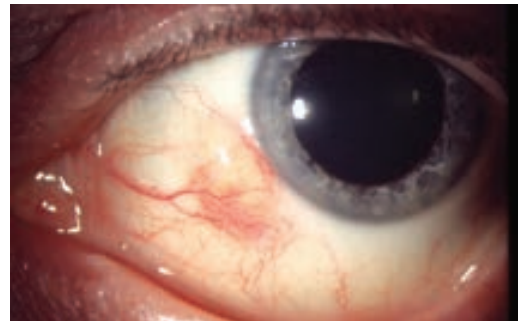


▲ **Figura 7-26.** Epiescleritis difusa. (Reproducida, con permiso, de Watson PG, Hazleman B, Pavesio CE, Green WR (ed). *The Sclera and Systemic Disorders*, 2a. ed. Londres: Butterworth-Heinemann, 2004.)

En ausencia de una etiología conocida, el tratamiento puede incluir el uso de lágrimas artificiales enfriadas y quizá corticosteroides tópicos en casos más intensos. Los antiinflamatorios no esteroideos tópicos (AINE) tienden a ser ineficaces. En presencia de un trastorno sistémico o local, el tratamiento se vuelve específico y se dirige a la condición principal. En algunos casos más resistentes, el uso de AINE puede ser benéfico. El uso de corticosteroides sistémicos se suele restringir a casos asociados con una enfermedad vascular del colágeno subsuperficial.

2. Escleritis

En contraste con la epiescleritis, la escleritis es una condición mucho más grave, no sólo a causa de los síntomas intensos (dolor), sino también porque puede producir daño al globo ocular e implicar una asociación más fuerte con una condición subyacente.



▲ **Figura 7-27.** Epiescleritis nodular.

Cuadro 7-7 Causas de escleritis**Enfermedades autoinmunes**

Artritis reumatoide
 Granulomatosis de Wegener
 Policondritis recurrente
 Poliarteritis nodular
 Lupus eritematoso sistémico
 Colitis ulcerosa
 Artritis psoriásica
 Nefropatía por IgA

Enfermedades infecciosas y granulomatosas

Tuberculosis
 Sífilis
 Sarcoidosis
 Lepra
 Herpes simple
 Herpes zoster
 Infección por *Pseudomonas*
 Infección estafilocócica
 Infección estreptocócica

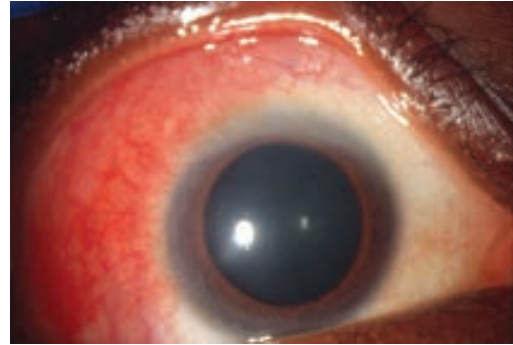
Otras

Agentes físicos (radiación, quemaduras térmicas)
 Agentes químicos (quemaduras por ácidos o álcalis)
 Causas mecánicas (traumatismo, cirugía)
 Linfoma
 Rosácea
 Gota

La escleritis no es común: representa menos de un cuarto de todas las enfermedades de esclerótica. La edad promedio del principio son 48 años, con intervalo de 11 a 87 años. Los pacientes sobre la edad de 60 años tienen mayor probabilidad de padecer la enfermedad de forma más grave y desarrollar complicaciones que incluyen la pérdida visual.

Con más frecuencia el proceso inflamatorio se activa primero por una respuesta inmunológica, y es menos común que se precipite por factores locales como traumatismo o infecciones (cuadro 7-7). La asociación con una enfermedad sistémica relacionada es mucho más fuerte que con epiescleritis y ocurre en hasta dos tercios de los pacientes.

La escleritis es una de las pocas enfermedades del ojo severamente dolorosas. No obstante, es importante recordar que aunque el dolor es una característica predominante, puede estar ausente en pacientes con escleritis posterior o con una sola forma de adelgazamiento escleral sin características inflamatorias aparentes (conocida como escleromalacia perforante), la cual suele ocurrir en asociación con artritis reumatoide. El dolor por escleritis se describe por lo común como un dolor terebrante y profundo que afecta los huesos periorbitales y a menudo se manifiesta en la cara, mejillas y maxilar inferior como consecuencia de la implica-



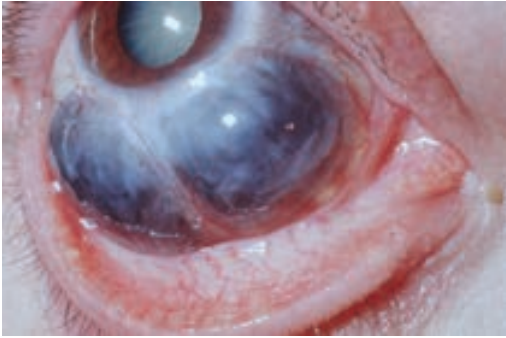
▲ **Figura 7-28.** Escleritis difusa anterior. (Reproducida, con permiso, de Pavesio C. Scleritis. En: Gupta A, Gupta V, Herbert CP, Khairallah M. *Uveitis Text and Imaging*. Nueva Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2009.)

ción del quinto nervio craneal. Es común que el dolor empeore en la noche. Con frecuencia el paciente despierta en las primeras horas de la mañana y los analgésicos comunes ofrecen poco alivio sintomático. Otros síntomas pueden ser fotofobia y reducción de la visión.

Escleritis anterior. Involucra la porción visible de la esclerótica. Puede tener diferentes grados de gravedad. Un signo clínico clave es la decoloración violácea profunda del globo ocular a causa de la dilatación del plexo epiesclerótico profundo, el cual puede ser difuso o nodular. La enfermedad difusa (figura 7-28) y nodular (figura 7-29) son menos graves en términos de respuesta a la terapia y complicaciones, y también tienden a ocurrir en individuos más jóvenes. La enfermedad necrotizante es mucho más agresiva y tiende a ocurrir en pacientes de edad avanzada. Puede presentarse con características inflamatorias típicas (cuando es conocida como escleritis necrotizante) o sin alguna característica clínica de inflamación manifiesta (escleromalacia perforan-



▲ **Figura 7-29.** Escleritis nodular anterior. (Reproducida, con permiso, de Pavesio C. Scleritis. En: Gupta A, Gupta V, Herbert CP, Khairallah M. *Uveitis Text and Imaging*. Nueva Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2009.)



▲ **Figura 7-30.** Escleromalacia perforante en una mujer de edad avanzada con artritis reumatoide.

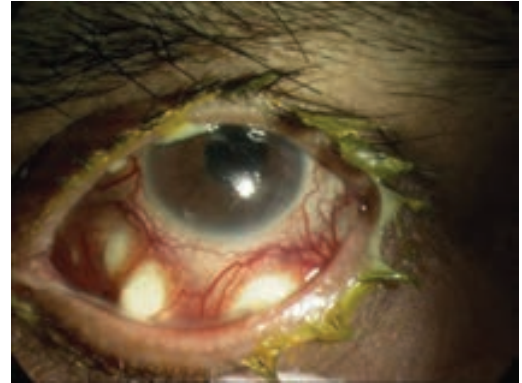
te) (figura 7-30). Hasta dos tercios de pacientes con escleritis necrotizante tienen una enfermedad sistémica relacionada, y cualquier forma puede dar como resultado la formación de estafiloma (figura 7-31). En el aspecto quirúrgico, la escleritis necrotizante inducida es un tipo de escleritis necrotizante activada por procedimientos quirúrgicos, en especial los que involucran intervención escleral o uso de antimetabolitos (figura 7-32).

Las complicaciones de la escleritis anterior incluyen transparencia creciente de la esclerótica, formación de estafiloma, adelgazamiento y vascularización corneal, uveítis y elevación de la presión intraocular. Todas son más comunes en las formas necrotizantes de la enfermedad. Puede ocurrir pérdida visual como consecuencia de la implicación corneal directa, astigmatismo por la pérdida del soporte de la esclerótica, cataratas, uveítis o glaucoma.

Escleritis posterior. Involucra la porción no visible de la esclerótica. Es una condición de ceguera potencial



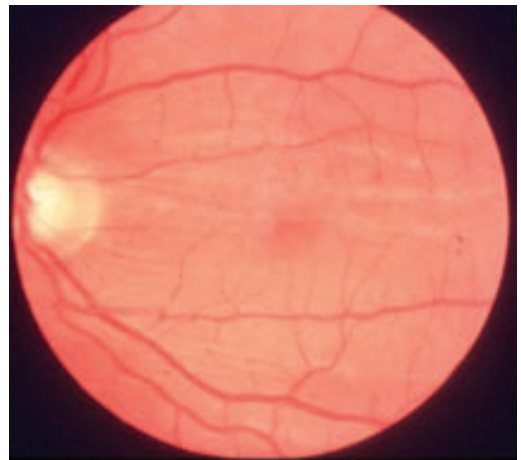
▲ **Figura 7-31.** Escleritis necrotizante que dio como resultado estafiloma. (Reproducida, con permiso, de Pavesio C. Scleritis. En: Gupta A, Gupta V, Herbot CP, Khairallah M. *Uveitis Text and Imaging*. Nueva Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2009.)



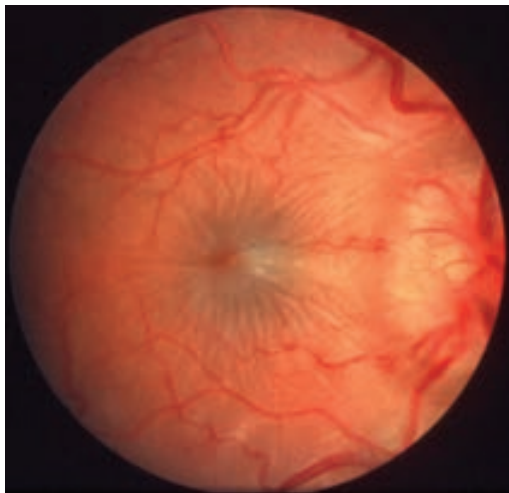
▲ **Figura 7-32.** Escleritis necrotizante que siguió a vitrectomía de anillo ciliar.

seria que tiende a ser subdiagnosticada y a menudo tratada tarde. Las manifestaciones incluyen dolor (aunque no siempre), alteración visual en forma de borrosidad o distorsión (algunas veces causadas por miopía inducida) e hipertrofia y/o diplopía por la implicación de los músculos extraoculares. Puede haber pérdida visual grave por la implicación del nervio óptico o macular, pero no es posible predecir en qué casos ocurrirá dicho proceso.

La escleritis posterior puede ser muy difícil de diagnosticar clínicamente. Pueden ser importantes pequeños síntomas como áreas localizadas de hiperemia disimuladas en los fórnices. Otras manifestaciones posibles y más obvias incluyen proptosis, plegamiento coroidal (figura 7-33), masa del

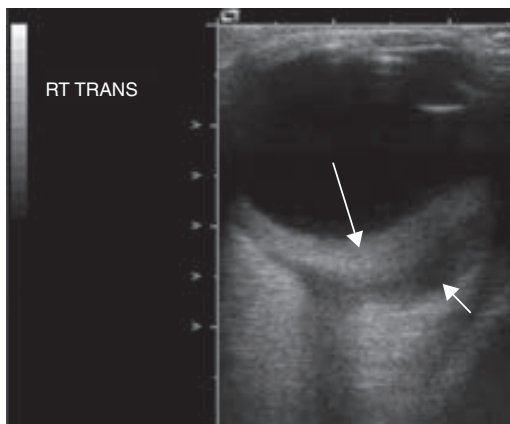


▲ **Figura 7-33.** Pliegues coroidales causados por escleritis posterior. (Reproducida, con permiso, de Watson PG, Hazleman B, Pavesio CE, Green WR (ed). *The Sclera and Systemic Disorders*, 2a. ed. Butterworth Heinemann, 2004.)



▲ **Figura 7-34.** Escleritis posterior con hinchazón del disco óptico y pliegues retinianos que involucran la mácula. (Reproducida, con permiso, de Watson PG, Hazleman B, Pavesio CE, Green WR (ed). *The Sclera and Systemic Disorders*, 2a. ed. Butterworth Heinemann, 2004.)

fondo, desprendimiento retiniano seroso e hinchazón del disco óptico (figura 7-34). El diagnóstico puede ser confirmado, o en algunos casos primero sugerido, por la detección de engrosamiento de los recubrimientos posteriores del ojo mediante ultrasonografía o tomografía computarizada. La escleritis posterior necesita ser diferenciada de otras causas de engrosamiento coroidal. La presencia de fluido en el espacio sub-Tenon suele ser muy útil (figura 7-35).



▲ **Figura 7-35.** Ultrasonografía por exploración B que demuestra engrosamiento de la esclerótica (flecha) y fluido en el espacio sub-Tenon posterior (cabeza de flecha).

En el cuadro 7-7 se enlistan las causas más frecuentes de escleritis. Las causas infecciosas son mucho menos comunes y en la mayoría de los casos están asociadas con traumatismo o procedimientos quirúrgicos, en especial cirugía de desprendimiento retiniano con colocación de grapa escleral, o se trata de pacientes con una infección sistémica activa. Las investigaciones casi siempre son dirigidas por la historia médica.

Las decisiones de tratamiento dependen del tipo de presentación y el riesgo de complicaciones. La escleritis anterior nodular y la difusa se tratan con un AINE sistémico, y las opciones incluyen indometacina (75 mg diarios), ibuprofeno (600 mg diarios) o flurbiprofeno (300 mg diarios). En la mayoría de los casos el dolor responde en forma muy rápida, lo cual es un buen indicio de que el tratamiento es eficaz. En casos donde no hay respuesta después de dos semanas de terapia, el tratamiento puede incrementarse al uso de corticosteroides sistémicos. Pueden usarse corticosteroides tópicos, sobre todo para mejorar el control de los síntomas o para tratar uveítis anterior asociada, pero tienen poco efecto sobre la inflamación de la esclerótica.

En casos de enfermedad necrotizante, el tratamiento inicial debe ser con corticosteroides orales, usualmente prednisona (1 mg/kg/día). Con mucha frecuencia es necesario un agente inmunosupresor adicional. En casos graves, puede requerirse metilprednisona intravenosa (1 g por día durante tres días consecutivos). En enfermedad necrotizante la ciclofosfamida es un agente muy útil, en especial en casos asociados con granulomatosis de Wegener, y puede inducir remisión de la enfermedad. Otros agentes útiles son la azatioprina, micofenolato de mofetilo y, con menos frecuencia, ciclosporina A. El tratamiento de escleritis posterior sigue los mismos principios que el de escleritis anterior grave.

En casos de escleritis infecciosa, debe iniciarse terapia antimicrobiana específica tan rápido como sea posible.

La intervención quirúrgica debe reservarse para casos de perforación corneal o de esclerótica, para preservar la integridad del globo ocular.

OTRAS ALTERACIONES DE LA ESCLERÓTICA

1. Placas esclerales de hialina

Son áreas grises translúcidas, comunes, asintomáticas, pequeñas, redondas, por lo común de 2 a 3 mm de diámetro, que se presentan en la región interpalpebral cerca de la inserción de los músculos rectos, en pacientes de más de 60 años de edad. No se relacionan con episodios inflamatorios. Quizá representan degeneración del colágeno de la esclerótica en el sitio de máxima tensión de los músculos horizontales.

2. Adelgazamiento no inflamatorio de la esclerótica

La esclerótica puede adelgazarse como resultado de disgenesia o enfermedad. Sucede ectasia cuando se distiende sólo

la esclerótica. La implicación de la esclerótica con el tejido uveal subyacente se denomina, de forma más adecuada, estafiloma.

A. Anomalías congénitas

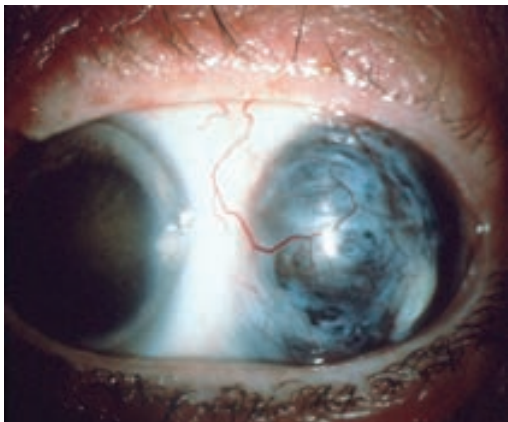
Los colobomas de la esclerótica son raros, pero a veces la esclerótica se fusiona de forma incompleta durante el desarrollo dejando una gran área ectásica inferior al disco siempre acompañada por tracto uveal y colobomas retinianos. En la ectasia peripapilar, el área entera alrededor del disco se distorsiona hacia afuera. La ectasia de la esclerótica anterior es rara.

B. Ectasia adquirida

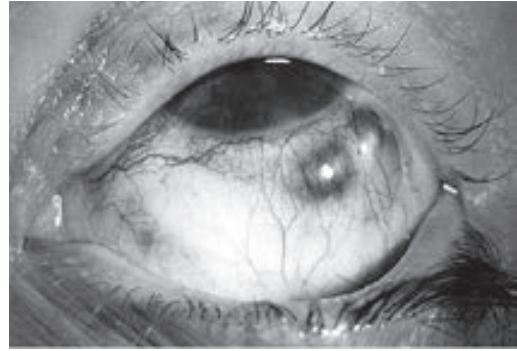
La elevación prolongada de la presión intraocular en la infancia temprana, como puede suceder con el glaucoma congénito, puede conducir a distensión y adelgazamiento de la esclerótica. El término para describir la condición de esos ojos tan grandes es buftalmos.

C. Estafiloma

Es el término usado para la esclerótica ectásica en la que se ha vuelto a fijar a la úvea subsuperficial. Los estafilomas pueden encontrarse después de escleritis o uveítis graves (figura 7-36), y pueden ser anteriores, ecuatoriales o posteriores. Los estafilomas anteriores (localizados en la parte anterior del ecuador) se denominan ciliares cuando están sobre el cuerpo ciliar (figura 7-37) e interciliares cuando están entre el cuerpo ciliar y el limbo. Es muy posible que resulten de la combinación de inflamación y alta presión intraocular. Pueden también desarrollarse después de cirugía, como trabeculectomía. La mayoría de los estafilomas posteriores se desarrollan como resultado de miopía patológica, pero también pueden resultar de trastornos congénitos, infecciosos e inflamatorios.



▲ Figura 7-36. Estafiloma temporal grande después de escleritis.



▲ Figura 7-37. Estafiloma ciliar. (Cortesía de P. Thygeson.)

3. Adelgazamiento no inflamatorio de la esclerótica

A. Nanofthalmos

Ocurre cuando el ojo se desarrolla de forma normal hasta que la fisura embrionaria se cierra, pero entonces crece de forma muy lenta en todas las dimensiones, dando como resultado un ojo muy pequeño y en consecuencia alta hipermetropía. Con la edad estos individuos son propensos a desarrollar glaucoma agudo de ángulo cerrado, porque el cristalino tiene tamaño normal y continúa creciendo normalmente.

B. Idiopático

El engrosamiento anormal de los recubrimientos posteriores del ojo puede demostrarse por ultrasonografía en algunos pacientes sin evidencia de inflamación y sin pérdida visual resultante.

BIBLIOGRAFÍA

Uveítis

- Albini TA, Karakousis PC, Rao NA: Interferon-gamma release assays in the diagnosis of tuberculous uveitis. *Am J Ophthalmol* 2008;146:486. [PMID: 18804561]
- Ali A, Samson CM: Seronegative spondyloarthropathies and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:476. [PMID: 18162999]
- Ament CS, Young LH: Ocular manifestations of helminthic infections: onchocerciasis, cysticercosis, toxocariasis, and diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin* 2006;46:1. [PMID: 16770150]
- Atmaca-Sonmez P, Atmaca LS, Aydintug OT: Update on ocular Behcet's disease. *Expert Rev Ophthalmol* 2007;2:957.
- Bonfioli AA, Damico FM, Curi AL, Orefice F: Intermediate uveitis. *Semin Ophthalmol* 2005;20:147. [PMID: 16282148]
- Bonfioli AA, Orefice F: Sarcoidosis. *Semin Ophthalmol* 2005;20:177. [PMID: 16282152]

- Castiblanco CP, Adelman RA: Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:289. [PMID: 18795315]
- Chan SM, Gan KD, Weis E: Characteristics and predictors of recurrence of anterior and intermediate uveitis in a Canadian referral centre. *Can J Ophthalmol* 2010;45:144. [PMID: 20379299]
- Chan WM, Lim TH, Pece A, Silva R, Yoshimura N: Verteporfin PDT for non-standard indications—a review of current literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:613. [PMID: 20162298]
- Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 2005;50:364. [PMID: 15967191]
- Chao JR, Khurana RN, Fawzi AA, Reddy HS, Rao NA: Syphilis: re-emergence of an old adversary. *Ophthalmology* 2006;113:2074. [PMID: 16935333]
- Cunningham ET Jr: A rationale approach to diagnosing uveitis. *Review of Ophthalmology* 1999;January:46.
- Cunningham ET Jr: Diagnosis and management of acute anterior uveitis. *American Academy of Ophthalmology, Focal Points* 2002, Volume XX, Number 1 (Section 1 of 3).
- Cunningham ET Jr, Baglivo E: Fuchs heterochromic iridocyclitis—syndrome, disease, or both? *Am J Ophthalmol* 2009;148:479. [PMID: 19782794]
- Deuter CME, Kötter I, Wallace GR *et al.*: Behcet's disease: Ocular effects and treatment. *Prog Retin Eye Res* 2008;27:111. [PMID: 18035584]
- Ehrlich R, Ciulla TA, Maturi R *et al.*: Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Retina* 2009;29:1418. [PMID: 19898179]
- Fang W, Yang P: Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Eye Res* 2008;33:517. [PMID: 18600484]
- Lee FF, Foster CS: Pharmacotherapy of uveitis. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:1135. [PMID: 20367272]
- Lustig MJ, Cunningham ET Jr: Use of immunosuppressive agents in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:399. [PMID: 14615647]
- Galor A, Davis JL, Flynn HW J *et al.*: Sympathetic Ophthalmia: incidence of ocular complications and vision loss in the sympathizing eye. *Am J Ophthalmol* 2009;148:704. [PMID: 19665105]
- Gaudio PA: Update on ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:562. [PMID: 17065926]
- Hemmati HD, Dunn JP: Biologic therapy for uveitis. *Expert Rev Ophthalmol* 2010;5:225.
- Hooper C, McCluskey P: Intraocular inflammation: its causes and investigations. *Curr Allergy Asthma Rep* 2008;8:331. [PMID: 18606087]
- London NJ, Shukla D, Heiden D *et al.*: HIV/AIDS in the developing world. *Int Ophthalmol Clin* 2010;50:201. [PMID: 20375872]
- Mackensen F, Billing H: Tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:525. [PMID: 19752730]
- Matsumoto Y, Haen SP, Spaide RF: The white dot syndromes. *Comp Ophthalmol Update* 2007;8:179. [PMID: 17999832]
- Mohamed Q, Zamir E: Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:356. [PMID: 16264346]
- Moorthy RS: Recognizing the 'white dot syndromes'—Part 1. *Review of Ophthalmology* 2009;16:14340.
- Moorthy RS: Recognizing the 'white dot syndromes'—Part 2. *Review of Ophthalmology* 2009;16:14403.
- Prasad AG, Van Gelder RN: Presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:364. [PMID: 16264347]
- Quillen DA, Davis JB, Gottlieb JL *et al.*: The white dot syndromes. *Am J Ophthalmol* 2004;137:538. [PMID: 15013878]
- Rathinam SR: Ocular manifestations of leptospirosis. *J Postgrad Med* 2005;51:189. [PMID: 16333191]
- Read RW, Holland GN, Rao NA *et al.*: Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol* 2001;131:647. [PMID: 11336942]
- Read RW, Rao NA, Cunningham ET Jr: Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:437. [PMID: 11141638]
- Read RW, Zamir E, Rao NA: Neoplastic masquerade syndromes. *Surv Ophthalmol* 2002;47:81. [PMID: 11918892]
- Rosenbaum JT, Wernick R: The utility of routine screening of patients with uveitis for systemic lupus erythematosus and tuberculosis. A Bayesian analysis. *Arch Ophthalmol* 1990;108:1291. [PMID: 2205185]
- Rothova A, Ooijman F, Kerkhoff F, Van Der Lelij A, Lokhorst HM: Uveitis masquerade syndromes. *Ophthalmology* 2001;108:386. [PMID: 11158819]
- Sabrosa NA, Zajdenweber M: Nematode infections of the eye: toxocarasis, onchocerciasis, diffuse unilateral subacute neuroretinitis, and cysticercosis. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:351. [PMID: 12434484]
- Smith JA, Mackensen F, Sne HN *et al.*: Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology* 2009;116:1544. [PMID: 19651312]
- Sridharan S, Biswas J: Ocular tuberculosis: an update. *Expert Rev Ophthalmol* 2007;2:845.
- Stewart JM, Cubillan LDP, Cunningham ET Jr: Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocarasis. *Retina* 2005;25:1005. [PMID: 16340531]
- Tabbara KF: Tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:493. [PMID: 18163002]
- Tsai T, O'Brien JM: Masquerade syndromes: malignancies mimicking inflammation in the eye. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42:115. [PMID: 12189607]
- Van Gelder RN, Leveque TK: Cataract surgery in the setting of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:42. [PMID: 19077828]
- Wender JD, Elliott D, Jumper JM, Cunningham ET Jr: How to recognize ocular syphilis. *Review of Ophthalmology* 2008;15:14083.
- Zelesky JR, Cunningham ET Jr: Evaluation and management of elevated IOP in patients with uveitis. *American Academy of Ophthalmology, Focal Points* 2010, Volume XXVIII, Number 6 (Section 3 of 3).

Tumores uveales

- Aaberg TM Jr, Bergstrom CS, Hickner ZJ, Lynn MJ: Long-term results of primary transpupillary thermal therapy for the treatment of choroidal malignant melanoma. *Br J Ophthalmol* 2008;92:741. [PMID: 18296506]
- Arevalo JF, Shields CL, Shields JA *et al.*: Circumscribed choroidal hemangioma: characteristic features with indocyanine green videoangiography. *Ophthalmology* 2000;107:344. [PMID: 10690837]
- Augsburger JJ, Corrêa ZM, Schneider S *et al.*: Diagnostic transvitreal fine-needle aspiration biopsy of small melanocytic choroidal tu-

- mors in nevus versus melanoma category. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2002;100:225. [PMID: 12545696]
- Augsburger JJ, Corrêa ZM, Shaikh A: Effectiveness of treatments for metastatic uveal melanoma. *Am J Ophthalmol* 2009;148:119. [PMID: 19375060]
- Augsburger JJ, Corrêa ZM, Trichopoulos N: An alternative hypothesis for observed mortality rates due to metastasis after treatment of choroidal melanomas of different sizes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007;105:54. [PMID: 18427594]
- Augsburger JJ, Corrêa ZM, Trichopoulos N, Shaikh A: Size overlap between benign melanocytic choroidal nevi and choroidal malignant melanomas. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:2823. [PMID: 18408179]
- Augsburger JJ, Schroeder RP, Territo C *et al.*: Clinical parameters predictive of enlargement of melanocytic choroidal lesions. *Br J Ophthalmol* 1989;73:911. [PMID: 2605146]
- Bartlema YM, Oosterhuis JA, Journée-De Korver JG *et al.*: Combined plaque radiotherapy and transpupillary thermotherapy in choroidal melanoma: 5 years' experience. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1370. [PMID: 14609837]
- Boixadera A, Garcia-Arumi J, Martinez-Castillo V *et al.*: Prospective clinical trial evaluating the efficacy of photodynamic therapy for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma. *Ophthalmology* 2009;116:100. [PMID: 18973950]
- Butler P, Char DH, Zarbin M, Kroll S: Natural history of indeterminate pigmented choroidal tumors. *Ophthalmology* 1994;101:710. [PMID: 8152767]
- Ciulla TA, Bains RA, Jakobiec FA *et al.*: Uveal lymphoid neoplasia: a clinical-pathologic correlation and review of the early form. *Surv Ophthalmol* 1997;41:467. [PMID: 9220569]
- Cockerham GC, Hidayat AA, Bijwaard KE, Sheng ZM: Re-evaluation of "reactive lymphoid hyperplasia of the uvea": an immunohistochemical and molecular analysis of 10 cases. *Ophthalmology* 2000;107:151. [PMID: 10647734]
- Collaborative Ocular Melanoma Study Group: The COMS randomized trial of iodine 125 brachytherapy for choroidal melanoma: V. Twelve-year mortality rates and prognostic factors: COMS report No. 28. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1684. [PMID: 17159027]
- Conway RM, Chew T, Golchet P *et al.*: Ultrasound biomicroscopy: role in diagnosis and management in 130 consecutive patients evaluated for anterior segment tumours. *Br J Ophthalmol* 2005;89:950. [PMID: 16024841]
- Coupland SE, Damato B: Understanding intraocular lymphomas. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:564. [PMID: 18954321]
- Damato B, Groenewald C, McGalliard J, Wong D: Endoresection of choroidal melanoma. *Br J Ophthalmol* 1998;82:213. [PMID: 9602614]
- Damato BE, Paul J, Foulds WS: Risk factors for residual and recurrent uveal melanoma after trans-scleral local resection. *Br J Ophthalmol* 1996;80:102. [PMID: 8814738]
- Damato BE, Paul J, Foulds WS: Risk factors for metastatic uveal melanoma after trans-scleral local resection. *Br J Ophthalmol* 1996;80:109. [PMID: 8814739]
- Fahmy P, Heegaard S, Jensen OA, Prause JU: Metastases in the ophthalmic region in Denmark 1969-98. A histopathological study. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:47. [PMID: 12631019]
- Fernandes BF, Krema H, Fulda E *et al.*: Management of iris melanomas with ¹²⁵Iodine plaque radiotherapy. *Am J Ophthalmol* 2010;149:70. [PMID: 19892312]
- Hawkins BS, Collaborative Ocular Melanoma Study Group: The Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS) randomized trial of pre-enucleation radiation of large choroidal melanoma: IV. Ten-year mortality findings and prognostic factors. COMS report number 24. *Am J Ophthalmol* 2004;138:936. [PMID: 15629284]
- Höcht S, Wachtlin J, Bechrakis NE *et al.*: Proton or photon irradiation for hemangiomas of the choroid? A retrospective comparison. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;66:345. [PMID: 16887287]
- Jakobiec FA, Silbert G: Are most iris "melanomas" really nevi? A clinicopathologic study of 189 lesions. *Arch Ophthamo* 1981;99:2117. [PMID: 7305709]
- Khadem JJ, Weiter JJ: Melanocytomas of the optic nerve and uvea. *Int Ophthalmol Clin* 1997;37:149.
- Madreperla SA, Hungerford JL, Plowman PN *et al.*: Choroidal hemangiomas: visual and anatomic results of treatment by photocoagulation or radiation therapy. *Ophthalmology* 1997;104:1773. [PMID: 9373106]
- Medlock RD, Augsburger JJ, Wilkinson CP *et al.*: Enlargement of circumscribed choroidal hemangiomas. *Retina* 1991;11:385. [PMID: 1813953]
- Shields CL, Furuta M, Berman EL *et al.*: Choroidal nevus transformation into melanoma: analysis of 2514 consecutive cases. *Arch Ophthalmol* 2009;127:981. [PMID: 19667334]
- Shields CL, Furuta M, Mashayekhi A *et al.*: Clinical spectrum of choroidal nevi based on age at presentation in 3422 consecutive eyes. *Ophthalmology* 2008;115:546. [PMID: 18067966]
- Shields CL, Honavar SG, Shields JA *et al.*: Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology* 2001;108:2237. [PMID: 11733265]
- Shields CL, Shields JA, Gross NE *et al.*: Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997;104:1265. [PMID: 9261313]
- Shields CL, Sun H, Demirci H, Shields JA: Factors predictive of tumor growth, tumor decalcification, choroidal neovascularization, and visual outcome in 74 eyes with choroidal osteoma. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1658. [PMID: 16344436]
- Shields JA, Shields CL, Kiratli H, de Potter P: Metastatic tumors to the iris in 40 patients. *Am J Ophthalmol* 1995;119:422. [PMID: 7709967]

Esclerótica

- Bhat PV, Jakobiec FA, Kurbanyan K, Zhao T, Foster CS: Chronic herpes simplex scleritis: characterization of 9 cases of an underrecognized clinical entity. *Am J Ophthalmol* 2009;148:779. [PMID: 19674728]
- Daniel E, Thorne JE, Newcomb CW *et al.*: Mycophenolate mofetil for ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 2010;149:423. [PMID: 20042178]
- Doctor P, Sultan A, Syed S *et al.*: Infliximab for the treatment of refractory scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010;94:579. [PMID: 19955205]
- Erkanli L, Akova YA, Guney-Tefekli E, Tugal-Tutkun I: Clinical features, prognosis, and treatment results of patients with scleritis from

- 2 tertiary eye care centers in Turkey. *Cornea* 2010;29:26. [PMID: 19907295]
- Gangaputra S, Newcomb CW, Liesegang TL *et al.*: Methotrexate for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2009;116:2188. [PMID: 19748676]
- Kacmaz RO, Kempen JH, Newcomb C *et al.*: Cyclosporine for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2010;117:576. [PMID: 20031223]
- Kim SJ, Flach AJ, Jampol LM: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2010;55:104. [PMID: 20159228]
- Michalova K, Lim L: Biologic agents in the management of inflammatory eye diseases. *Curr Allergy Asthma Rep* 2008;8:339. [PMID: 18606088]
- Morley AM, Paesio C: Surgically induced necrotizing scleritis following three-port pars plana vitrectomy without sclera buckling: a series of three cases. *Eye* 2008;22:162. [PMID: 17304259]
- Pasadhika S, Kempen JH, Newcomb CW *et al.*: Azathioprine for ocular inflammatory diseases. *Am J Ophthalmol* 2009;148:500. [PMID: 19570522]
- Pavesio CE, Meier FM: Systemic disorders associated with episcleritis and scleritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12:471. [PMID: 11734688]
- Pujari SS, Kempen JH, Newcomb CW *et al.*: Cyclophosphamide for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2010;117:356. [PMID: 19969366]
- Raiji VR, Palestine AG, Parver DL: Scleritis and systemic disease association in a community-based referral practice. *Am J Ophthalmol* 2009;148:946. [PMID: 19837380]
- Sen HN, Sangrave A, Hammel K, Levy-Clarke G, Nussenblatt RB: Infliximab for the treatment of active scleritis. *Can J Ophthalmol* 2009;44:e9. [PMID: 19506593]
- Smith JR, Mackensen F, Rosenbaum JT: Therapy insight: scleritis and its relationship to systemic autoimmune disease. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007;3:219. [PMID: 17396107]
- Watson PG, Hazleman BL, Pavesio CE *et al.*: *The Sclera and Systemic Disorders*. 2nd edn, London, Butterworth & Heinemann: 2004.

Cristalino



Richard A. Harper, MD; John P. Shock, MD

El cristalino es una estructura asombrosa que contribuye a enfocar las imágenes sobre la retina. Se encuentra en la parte posterior del iris, soportado por las **fibras zonulares** que dan origen al cuerpo ciliar y se insertan sobre la región ecuatorial de la cápsula del cristalino (véase figura 1-12).

La cápsula del cristalino es una membrana basal que circunda la sustancia cristalina. Las células epiteliales cerca del ecuador del cristalino se dividen en el transcurso de la vida y continuamente se diferencian en fibras cristalinas nuevas, de modo que las fibras cristalinas de edad avanzada se comprimen en un **núcleo** central; las fibras menos compactas y más jóvenes alrededor del núcleo elaboran la **corteza**.

Ya que el cristalino es avascular y no tiene inervación, debe obtener nutrientes desde el humor acuoso. El metabolismo del cristalino es sobre todo anaeróbico, a causa de la baja concentración de oxígeno en el humor acuoso.

El ojo es capaz de ajustar su enfoque desde la distancia, para acercar la imagen de los objetos a causa de la habilidad del cristalino para cambiar de forma, fenómeno conocido como **adaptación**. La elasticidad permite a este órgano volverse más o menos esférico, dependiendo de la cantidad de tensión ejercida por las fibras zonulares sobre la cápsula del cristalino.

La tensión zonular es controlada por la acción del músculo ciliar, el cual, cuando se contrae, relaja la tensión zonular. El cristalino entonces asume una forma más esférica que produce potencia dióptrica creciente para acercar objetos en el centro. La relajación del músculo ciliar invierte esa secuencia, permitiendo al cristalino aplanarse y así distanciar la imagen de los objetos en perspectiva. Cuando el cristalino envejece, su poder de adaptación se reduce en forma paulatina a medida que la elasticidad del cristalino disminuye.

FISIOLOGÍA DE LOS SÍNTOMAS

Los síntomas asociados con trastornos del cristalino son sobre todo visuales. Los **síntomas presbiópicos** son causados por disminución de la habilidad adaptativa con la edad

y se manifiestan con dificultad para efectuar tareas con objetos cercanos. La pérdida de la transparencia del cristalino (cataratas) produce la visión borrosa (sin dolor) de objetos a distancia o cercanos. Si el cristalino está parcialmente dislocado (subluxado) por causas congénitas, de desarrollo o adquiridas, la visión difusa puede deberse a un cambio en el error de refracción. La dislocación completa del cristalino del eje visual produce un **estado de refracción afáquico**. La visión gravemente difusa resulta de la pérdida de más de un tercio del poder de refracción del ojo, donde la mayoría de la imagen sigue siendo proporcionada por la curvatura de la córnea.

El cristalino se examina mejor con la pupila del paciente dilatada. Una vista ampliada del cristalino puede obtenerse con una lámpara de hendidura o usando el oftalmoscopio directo con un ajuste más alto (+10).

CATARATAS

Una catarata es una opacidad en el cristalino. El envejecimiento es la causa más común, pero pueden estar involucrados muchos otros factores, incluyendo traumatismo, toxinas, enfermedad sistémica (diabetes), tabaquismo y razones hereditarias. Las cataratas relacionadas con la edad son causa frecuente de deterioro visual. Estudios en sección transversal colocan la prevalencia de cataratas en 50% de los individuos con edad entre 65 y 74 años; este parámetro se incrementa a casi 70% para los mayores de 75 años.

La patogénesis de las cataratas no se comprende por completo. No obstante, los cristalinos con cataratas se caracterizan por aglutinados proteínicos que difunden los rayos luminosos y reducen la transparencia. Otras alteraciones proteínicas dan como resultado la coloración amarilla o marrón. Manifestaciones adicionales pueden incluir vesículas entre fibras cristalinas o migración y agrandamiento aberrante de células epiteliales.

Se piensa que entre los factores que contribuyen a la formación de cataratas están el deterioro oxidativo (a partir

de reacciones de radicales libres), daño por rayos ultravioleta y mala nutrición.

No se ha encontrado tratamiento médico que retarde o invierta los cambios químicos fundamentales que tienen lugar en la formación de cataratas. No obstante, alguna evidencia reciente sugiere un efecto protector de los carotenoides dietéticos (luteína), aunque estudios que valoraron el efecto protector de los multivitamínicos produjeron resultados contradictorios.

En una **catarata madura**, toda la sustancia del cristalino está opaca; la **catarata inmadura** tiene algunas regiones transparentes. Si el cristalino capta agua, puede volverse intumesciente. En la **catarata hipermadura**, las proteínas corticales se han licuado. Este líquido puede escapar a través de la cápsula intacta, dejando el cristalino y su cápsula contraídos. Una catarata hipermadura donde el núcleo del cristalino flota libremente en la bolsa capsular se denomina **catarata de Morgagni** (figura 8-1).

La mayoría de las cataratas no son visibles para el observador casual hasta que se vuelven suficientemente densas para causar pérdida grave de visión. El fondo ocular se vuelve cada vez más difícil de visualizar a medida que la opacidad del cristalino se vuelve más densa, hasta que el reflejo del fondo está ausente por completo. En esta etapa, la catarata está por lo general madura y la pupila puede estar blanca.

Si no existe otra enfermedad del ojo, el grado clínico de formación de cataratas se juzga primero por los síntomas del paciente y la agudeza visual. En términos generales, la disminución de la agudeza visual es directamente proporcional a la densidad de la catarata. No obstante, algunos individuos con cataratas clínicamente significativas, cuando son examinados con el oftalmoscopio o lámpara de hendidura ven suficientemente bien para llevar a cabo las actividades normales. Otros tienen disminución en la agudeza visual desproporcionada respecto del grado de opacificación del cristalino. Esto se debe a la distorsión de la imagen por el cristalino parcialmente opaco. El Cataract Management Guideline Panel recomienda basarse en el juicio clínico combinado con valoración de la agudeza visual como la mejor guía para determinar la conveniencia de la cirugía, pero reconoce que se deben tener en cuenta las necesidades funcionales y visuales del paciente, el medio ambiente y otros riesgos que pueden variar mucho.

CATARATAS RELACIONADAS CON LA EDAD (FIGURAS 8-1 Y 8-2)

El proceso de condensación normal en el núcleo del cristalino produce **esclerosis nuclear** después de la mediana edad. Uno de los primeros síntomas puede ser la visión de cerca mejorada sin lentes ("segunda visión"). Esto ocurre a partir de un incremento en el poder de refracción del cristalino central, que crea un desplazamiento miópico (vista cercana) en la refracción. Otros síntomas pueden ser la escasa discriminación de matices o diplopía monocular. La

mayoría de las cataratas nucleares son bilaterales, pero pueden ser asimétricas.

Las **cataratas corticales** son opacidades en la corteza del cristalino. Los cambios en la hidratación de las fibras del cristalino crean grietas con patrón radial alrededor de la región ecuatorial. También tienden a ser bilaterales, pero a menudo son asimétricas. La función visual se afecta en grado variable, dependiendo de qué tan cerca del eje visual estén las opacidades.

Las **cataratas subcapsulares** posteriores se ubican en la corteza adyacente a la cápsula posterior. Tienden a causar síntomas visuales tempranos en su desarrollo, a causa de la implicación del eje visual. Sus síntomas comunes incluyen resplandor y visión reducida en condiciones de iluminación brillante. Esta opacidad del cristalino puede también resultar de traumatismo, uso de corticosteroides (tópicos o sistémicos), inflamación o exposición a radiación ionizante.

Por lo común, una catarata relacionada con la edad avanza en forma paulatina durante años, y puede ocurrir la muerte del paciente antes de que la cirugía sea necesaria. Si la cirugía está indicada, la extracción del cristalino mejora la agudeza visual en más de 90% de los casos. El resto de los pacientes puede tener lesión retiniana preexistente o (en pocos casos) desarrolla serias complicaciones posquirúrgicas que evitan la mejoría visual significativa (p. ej., glaucoma, desprendimiento retiniano, hemorragia intraocular o infección).

CATARATA INFANTIL (FIGURAS 8-3 Y 8-4)

Las cataratas infantiles se dividen en dos grupos: 1) cataratas congénitas (infantiles), presentes al nacer o que aparecen poco tiempo después, y 2) cataratas adquiridas, que ocurren después y por lo general están relacionadas con una causa específica. En cualquier caso, pueden ser unilaterales o bilaterales.

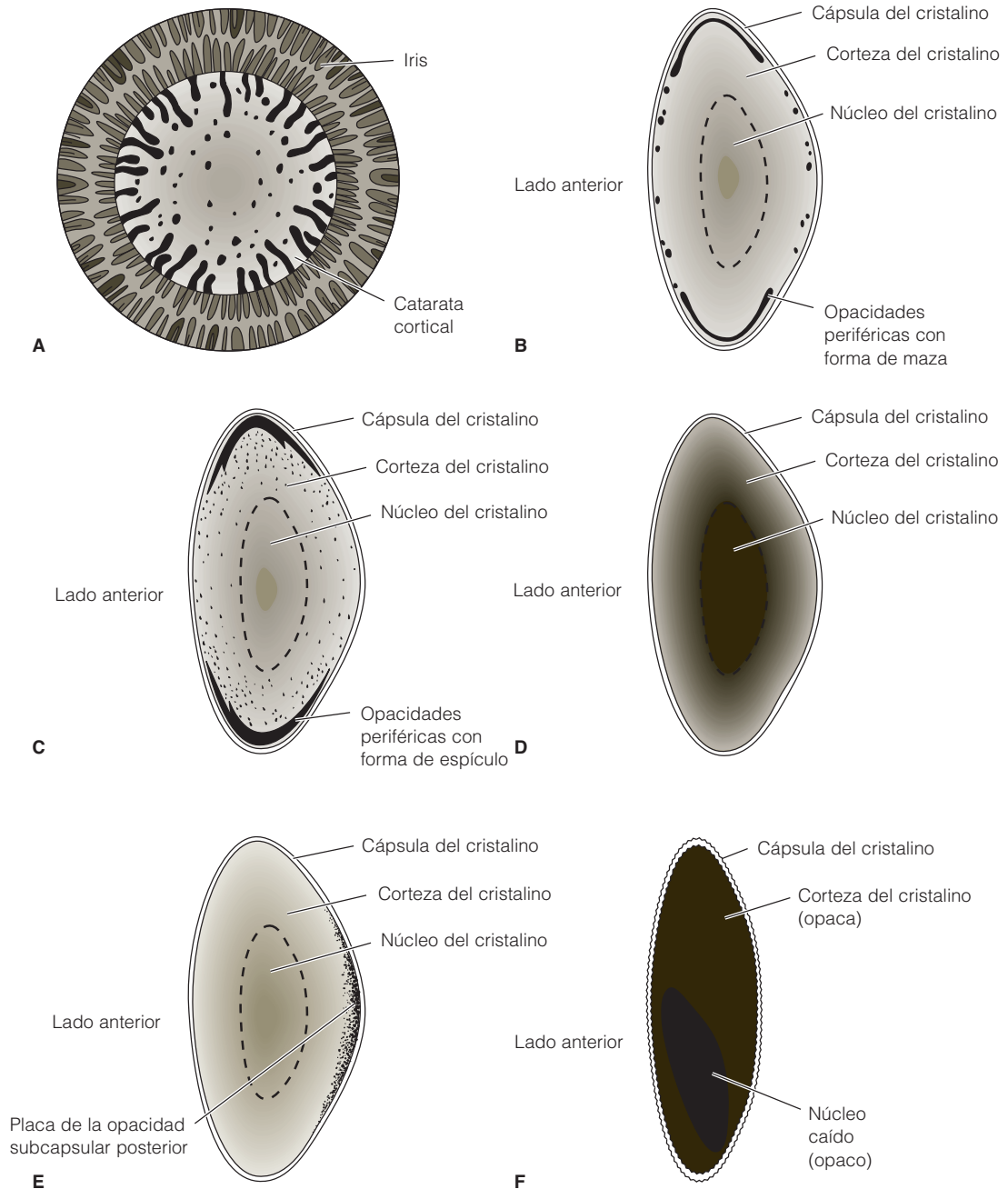
Casi un tercio de las cataratas infantiles son hereditarias, mientras que otro tercio son secundarias a enfermedades metabólicas o infecciosas, o están asociadas con diversos síndromes. El tercio final resulta de causas indeterminadas. Las cataratas adquiridas provienen por lo común de traumatismo, ya sea contundente o penetrante. Otras causas incluyen uveítis, infecciones oculares adquiridas, diabetes y fármacos.

► Manifestaciones clínicas

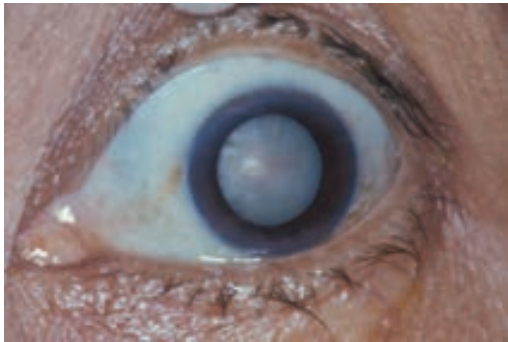
A. Cataratas congénitas

Las opacidades congénitas del cristalino son comunes y a menudo insignificantes visualmente (véase también capítulo 17). Una opacificación parcial, fuera del eje visual o no suficientemente densa para interferir de forma significativa con la transmisión de la luz, no requiere más tratamiento que la observación del progreso. Las cataratas centrales densas congénitas requieren cirugía.

Las cataratas congénitas que pueden implicar pérdida visual deben detectarse en forma temprana, de preferencia en



▲ **Figura 8-1.** Catarata relacionada con la edad. **A y B**, catarata coronaria de tipo "coronario" (vista frontal y de sección transversal) con opacidades periféricas en forma de maza y cristalino central claro (es lentamente progresiva). **C**, catarata cortical de tipo "cuneiforme" con espículas periféricas y cristalino central claro (lentamente progresiva). **D**, catarata de esclerótica nuclear con opacidad difusa que afecta sobre todo el núcleo (lentamente progresiva). **E**, catarata subcapsular posterior con placa de opacidad granular sobre la cápsula posterior (puede ser rápidamente progresiva). **F**, tipo "de Morgagni" (cristalino hipermaduro) donde el cristalino entero está opaco y su núcleo ha caído.



▲ **Figura 8-2.** Catarata madura relacionada con la edad vista a través de una pupila dilatada.

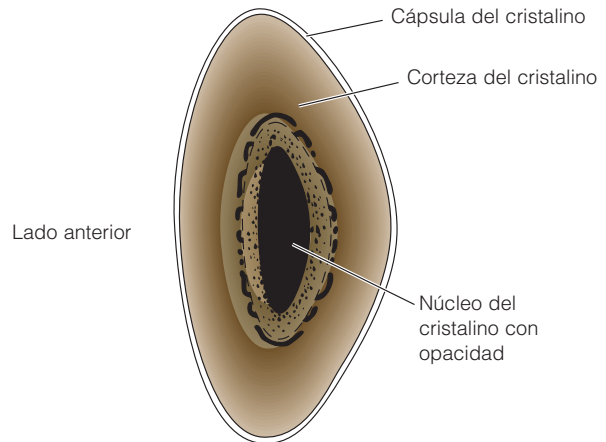
la enfermería de neonatos, por el pediatra o médico familiar. Algunas cataratas blancas, densas y grandes pueden presentarse como leucocoria (pupila blanca) y ser notables para los padres, pero otras no. Las cataratas infantiles unilaterales densas, centrales y mayores de 2 mm de diámetro pueden causar ambliopía si no son tratadas en los primeros dos meses de vida y, por consiguiente, pueden requerir tratamiento quirúrgico urgente. Aun así la atención debe ser cuidadosa para evadir la ambliopía (véase capítulo 17) relacionada con anisometropía posoperatoria. Las cataratas bilaterales simétricas (igualmente densas) pueden requerir tratamiento menos urgente, aunque la ambliopía bilateral por privación puede resultar de un retraso injustificado. Cuando se opte por la cirugía bilateral, debe haber un intervalo tan corto como sea razonable entre las operaciones en cada ojo.

B. Cataratas adquiridas

A menudo no requieren la misma atención urgente (tendiente a prevenir ambliopía) que las cataratas infantiles, porque los niños son por lo general de más edad y su siste-



▲ **Figura 8-3.** Catarata congénita (ojo derecho) con pupilas dilatadas.



▲ **Figura 8-4.** Catarata congénita de tipo zonular (una zona del cristalino involucrada). La corteza está relativamente clara.

ma visual es más maduro. La valoración quirúrgica se basa en la localización, tamaño y densidad de las cataratas; sin embargo, parte del proceso para la toma de decisión puede ser un periodo de observación junto con una prueba de agudeza visual subjetiva. Ya que las cataratas unilaterales en niños no producen los síntomas o signos precursores que los padres observarían con facilidad, los programas de detección son importantes para descubrir casos.

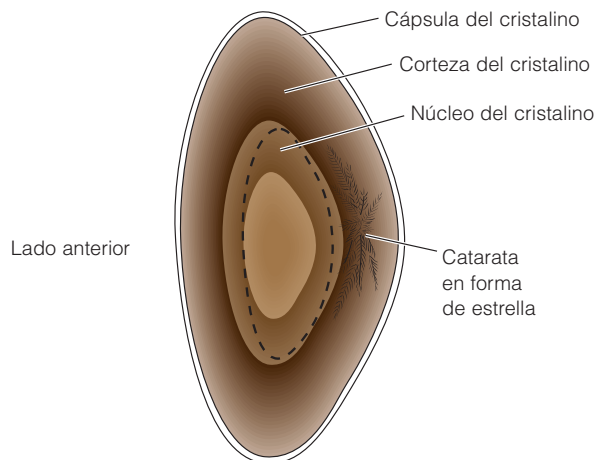
CATARATA TRAUMÁTICA

Su origen más común es una lesión por cuerpo extraño en el cristalino o traumatismo contundente en el globo ocular (figuras 8-5 a 8-7). El cristalino se vuelve blanco inmediatamente después de la entrada de un cuerpo extraño, ya que la interrupción de la cápsula del cristalino permite al humor acuoso y algunas veces al humor vítreo penetrar en la estructura del cristalino.

Comprimidos de escopetas de aire y fuegos de artificio son causas frecuentes de catarata traumática. Causantes menos vistos son flechas, rocas, contusiones, sobreexposición térmica (“cataratas del soplador de vidrio”) y radiación ionizante. Las cataratas más traumáticas son evitables. En la industria, la mejor medida de seguridad es un buen par de anteojos de seguridad. A menudo el paciente es un trabajador industrial que refiere un impacto de esquirla metálica. Un fragmento minúsculo de martillo de acero, por ejemplo, puede atravesar la córnea y cristalino a gran velocidad y alojarse en el humor vítreo o la retina.

CATARATA SECUNDARIA A ENFERMEDAD INTRAOCULAR (“CATARATA COMPLICADA”)

La catarata se puede desarrollar como un efecto directo de enfermedad intraocular sobre la fisiología del cristalino (por

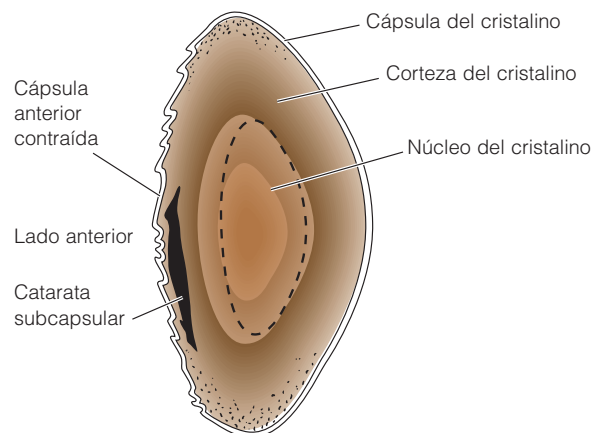


▲ **Figura 8-5.** Catarata traumática “en forma de estrella” en el cristalino posterior. Suele ser causada por contusión y sólo es detectable a través de la pupila bien dilatada.

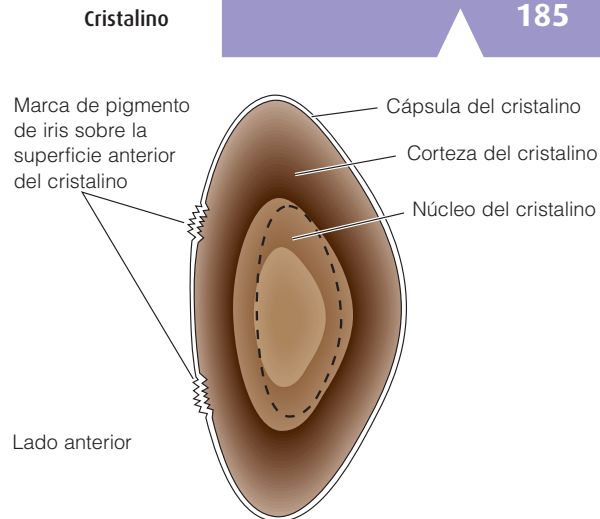
ejemplo, uveítis grave recurrente). Enfermedades intraoculares comúnmente asociadas con el desarrollo de cataratas son uveítis crónica o recurrente, glaucoma, retinitis pigmentosa y desprendimiento retiniano. Por lo común, la catarata comienza en el área subcapsular posterior y a veces involucra la estructura completa del cristalino. Estas cataratas casi siempre son unilaterales y su pronóstico visual no es tan bueno como en cataratas ordinarias relacionadas con la edad.

CATARATA ASOCIADA CON ENFERMEDAD SISTÉMICA

Las cataratas bilaterales ocurren en muchos trastornos sistémicos como diabetes mellitus (figura 8-8), hipocalcemia



▲ **Figura 8-6.** Catarata traumática con cápsula anterior contraída.

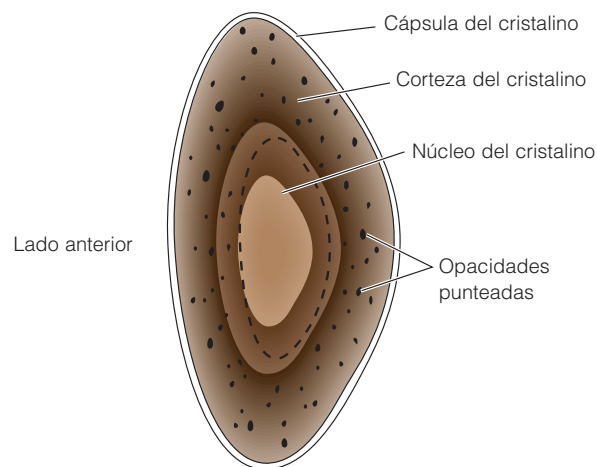


▲ **Figura 8-7.** Marca de pigmento del iris sobre la superficie anterior del cristalino.

(de cualquier causa), distrofia miotónica, dermatitis atópica, galactosemia y síndromes de Down, de Lowe (oculo-cebrebro-renal) y Werner (véanse capítulos 15 y 18).

CATARATA INDUCIDA POR FÁRMACOS

Los corticosteroides administrados durante periodos prolongados (por vía sistémica o en gotas ópticas) pueden causar opacidades del cristalino. Otros fármacos asociados con catarata incluyen fenotiazinas, amiodarona y gotas mióticas fuertes como yoduro de fosfolina.



▲ **Figura 8-8.** Catarata punteada. Este tipo se ve algunas veces como una complicación ocular de diabetes mellitus, aunque puede también ser congénita.

CIRUGÍA DE CATARATA

Este recurso ha cambiado de forma drástica durante los pasados 30 años con la introducción del microscopio operatorio e instrumentos microquirúrgicos, el desarrollo de lentes intraoculares e innovaciones en técnicas de anestesia local. Continúan surgiendo refinamientos adicionales, con modificaciones e instrumentación automática de lentes intraoculares después de cirugía a través de pequeñas incisiones.

El método preferido de cirugía de cataratas en **niños mayores y adultos** conserva la porción posterior de la cápsula del cristalino y por ello se conoce como **extracción de catarata extracapsular**. Se hace una incisión en el limbo o la córnea periférica, ya sea superior o temporalmente. Se forma una abertura en la cápsula anterior (capsulorrexis anterior) y se remueven el núcleo y la corteza del cristalino. Puede colocarse entonces un lente intraocular en la "bolsa capsular" vacía, soportado por la cápsula posterior intacta.

La técnica de **facoemulsificación** es la forma más común de extracción de catarata extracapsular en países desarrollados. Se utiliza un vibrador ultrasónico para desintegrar el núcleo duro, de modo que el material nuclear y la corteza puedan ser aspirados a través de una pequeña incisión de unos 3 mm. Esa misma incisión es adecuada para la inserción de lentes intraoculares plegables. Si se usa un lente intraocular rígido, la herida necesita extenderse a casi 5 mm. En países subdesarrollados, sobre todo en áreas rurales, los instrumentos para facoemulsificación no están disponibles.

La **cirugía de cataratas por microincisión manual sin sutura** (MSICS, por sus siglas en inglés) se basa en la forma de expresión nuclear tradicional para extracción de catarata extracapsular, en la cual el núcleo se remueve intacto utilizando una microincisión. La corteza se remueve por aspiración manual. La MSICS puede estar indicada para cataratas densas no aptas para facoemulsificación.

Las ventajas de la cirugía de pequeña incisión (facoemulsificación o MSICS) son: 1) condiciones operatorias más controladas, 2) no requiere sutura, 3) cicatrización rápida de la herida con menores grados de distorsión corneal y 4) inflamación intraocular posoperatoria reducida. Todo ello contribuye a la rehabilitación visual más rápida.

La principal complicación intraoperatoria de la cirugía extracapsular es el desgarro capsular posterior, para el cual los principales factores predisponentes incluyen traumatismo previo, catarata densa, cristalino inestable y pupila pequeña. Estas condiciones quizá favorezcan el desplazamiento de material nuclear en el humor vítreo ("núcleo caído"), lo que por lo general necesita cirugía vitreoretiniana compleja. Después de la operación puede haber opacidad secundaria de la cápsula posterior que requiera incisión del cristalino usando el láser Nd-YAG (véase *Opacificación de la cápsula posterior* en la página siguiente).

La **extirpación del cristalino a través del anillo ciliar** o facofragmentación, en la cual el cristalino es removido a través del anillo ciliar al tiempo que se efectúa vitrec-

tomía posterior usando lentes automáticos y cortadores vítreos, puede hacerse para facilitar la cirugía vitreoretiniana (aunque la cirugía por facoemulsificación convencional se realiza más comúnmente en dichas circunstancias) o para remover un cristalino dislocado por completo o parcialmente dislocado que no es tratable por facoemulsificación (véase en el capítulo siguiente). La necesidad de facofragmentación depende de la gravedad de la catarata.

La **extracción de catarata intracapsular**, que consiste en la remoción del cristalino entero junto con su cápsula, se efectúa poco. La incidencia de desprendimiento retiniano posoperatorio y edema macular cistoide es significativamente más alta que después de cirugía extracapsular, pero la cirugía intracapsular es aún un procedimiento útil cuando no están disponibles instalaciones para cirugía extracapsular y a veces para tratamiento de cristalino dislocado.

► Lentes intraoculares

Hay muchos estilos de lentes intraoculares, pero la mayoría de los diseños consisten en un dispositivo óptico biconvexo central y dos piernas (o **hápticos**) para mantener el lente en posición. La ubicación óptima del lente intraocular es en la bolsa capsular tras un procedimiento extracapsular. Esto se asocia con la menor incidencia de complicaciones posoperatorias como queratopatía bullosa pseudofáquica, glaucoma, lesiones del iris, hifema y posición descentrada del cristalino. Los nuevos lentes de la cámara posterior se elaboran con materiales flexibles como silicona y polímeros acrílicos. Esa flexibilidad permite plegar el implante, disminuyendo así el tamaño de la incisión requerida. Se han producido también diseños de lentes que incorporan dispositivos **ópticos multifocales** o restauran en parte la adaptación. El propósito de esos diseños es permitir al paciente buena visión para objetos cercanos y a distancia sin lentes (los diseños monofocales simples son poco solicitados).

Después de la cirugía intracapsular, o si hay lesión accidental en la cápsula posterior durante la cirugía extracapsular, los lentes intraoculares pueden colocarse en la cámara anterior o a veces se fijan en el surco ciliar.

Los métodos para calcular la potencia dióptrica correcta de un lente intraocular se discuten en el capítulo 21. Si un lente intraocular no puede colocarse con seguridad o está contraindicado, la corrección refractiva posoperatoria requiere casi siempre un lente de contacto o anteojos afáquicos.

► Cuidados posoperatorios

Si se usa la técnica de microincisión, el periodo de recuperación posoperatoria suele ser corto. El paciente puede salir caminando el día de la cirugía, aunque se le previene para moverse con precaución y evitar esfuerzos o desplazamientos pesados por casi un mes. El ojo puede portar un parche el día de la cirugía. Se suele sugerir protección nocturna con

un escudo metálico por varios días después de la operación. Pueden usarse lentes temporales unos cuantos días después de la intervención quirúrgica, pero en la mayoría de los casos los pacientes ven suficientemente bien a través del lente intraocular y esperan los lentes permanentes (por lo general 4 a 8 semanas después de la cirugía).

► Complicaciones de la cirugía de catarata en adultos

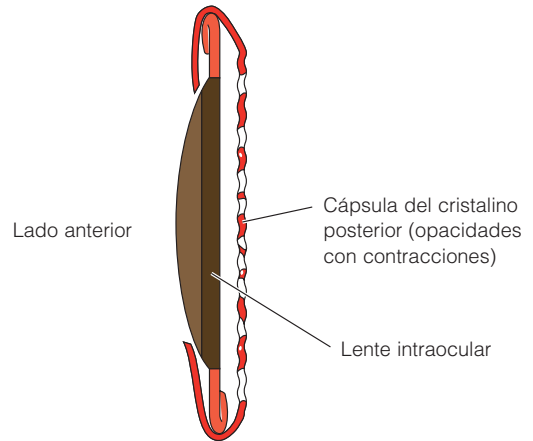
La cirugía de catarata en adultos tiene muy baja proporción (2 a 5%) de complicaciones que dan como resultado deterioro permanente de la visión. Las complicaciones más raras (pero también más serias) incluyen infección intraocular (endoftalmitis, 0.1%) y hemorragia intraocular (menos de 0.5%). Ambas pueden provocar pérdida visual grave. La sospecha de endoftalmitis requiere extraer humor vítreo para microscopia y cultivo, y aplicar inyección intravítrea de antibióticos (véase cuadro 22-1). Algunas veces está indicada la vitrectomía (véase capítulo 9). Otras complicaciones son desprendimiento retiniano, edema macular cistoide, glaucoma, edema corneal y ptosis. La complicación más común es la opacificación de la cápsula posterior, aunque es susceptible de tratamiento.

► Opacificación de la cápsula posterior

En el pasado, hasta 50% de los ojos desarrollaron opacificación de la cápsula posterior después de la extracción de catarata extracapsular sin complicaciones en adultos (figura 8-9). Las técnicas quirúrgicas mejoradas y nuevos diseños de lentes intraoculares, en especial bordes posteriores afilados, han reducido la incidencia de forma significativa. Casi 10% de los ojos requieren tratamiento por opacidad de la cápsula posterior después de cirugía por facoemulsificación no complicada, pero la incidencia depende de la duración del seguimiento.

La persistencia del epitelio subcapsular del cristalino favorece la regeneración de las fibras de este órgano, lo que da a la cápsula posterior la apariencia de un “huevo de pescado” (perlas de Elschmig). El epitelio proliferante puede producir múltiples capas que conducen a franca opacificación. Estas células pueden también sufrir diferenciación miofibroblástica. Su contracción produce numerosas microcontracciones en la cápsula posterior que producen distorsión visual. Todos estos factores pueden reducir la agudeza visual.

El láser Nd-YAG es un método no cruento para disección de la cápsula posterior (véase capítulo 23). Los pulsos de láser causan pequeñas “explosiones” en el tejido objetivo, creando una abertura en la cápsula posterior en el eje pupilar. Entre las complicaciones de esta técnica están la elevación transitoria en la presión intraocular, daño al lente intraocular y ruptura de la cara anterior hialoide con avance del humor vítreo hacia el interior de la cámara anterior, que puede conducir a desprendimiento retiniano regmatógeno o



▲ **Figura 8-9.** Opacificación de la cápsula posterior (“después de catarata”).

edema macular cistoide. La elevación en la presión intraocular suele ser detectable 3 horas después de la operación y se resuelve en unos cuantos días con tratamiento. En raras veces la presión no retorna a la normalidad en varias semanas. Pueden encontrarse pequeñas picaduras o fisuras en el lente intraocular que por lo general no tienen efecto sobre la agudeza visual. Parece que con el láser Nd-YAG no se ha hecho ningún daño significativo al endotelio corneal.

► Cirugía de catarata infantil

Los obstáculos para la cirugía de catarata en niños pequeños son la capsulorrexia anterior más difícil, la necesidad de hacer una abertura en la cápsula posterior (capsulorrexia posterior) y tener que remover parte del humor vítreo (vitrectomía anterior) para reducir la incidencia de opacificación de la cápsula posterior (mucho más alta que después de la cirugía de catarata en adultos). Estas cataratas son menos densas que las de adultos y por lo común pueden removerse mediante una técnica de irrigación-aspiración, sin la necesidad de facoemulsificación.

La corrección óptica puede requerir anteojos en niños de más edad con afaquia bilateral, pero la mayoría de las operaciones de cataratas infantiles son seguidas por corrección con lentes de contacto cuyo ajuste de potencia se realiza cuando el estado refractivo del ojo cambia con el crecimiento. Se están usando lentes intraoculares que evitan las dificultades asociadas con los lentes de contacto, pero hay dificultades para calcular la potencia adecuada.

► Pronóstico

El pronóstico visual para pacientes de catarata infantil que requieren cirugía no es tan bueno como el de pacientes con catarata relacionada con la edad. La ambliopía asociada y anomalías ocasionales del nervio óptico o retina limitan el

grado de visión útil que puede lograrse en este grupo de pacientes. El pronóstico para mejoramiento de la agudeza visual es peor después de cirugía para cataratas congénitas unilaterales y mejor para cataratas congénitas bilaterales incompletas que progresan con lentitud. El glaucoma es una complicación común a largo plazo.

CRISTALINO DISLOCADO (ECTOPIA LENTIS)

La dislocación completa o parcial del cristalino (subluxación) (figura 8-10) puede ser hereditaria o resultar de traumatismo.

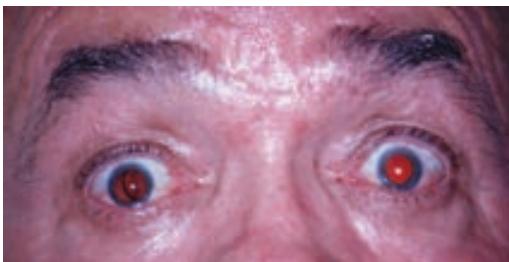
► Dislocación hereditaria del cristalino

La dislocación hereditaria del cristalino es por lo general bilateral y puede ser una anomalía familiar aislada o causada por trastorno heredado del tejido conectivo, como homocistinuria y síndromes de Marfan o de Weill-Marchesani (véase capítulo 15). La visión es difusa, en particular si el cristalino está dislocado fuera de la línea de visión. Si la dislocación es parcial, el borde del cristalino y las fibras zonulares que lo mantienen en su lugar pueden ser vistos en la pupila. Si el cristalino está dislocado por completo en el humor vítreo, puede ser visto con el oftalmoscopio.

Un cristalino parcialmente dislocado a menudo se complica por la formación de catarata. En este caso, la catarata tal vez deba ser removida; sin embargo, este procedimiento debe aplazarse tanto como sea posible, porque hay riesgo significativo de pérdida de humor vítreo que predispone al desprendimiento de la retina. Si el cristalino está libre de humor vítreo, puede conducir en lo subsecuente al desarrollo de glaucoma de un tipo que responde muy poco al tratamiento. Si la dislocación es parcial y el cristalino está claro, el pronóstico visual es bueno.

► Dislocación traumática de cristalino

La dislocación traumática del cristalino parcial o completa puede ocurrir tras una lesión por contusión, como un golpe al ojo con un puño. Si la dislocación es parcial, puede no haber síntomas; pero si el cristalino está flotando en el humor vítreo, el paciente tiene visión difusa y por lo común



▲ **Figura 8-10.** Cristalino parcialmente dislocado (subluxado) en el ojo derecho, con pupilas dilatadas.

muestra un ojo rojo. La iridodonesis (oscilación del iris cuando el paciente mueve el ojo) es un signo común de dislocación del cristalino y es provocada por falta de soporte del cristalino. La iridodonesis se manifiesta en cristalinios dislocados parcial o completamente, pero es más marcada en los segundos. La uveítis y glaucoma son complicaciones comunes de cristalino dislocado, en particular si la dislocación es completa.

Si no hay complicaciones, los cristalinios dislocados mejoran sin tratamiento. Si tiene lugar uveítis o glaucoma incontrolable, debe hacerse la extracción del cristalino a pesar de los escasos resultados posibles de esta operación. Para cristalinios dislocados por completo, la técnica de selección es la remoción de esta estructura por el anillo ciliar o facofragmentación, dependiendo de la densidad de la catarata. Algunos cristalinios parcialmente dislocados (subluxados) son susceptibles de facoemulsificación con varias adaptaciones, como anillos de tensión ocular o ganchos de soporte.

BIBLIOGRAFÍA

- Age-Related Eye Disease Study Research Group: Risk factors associated with age-related nuclear and cortical cataract: a case control study in the Age-Related Eye Disease Study, AREDS report no. 5. *Ophthalmology* 2001;108:1400. [PMID: 114700690]
- Alio JL *et al.*: Crystalline lens optical dysfunction through aging. *Ophthalmology* 2005;112:2022. [PMID: 16183126]
- Ang GS, Wheelan S, Green FD: Manual small incision cataract surgery in a United Kingdom university teaching hospital setting. *Int Ophthalmol* 2010;30:23. [PMID: 19129974]
- Aravind S *et al.*: Cataract surgery and intraocular lens manufacturing in India. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:60. [PMID: 18090900]
- Artzén D *et al.*: Capsule complication during cataract surgery: case-control study of preoperative and intraoperative risk factors: Swedish Capsule Rupture Study Group report 2. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1688. [PMID: 19781460]
- Ashwin PT, Shah S, Wolffsohn JS: Advances in cataract surgery. *Clin Exp Optom* 2009;92:333. [PMID: 19570151]
- Awasthi N, Guo S, Wagner BJ: Posterior capsular opacification: a problem reduced but not yet eradicated. *Arch Ophthalmol* 2009;127:555. [PMID: 19365040]
- Blecher MH, Kirk MR: Surgical strategies for the management of zonal compromise. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:31. [PMID: 18090895]
- Buznego C, Trattler WB: Presbyopia-correcting intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:13. [PMID: 19077824]
- Cataract Management Guideline Panel: Cataract in adults: management of functional impairment. Clinical Practice Guideline, Number 4. Rockville, MD. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Pub. No. 93-0542. *Cataract in the Adult Eye. Preferred Practice Pattern.* San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2001.
- Congdon N *et al.*: Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:477. [PMID: 15078664]

- Dureau P: Pathophysiology of zonular diseases. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:27. [PMID: 18090894]
- Fernandez MM, Afshari NA: Nutrition and the prevention of cataracts. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:66. [PMID: 18090901]
- Findl O *et al*: Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Feb 17;2:CD003738. [PMID: 20166069]
- Gogate PM: Small incision cataract surgery: complications and mini-review. *Indian J Ophthalmol* 2009;57:45. [PMID: 19075410]
- Ho LY *et al*: Clinical predictors and outcomes of pars plana vitrectomy for retained lens material after cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 2009;147:587. [PMID: 19195636]
- Infant Aphakia Treatment Study Group: The infant aphakia treatment study: design and clinical measures at enrolment. *Arch Ophthalmol* 2010;128:21. [PMID: 20065212]
- Jakobsson G *et al*: Capsule complication during cataract surgery: retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1699. [PMID: 19781462]
- Johansson B *et al*: Capsule complication during cataract surgery: long-term outcomes: Swedish Capsule Rupture Study Group report 3. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1694. [PMID: 19781461]
- Kim SY *et al*: Long-term results of lensectomy in children with ectopia lentis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2008;45:13. [PMID: 18286957]
- Knudtson MD *et al*: Age-related eye disease, quality of life and functional activity. *Arch Ophthalmol* 2005;123:807. [PMID: 15955982]
- Lin AA, Buckley EG: Update on pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:55. [PMID: 19855277]
- Lloyd IC, Ashworth J, Biswas S, Abadi RV: Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye* 2007;21:1301. [PMID: 17914433]
- Lu Y *et al*: Visual results and complications of primary intraocular lens implantation in infants aged 6 to 12 months. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010 Feb 17. [Epub ahead of print] [PMID: 20162296]
- Lundström M *et al*: Endophthalmitis after cataract surgery: a nationwide prospective study evaluating incidence in relation to incision type and location. *Ophthalmology* 2007;114:866. [PMID: 17324467]
- Malik A *et al*: Local anesthesia for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2010;36:133. [PMID: 20117717]
- Narendran N *et al*: The Cataract National Database electronic multi-centre audit of 55,567 operations: risk stratification for posterior capsule rupture and vitreous loss. *Eye* 2009;23:31. [PMID: 18327164]
- Nordlund ML *et al*: Techniques for managing common complications of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:7. [PMID: 12544804]
- Pepose JS: Maximizing satisfaction with prebyopia-correcting intraocular lenses: the missing links. *Am J Ophthalmol* 2008;146:641. [PMID: 18789794]
- Richter GM *et al*: Prevalence of visually significant cataract and factors associated with unmet need for cataract surgery: Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2009;116:2327. [PMID: 19815276]
- Strenk SA, Strenk LM, Guo S: Magnetic resonance imaging of the anteroposterior position and thickness of the aging, accommodating, phakic, and pseudophakic ciliary muscle. *J Cataract Refract Surg* 2010;36:235. [PMID: 20152603]
- Tabin G, Chen M, Espandar L: Cataract surgery for the developing world. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:55. [PMID: 18090899]
- von Lany H *et al*: Displacement of nuclear fragments into the vitreous complicating phacoemulsification surgery in the UK: clinical features, outcomes and management. *Br J Ophthalmol* 2008;92:493. [PMID: 17962391]
- Vrensen GF: Early cortical opacities: a short overview. *Acta Ophthalmol* 2009;87:602. [PMID: 19719805]
- Zetterström C, Kugelberg M: Paediatric cataract surgery. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:698. [PMID: 17944624]

9

Humor vítreo

Steve Charles, MD

INTRODUCCIÓN

Las últimas tres décadas del siglo XX vieron un gran aumento de interés en el humor vítreo a causa del desarrollo de la cirugía vitreorretiniana. Antes de ese periodo, numerosos pacientes fueron cegados por enfermedades vitreorretinianas inoperables. Un objetivo de este capítulo es ayudar a los estudiantes de medicina, internos, residentes, oftalmólogos generales y optometristas a adoptar conciencia sobre las indicaciones para la cirugía vitreorretiniana, muchas de las cuales son sensibles al tiempo. Varias condiciones vitreorretinianas tienen implicaciones para el médico familiar, el internista y el médico de urgencias.

ANATOMÍA VÍTREA Y SU RELEVANCIA EN LA PATOLOGÍA

El humor vítreo llena el espacio entre el cristalino y la retina. Está formado por una matriz de fibras de colágeno en tres dimensiones y gel de hialuronano (figura 9-1). La superficie exterior del humor vítreo, conocida como corteza, está en contacto con el cristalino (corteza vítrea anterior) y se adhiere en grados variables a la superficie de la retina (corteza vítrea posterior) (figura 9-2).

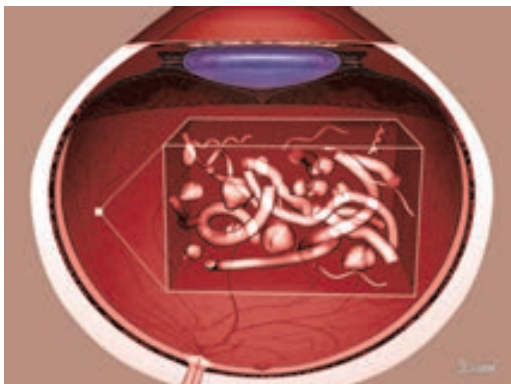
El envejecimiento, hemorragia, inflamación, traumatismo, miopía y otros procesos suelen causar contracción hipocelular de la matriz de colágeno vítrea. Entonces, la corteza vítrea posterior se separa en las áreas de baja adherencia a la retina y puede producir tracción en áreas de mayor adherencia. La base vítrea se extiende desde el ecuador anteriormente y es una zona de gran adherencia. El humor vítreo no se desprende casi nunca de la base vítrea. También se adhiere al nervio óptico y, en grado menor, a la mácula y los vasos retinianos. La adherencia a la región macular es un factor significativo en la patogénesis de la membrana epimacular, orificio nodular y síndrome de tracción vitreomacular.

Ya se expuso que el humor vítreo desarrolla cavidades a partir de un proceso conocido como sinéresis, cuyo resultado final es el “colapso” del humor vítreo. Se cree que la reticulación del colágeno y la pérdida selectiva de la adherencia retiniana, más que la formación de la cavidad, son los eventos primarios. Aunque el humor vítreo puede emigrar por abajo cuando se separa de la retina, ese proceso ejerce menos fuerza en las zonas de adherencia vitreorretiniana que la tracción causada por los movimientos sacádicos. Fuerzas dinámicas inducidas por tales movimientos tienen importancia significativa en el desarrollo de rupturas retinianas (rasgado), lesión en la superficie retiniana y sangrado de vasos sanguíneos rotos (figura 9-3). La contracción adicional del humor vítreo causada por la invasión del epitelio pigmentoso retiniano, células inflamatorias o gliales puede producir la tracción estática suficiente para desprender la retina sin rasgarla.

Antes de la cirugía vitreorretiniana, se pensaba que las “bandas” vítreas causaban tracción sobre la retina, y se hicieron grandes intentos infructuosos para cortarlas con tijeras. La visualización proporcionada por sistemas de endoiluminación vitreorretiniana contribuyó al conocimiento de la anatomía y demostró que esas bandas son contiguas con la corteza vítrea posterior transparente, que es también responsable de la tracción sustancial. En teoría, las bandas de tracción sólo existen cuando un traumatismo penetrante crea una trayectoria a través del humor vítreo a partir de necrosis grave, por lo general a causa de toxocariasis; sin embargo, son casi siempre contiguas a la corteza vítrea posterior.

EXAMEN DEL HUMOR VÍTREO Y LA INTERFASE VITREORRETINIANA

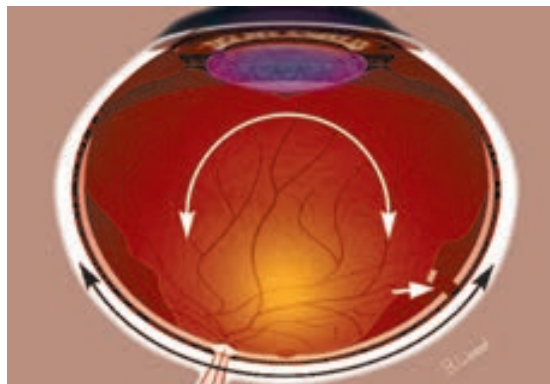
El humor vítreo normal es transparente; a pesar de eso, es capaz de ejercer una fuerza sustancial sobre la retina. Con frecuencia la tracción vitreorretiniana puede inferirse por la



▲ **Figura 9-1.** El humor vítreo consiste en una matriz tridimensional de fibras de colágeno y gel de hialuronano.

configuración de la superficie de la retina (figura 9-4). El humor vítreo transparente puede verse mejor usando un lente de contacto de triple espejo, de haz de hendidura, descentrado, estrecho, y un estereobiomicroscopio (figura 9-5). La visualización mejora de forma significativa por la adaptación del observador a la oscuridad. Un biomicroscopio de amplitud, centrado en el eje, de haz de hendidura, o un oftalmoscopio directo no suelen ser adecuados para observar el humor vítreo.

Los oftalmoscopios indirectos proporcionan un gran campo de visión; son capaces de mirar “alrededor” de algunas opacidades del humor vítreo y el cristalino y ofrecen una visión estereoscópica. Muchos observadores sólo intentan mirar “a través” del humor vítreo, ignorando la oportunidad de mirar “el” humor vítreo, sobre todo si es anormal. El movimiento del ojo mejora la visualización de la tracción vitreoretiniana, en vez de empeorarla. Además, la movili-

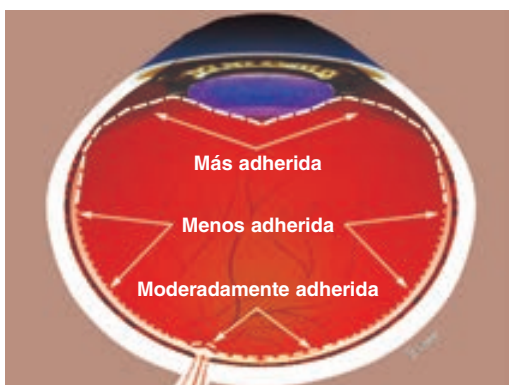


▲ **Figura 9-3.** Movimiento de humor vítreo parcialmente desprendido (flecha blanca) inducido por movimientos sacádicos (flecha negra) que produce una ruptura de retina (punta de flecha).

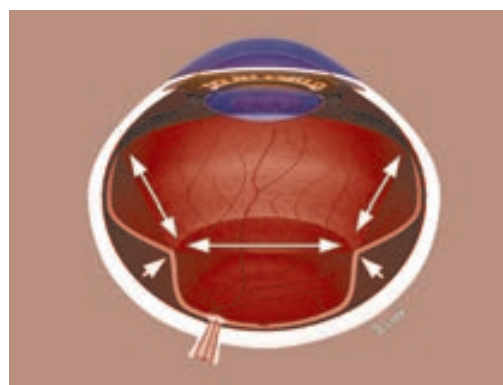
dad del humor vítreo es un excelente indicador de la tracción vitreoretiniana.

Con frecuencia es posible ver alguna porción de la retina en ojos con hemorragias vítreas importantes, buscando en la periferia primero para establecer un plano de enfoque; pero la trayectoria de visualización del humor vítreo (aunque semiopaca) es mucho menor en la periferia que cuando se pretende visualizar el nervio óptico. A menudo, el humor vítreo es mucho más claro. Sentar al paciente por un momento puede causar que la sangre migre hacia abajo, facilitando una mejor vista de la retina.

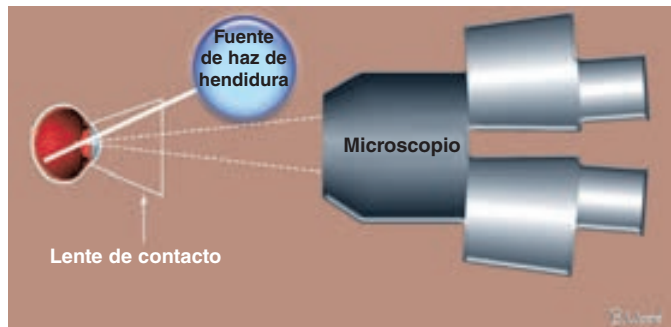
Si el humor vítreo es demasiado opaco para ver la retina, debe usarse ultrasonografía por exploración B para determinar si la retina está fija o si existe un tumor, cuerpo extraño, cristalino dislocado, lentes intraoculares disloca-



▲ **Figura 9-2.** La corteza vítrea se adhiere al cristalino y en especial a la superficie de la retina en grados variables.



▲ **Figura 9-4.** Configuración de retina anormal (flechas blancas) que indica tracción vítrea (flechas negras).



▲ **Figura 9-5.** Un haz de hendidura descentrado, estrecho, más lente de contacto y biomicroscopio ofrecen la mejor vista del humor vítreo transparente.

dos o desprendimiento coroidal (figura 9-6). La tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) utiliza luz para construir un modelo tridimensional de la mácula y retina posterior a partir de una serie de imágenes por exploración B (véase capítulo 2). La OCT de dominio espectral con seguimiento produce mucho mejor resolución que la OCT de dominio temporal: casi 5 micrones. La OCT es idónea para visualizar tracciones vitreomaculares, membranas epimaculares, agujeros maculares, quistes maculares, edema macular, fluido subretiniano, desprendimientos del epitelio pigmentoso y membranas neovasculares coroidales.

SÍNTOMAS DE ENFERMEDADES VITREORRETINIANAS

FLOTADORES

La mayoría de las personas los experimentan alguna vez durante su vida. Pueden describirse como imágenes parecidas a hilos, telarañas, pequeños objetos en forma de domo o



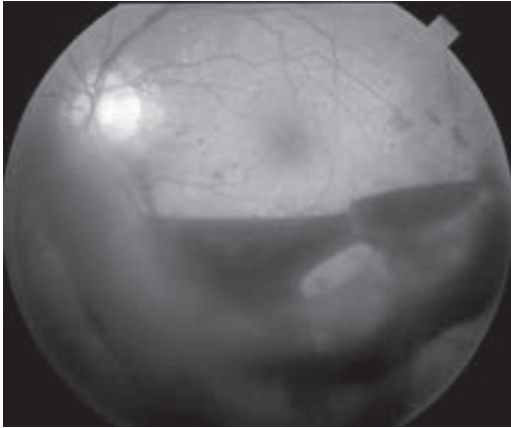
▲ **Figura 9-6.** Exploración B.

anillos transparentes. El desprendimiento del humor vítreo posterior ocurre en al menos 70% de la población y causa la mayoría de esas manchas flotantes. Afortunadamente, la mayoría de esas imágenes resultan clínicamente insignificantes después de que el examen de la retina no revela ruptura retiniana u otra patología. El examen de la retina periférica oportuno y cuidadoso, usando un oftalmoscopio indirecto a través de una pupila ampliamente dilatada, es esencial en cualquier momento en pacientes que perciben este fenómeno. Cualquier cambio en la naturaleza de los flotadores es también un indicio para el pronto examen retiniano periférico.

Las manchas secundarias a separación del humor vítreo posterior son mejor denominadas condensaciones vítreas, pues se enfatiza su origen a partir de superficies y fibras de colágeno vítreo preexistentes. Los eritrocitos y a veces las células inflamatorias pueden hacer que el paciente observe flotadores, a menudo descritos como “con forma de cúpula”.

Por lo general, las manchas anulares resultan de visualizar la zona de la corteza vítreo posterior previamente adherida al nervio óptico. La hemorragia vítrea (figura 9-7) es indicio para el examen cuidadoso en busca de una enfermedad vascular como retinopatía diabética, enfermedad oclusiva venosa, hemoglobinopatía y aun leucemia. La presencia de células inflamatorias demanda un examen médico completo para sarcoidosis, *Candida*, linfomas y otros trastornos sistémicos. Aunque esas imágenes son comunes, es crucial que se haga el examen retiniano cuidadoso antes de asegurar al paciente que sólo ha ocurrido separación vítreo posterior.

Es frecuente ver objetos dorados, pequeños, uniformes y esféricos (hialosis asteroidea) en el humor vítreo (figura 9-8). Aunque su apariencia es llamativa, casi nunca interfieren con la visión y no necesitan tratamiento. Alguna vez se expuso que la hialosis asteroidea está asociada con diabetes, pero eso fue luego desaprobado. Es raro que se indique vitrectomía en caso de manchas flotantes. Muchos pacientes sobre-reaccionan a este fenómeno y ameritan asistencia psicológica en vez de cirugía, pues este último recurso implica, además, riesgo de desprendimiento de retina y catarata.



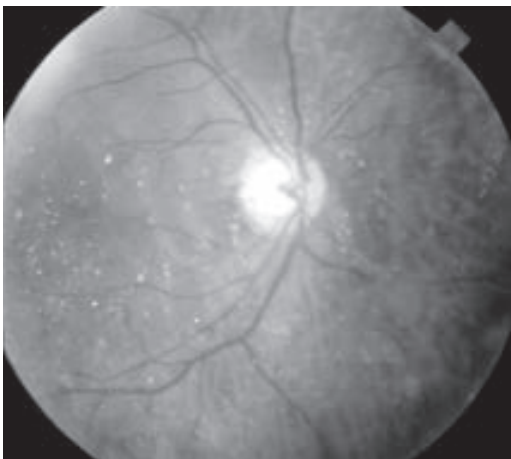
▲ **Figura 9-7.** Hemorragia de humor vítreo.

Aunque algunos oftalmólogos efectúan vitreolisis con láser YAG para flotadores, esta operación rara vez es efectiva y también tiene riesgo de desprendimiento de retina y catarata.

DESTELLOS DE LUZ (FOTOPSIA)

Son causados por estimulación mecánica de la retina, por lo común secundaria a la separación del humor vítreo de la retina. A menudo, los escotomas bilaterales con centelleo (como relampagueo irregular) secundarios a migraña (50% no son acompañados por dolor de cabeza) son confundidos con fotopsia.

La mayoría de pacientes que experimentan separación del humor vítreo posterior perciben destellos de luz, en es-



▲ **Figura 9-8.** Hialosis asteroidea.

pecial durante los movimientos sacádicos, hasta que la separación se estabiliza. La separación del humor vítreo posterior nunca es “completa”, ya que el humor vítreo siempre permanece fijo a la base vítrea periférica. La periferia retiniana de cualquier paciente con principio reciente de fotopsia debe examinarse de forma oportuna y cuidadosa, con la pupila dilatada y usando oftalmoscopio indirecto.

ENFERMEDADES VITREORRETINIANAS

ENFERMEDAD VITREOMACULAR

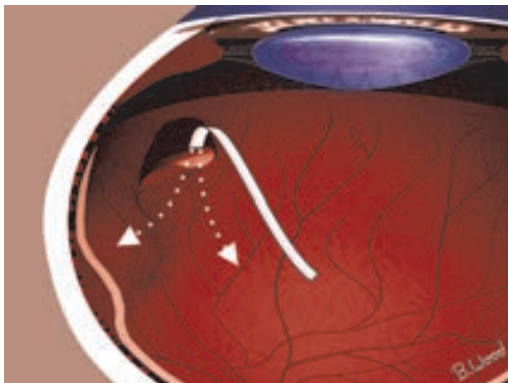
Hasta el desarrollo de la tomografía de coherencia óptica (OCT), un lente de contacto plano fue la manera óptima de estudiar enfermedades vitreomaculares. La OCT, en especial la de dominio espectral, es superior al examen clínico y resulta esencial. Por lo común, las membranas epimaculares (EMM, por sus siglas en inglés) son causadas por separación del humor vítreo posterior. Se piensa que la adherencia excesiva de la corteza vítrea posterior a la superficie de la retina produce un defecto retiniano de engrosamiento parcial cuando el humor vítreo posterior se separa. Las células gliales migran a través del defecto sobre la superficie de la retina y causan contracción hipocelular.

Las EMM se tratan con vitrectomía y desprendimiento de la membrana, mejor efectuadas con pinzas de apertura final (aunque se usan también otros instrumentos). El desprendimiento de la membrana limitante interna (ILM, por sus siglas en inglés) después de desprender la membrana epimacular elimina estrías y apresura la recuperación visual. Pacientes con EMM que padecen metamorfopsia y visión reducida experimentan mejora drástica en los síntomas después de que se remueven las EMM y la ILM.

Se pensaba que el síndrome de tracción vitreomacular (VMT, por sus siglas en inglés) era raro, hasta el advenimiento de la OCT. Hoy se cree que su origen es la adhesión excesiva de la corteza vítrea posterior a la superficie de la retina, aunada a la contracción vítrea hipocelular. En algunos casos la separación de la corteza vítrea posterior de la retina es incompleta, con una capa que permanece fija y luego se contrae. Lo más común es que la tensa corteza vítrea posterior adherida a la mácula cree elevación macular, distorsión y visión reducida. La vitrectomía con desprendimiento de ILM suele ser muy eficaz en el tratamiento de estos casos.

El desarrollo de agujeros maculares está relacionado con separación del humor vítreo posterior, pero el mecanismo exacto se desconoce. La clasificación de Gass, que categoriza agujeros maculares de acuerdo con manifestaciones clínicas, no influye en las decisiones de tratamiento.

El problema central es determinar por OCT si el agujero es de espesor parcial o total. Agujeros gruesos parciales sintomáticos requieren vitrectomía con desprendimiento de ILM y gas SF₆. Si son asintomáticos, pueden mantenerse en observación. Agujeros de espesor total requieren vitrectomía con desprendimiento de ILM y gas SF₆, lo cual genera el 90% de cierre de agujeros y mejoramiento visual significativo.



▲ **Figura 9-9.** Paso de líquido vítreo a través de rasgado de retina en forma de herradura que conduce a desprendimiento de retina.

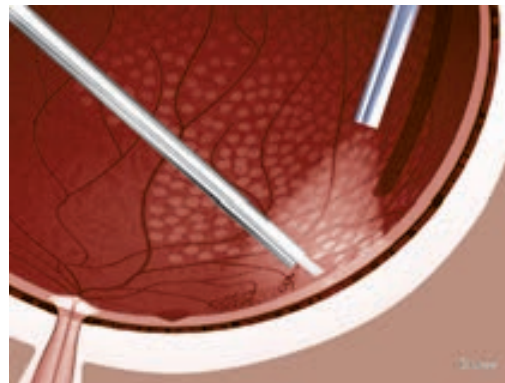
RUPTURA Y DESPRENDIMIENTO REGMATÓGENO DE RETINA

Como ya se describió, la separación del humor vítreo posterior en ojos con adherencia vitreoretiniana anormal puede producir el rasgado (ruptura) de retina. La lesión es más común en pacientes con miopía, ya que pueden tener degeneración reticular, que está ligada genéticamente a ese defecto. Se dice que la ruptura sintomática de retina es más significativa que la asintomática, aunque los reportes de síntomas varían mucho. Los rasgados grandes son más significativos que los pequeños. Agujeros pequeños redondos, en especial los causados por degeneración reticular interna, rara vez causan desprendimiento de retina. Es menos posible que los agujeros operculados o atróficos causen desprendimiento de retina que rasgados en aleta (herradura) (figura 9-9).

RETINOPATÍA DIABÉTICA

El humor vítreo de pacientes con retinopatía diabética proliferativa puede sangrar a partir de la neovascularización de retina. Esos pacientes deben ser tratados de forma intensiva con fotocoagulación panretiniana con rayos láser, a menudo combinada con terapia anti-VEGF como inyecciones intravítreas de bevacizumab (Avastin®) o agentes similares. Si la sangre evita la visualización de la retina, debe efectuarse examen por ultrasonido para descartar desprendimiento de esa estructura por tracción. Puede hacerse la vitrectomía para mejorar la visión y aplicar fotocoagulación panretiniana por endoláser (figura 9-10).

Los desprendimientos de retina por tracción en diabéticos se tratan con cirugía vitreoretiniana, incorporando técnicas como segmentación con tijeras (figura 9-11) y deslaminación (figura 9-12) de las membranas epirretinianas. La coagulación de la neovascularización y el seccionado se



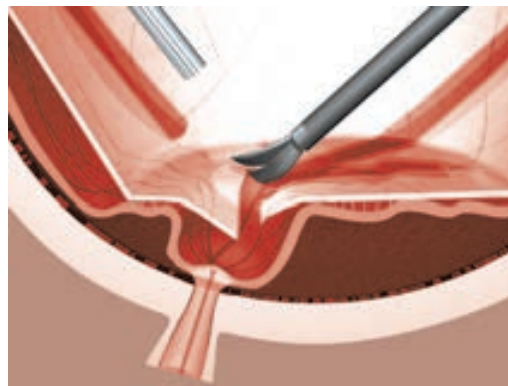
▲ **Figura 9-10.** Fotocoagulación de retina por endoláser.

realizan con sondas de diatermia bipolar o endoláser (figura 9-13).

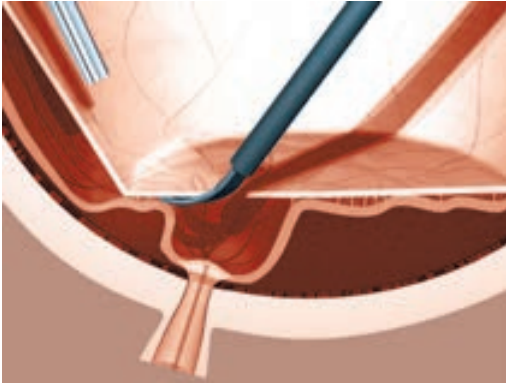
COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE CATARATA

De 0.5 a 1% de pacientes de cirugía de catarata desarrollan desprendimiento regmatógeno de retina. Se piensa que eso está relacionado con alteraciones del humor vítreo durante o después de la operación. Esos pacientes refieren destellos de luz, fopsias y pérdida de la visión periférica y central una vez que la mácula se ha desprendido. Se estima que la pérdida del humor vítreo ocurre después de 1% de cirugías de catarata, pero evidencia reciente sugiere que la incidencia puede ser cercana a 5%. El desprendimiento de retina es más común después de ruptura de la cápsula, pérdida de humor vítreo y vitrectomía anterior (figura 9-14).

La ruptura de la cápsula durante la cirugía de catarata puede provocar el desplazamiento del material del cristalino o a veces del cristalino entero en el humor vítreo. Luego



▲ **Figura 9-11.** Segmentación de la membrana epirretiniana con tijeras, para liberar tracción tangencial.

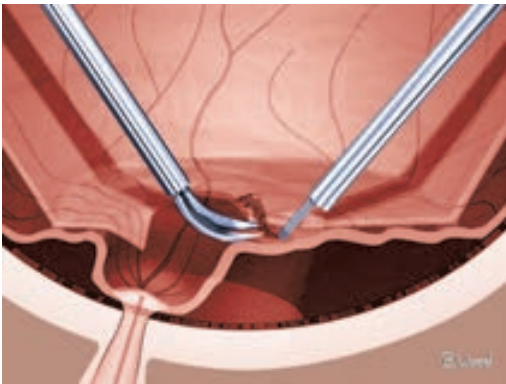


▲ **Figura 9-12.** Deslaminación con tijeras, para remover la membrana epirretiniana adherida.

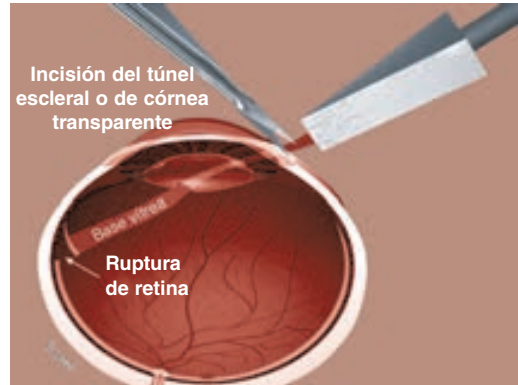
se desarrolla inflamación y glaucoma facólitico, a menos que sólo se haya dislocado una pequeña cantidad de corteza. La vitrectomía seguida de fragmentación es muy efectiva en la remoción del material del cristalino posterior dislocado (figura 9-15).

Puede ocurrir endoftalmitis unos cuantos días después de la cirugía de catarata y resultar en pérdida rápida del ojo, a menos que ese trastorno sea reconocido y tratado de inmediato. La mayoría de los casos se manejan mejor realizando una punción vítrea para estudio de cultivo y sensibilidad y aplicando inyección intravítrea de antibióticos. Casos graves donde la retina puede aún verse por examen clínico pueden tratarse también con vitrectomía.

A menudo, los ojos infectados por organismos agresivos se pierden, aun con diagnóstico rápido y tratamiento correcto. Cualquier paciente con dolor, visión decreciente o inflamación creciente debe ser examinado de inmediato, para determinar si existe endoftalmitis.



▲ **Figura 9-13.** Coagulación de vasos seccionados con endoiluminación bipolar durante la segmentación o la deslaminación.



▲ **Figura 9-14.** La tracción vítrea durante y después de la cirugía de catarata puede conducir a ruptura y desprendimiento de retina.

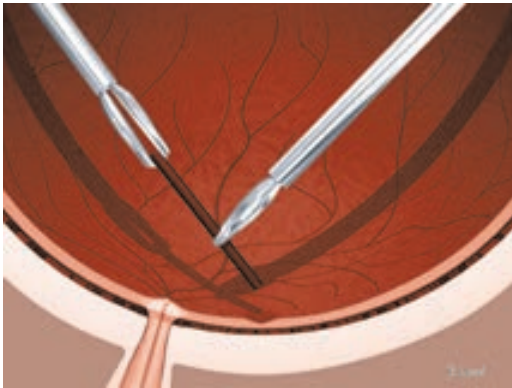
Este problema puede también resultar de una vesícula rezumante, traumatismo o fuentes endógenas como una línea intravenosa o catéter implantado.

TRAUMATISMO

El traumatismo ocular penetrante suele producir hemorragia vítrea, que puede estar acompañada por lesión retiniana significativa. La movilidad del humor vítreo juzgada por oftalmoscopia indirecta y ultrasonografía ayuda a determinar el momento oportuno para la vitrectomía después de traumatismo penetrante sin cuerpo extraño. El humor vítreo móvil, aun si está opaco por completo a partir de la hemorragia, puede mantenerse en observación si el ultrasonido demuestra que la retina está fija y no hay ningún cuerpo extraño. La vitrectomía se efectúa 7 a 10 días después de



▲ **Figura 9-15.** Vitrectomía con lente de contacto y endoiluminación para permitir la fragmentación y remoción de material del cristalino posterior dislocado.



▲ **Figura 9-16.** Remoción de cuerpo extraño intraocular con pinzas recubiertas de diamante.

la reparación de la herida inicial, tras la separación del humor vítreo posterior, cuando aminora el sangrado y la córnea es más clara. Si se indica la contracción vítreo temprana por movilidad decreciente, la vitrectomía debe efectuarse antes de que ocurran las fibrosis y el desprendimiento de retina por tracción secundaria.

Si está presente un cuerpo extraño intraocular metálico (de hierro o cobre), tóxico o tal vez infeccioso, se indica vitrectomía rápida y remoción del cuerpo extraño con pinzas (figura 9-16) (véase capítulo 19). A veces un cuerpo extraño de plástico o vidrio o un comprimido de escopeta pueden observarse sin cirugía y hasta que ocurre la tracción vitreoretiniana.

RESUMEN

El estudio de las enfermedades vitreoretinianas es fascinante y puede tener importante trascendencia en los resultados visuales. Se están desarrollando tecnologías y técnicas nuevas a gran velocidad, produciendo mejoría notable en los resultados después de la cirugía vitreoretiniana. En muchos ojos antes intratables se ha restaurado la visión en años recientes. Los adelantos en biotecnología quizá produzcan adelantos asombrosos en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Bajaire B *et al.*: Vitreoretinal surgery of the posterior segment for explosive trauma in terrorist warfare. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:991. [PMID: 16440208]
- Chaudhry IA *et al.*: Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:181. [PMID: 17468878]
- Dhingra N *et al.*: Early vitrectomy for fundus obscuring dense vitreous haemorrhage from presumptive retinal tears. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:301. [PMID: 16802133]

- Ehlers JP *et al.*: Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol* 2008;146:427. [PMID: 18614135]
- Gonzales CR, Singh S, Schwartz SD: 25-Gauge vitrectomy for pediatric vitreoretinal conditions. *Br J Ophthalmol* 2009;93:787. [PMID: 19211601]
- Hollands H *et al.*: Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA* 2009;302:2243. [PMID: 19934426]
- Jakobsson G *et al.*: Capsule complication during cataract surgery: retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1699. [PMID: 19781462]
- Koizumi H *et al.*: Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optic coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008;145:509. [PMID: 18191099]
- Krause L *et al.*: Incidence and outcome of endophthalmitis over a 13-year period. *Can J Ophthalmol* 2009;44:88. [PMID: 19169320]
- Kumagai K *et al.*: Long-term follow-up of vitrectomy for diffuse non-tractional diabetic macular edema. *Retina* 2009;29:464. [PMID: 19289987]
- Nam Y *et al.*: Comparison of 25- and 23-gauge sutureless microincision vitrectomy surgery in the treatment of various vitreoretinal diseases. *Eye* 2009 Aug 14. [Epub ahead of print] [PMID: 19680275]
- Narendran N *et al.*: The Cataract National Database electronic multicentre audit of 55,567 operations: risk stratification for posterior capsule rupture and vitreous loss. *Eye* 2009;23:31. [PMID: 18327164]
- Newman DK: Surgical management of the late complications of proliferative diabetic retinopathy. *Eye* 2010 Feb 5. [Epub ahead of print] [PMID: 20139916]
- Ng JQ *et al.*: Management and outcomes of postoperative endophthalmitis since the endophthalmitis vitrectomy study: The Endophthalmitis Population Study of Western Australia (EPSWA)'s fifth report. *Ophthalmology* 2005;112:1199. [PMID: 15921759]
- Salehi-Had H *et al.*: Visual outcomes of vitreoretinal surgery in eyes with severe open-globe injury presenting with no-light perception vision. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:477. [PMID: 19172288]
- Shah SP *et al.*: Factors predicting outcome of vitrectomy for diabetic macular oedema: results of a prospective study. *Br J Ophthalmol* 2006;90:33. [PMID: 16361663]
- Sheard RM *et al.*: Vitreoretinal surgery after childhood ocular trauma. *Eye* 2007;21:793. [PMID: 16601744]
- Sonmez K *et al.*: Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina* 2008;28:1207. [PMID: 19430388]
- Tammewar AM *et al.*: Imaging vitreomacular interface abnormalities in the coronal plane by simultaneous combined scanning laser and optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2009;93:366. [PMID: 19019945]
- Wickham L *et al.*: Outcomes of surgery for posterior segment intraocular foreign bodies—a retrospective review of 17 years of clinical experience. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; Jun 21 [Epub ahead of print]. [PMID: 16788826]
- Yeh S, Colyer MH, Weichel ED: Current trends in the management of intraocular foreign bodies. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:225. [PMID: 18408498]

Retina

10

Emily C. Fletcher, MBChB, MRCOphth; N.H Victor Chong, MPhil, DG, FRCS, FRCOphth; James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

10.1 Retina y trastornos retinianos

Emily C. Fletcher, MBChB, MRCOphth; N. Victor Chong, MD, FRCS, FRCOphth

RETINA

La retina humana es el más complejo de los tejidos oculares y su estructura está altamente organizada. Recibe la imagen visual por medio del sistema óptico del ojo, y convierte la energía luminosa en una señal eléctrica que luego del procesamiento inicial se transmite a través del nervio óptico a la corteza visual, donde se perciben los atributos estructurales (forma, color y contraste) y espaciales (posición, profundidad y movimiento). La anatomía de la retina se describe en el capítulo 1, figura 1-17, que muestra sus capas. La función y las perturbaciones funcionales en la retina se localizan a menudo en una capa individual o en un tipo celular individual.

FISIOLOGÍA

Las células cónicas y bastones en la capa fotorreceptora son responsables de la transformación inicial (por medio del proceso de fototransducción) de estímulos luminosos en impulsos nerviosos que son conducidos a través de la trayectoria visual a la corteza visual. Esos fotorreceptores están dispuestos de modo que hay densidad creciente de conos en el centro de la mácula (fóvea) y decreciente hacia la periferia, además de densidad más alta de bastones en la periferia.

En la foveola, la relación entre cada fotorreceptor cónico, su célula ganglionar y la fibra nerviosa emergente es cercana a 1:1; sin embargo, en la retina periférica muchos fotorreceptores se conectan a la misma célula ganglionar.

La fóvea es responsable de la buena resolución espacial (agudeza visual) y la visión del color. Ambas funciones re-

quieran alta luminosidad ambiental (visión fotópica) y son mejores en la foveola, mientras el resto de la retina se utiliza más que nada para captar movimiento, contraste y visión nocturna (escotópica).

Los fotorreceptores cónicos y bastones se localizan en la capa más exterior avascular de la retina sensorial. Cada célula fotorreceptora en bastón contiene rodopsina, un pigmento visual fotosensible impregnado en los discos de doble membrana del segmento fotorreceptor exterior. La rodopsina tiene dos componentes: una proteína (opsina) combinada con un cromóforo. La opsina en la rodopsina es escotopsina, que está formada por siete hélices transmembranales y rodea al cromóforo retiniano, derivado de la vitamina A. Cuando la rodopsina absorbe un fotón de luz, el 11-cis retiniano se isomeriza a transretiniano total y finalmente a transretinol total. El cambio en la configuración resultante inicia una cascada de información secundaria.

La absorción luminosa pico por la rodopsina ocurre a casi 500 nm, que es la región azul-verdosa del espectro luminoso. Estudios de sensibilidad espectral de fotopigmentos cónicos han mostrado absorción de longitudes de onda pico a 430, 540 y 575 nm por los conos sensibles al azul, verde y rojo, respectivamente. Los fotopigmentos cónicos están compuestos de 11-cis retiniano enlazado a proteínas opsinas diferentes de la escotopsina.

La visión nocturna (escotópica) es mediada por completo por los fotorreceptores bastones. Con esta forma de visión acomodada a la oscuridad, se ven sombras variables de gris pero no pueden distinguirse los colores. Cuando la retina se adapta por completo a la luz, la sensibilidad espectral de la retina se desplaza desde un pico de 500 nm dominado por rodopsina a casi 560 nm, y la sensación de color se

hace evidente. Un objeto se colorea cuando refleja o transmite de forma selectiva ciertas longitudes de onda de luz en el espectro visible (400 a 700 nm). La visión diurna (fotópica) es mediada sobre todo por los fotorreceptores cónicos, y la visión crepuscular (mesópica) por la combinación de conos y bastones.

Los fotorreceptores son mantenidos por el epitelio pigmentario retiniano, que es muy importante en el proceso visual, pues es responsable de la fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores, el transporte de vitaminas y la reducción de la dispersión de la luz, así como de proveer una barrera selectiva entre la coroides y la retina. La membrana basal de células del epitelio pigmentario retiniano forma la capa interior de la membrana de Bruch, que incluye una matriz extracelular especializada. La membrana basal de los coriocapilares es la capa externa. Las células del epitelio pigmentario retiniano tienen poca capacidad de regeneración.

EXAMEN

El examen de la retina se describe en el capítulo 2 y se representa en las figuras 2-11 a 2-17. La retina puede ser examinada con un oftalmoscopio directo o indirecto o con lámpara de hendidura (biomicroscopio) y lentes de biomicroscopio de contacto o manual. Éste permite la identificación del tipo, nivel y extensión de la enfermedad retiniana.

Las técnicas de formación de imágenes retinianas (figuras 2-26 a 2-30) son auxiliares útiles para el examen clínico, pues facilitan la identificación de anomalías anatómicas, vasculares (tanto retinianas como coroidales) y funcionales. Incluyen fotografía del fondo, angiografía con fluoresceína, tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés), angiografía con verde de indocianina y autofluorescencia. La aplicación clínica de pruebas psicofísicas y electrofisiológicas visuales se describe en el capítulo 2.

DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON EL ENVEJECIMIENTO (DME)

Afecta a personas de más de 55 años de edad y es la causa principal de ceguera irreversible en el mundo desarrollado. Es una enfermedad progresiva multifocal compleja. La evidencia actual sugiere susceptibilidad genética que involucra los factores de riesgo ambiental y la trayectoria complementaria, que incluyen edad creciente, raza blanca y tabaquismo. Entre blancos de más de 55 años, el riesgo de desarrollar DME en 10 años es de casi 11.5% para enfermedad temprana y 1.5% para tardía.

► Patogénesis

Aún es poco comprendida. No obstante, la degeneración del epitelio pigmentario retiniano, ligado a fatiga oxidativa, parece ser un componente crucial. Cambios en la matriz

extracelular adyacente de la membrana de Bruch y la formación de depósitos subretinianos son fundamentales en el progreso de la enfermedad. El engrosamiento difuso progresivo de la membrana de Bruch reduce la posibilidad de que el oxígeno se difunda a través del epitelio pigmentario retiniano y fotorreceptores. La hipoxia resultante causa la liberación de factores de crecimiento y citocinas, lo cual estimula el crecimiento de nuevos vasos coroidales. El desarrollo de áreas de debilidad individuales o múltiples en la membrana de Bruch permite a los nuevos vasos crecer a través del espacio subretiniano, entre el epitelio pigmentario retiniano y la retina, para formar una membrana neovascular coroidal. Los nuevos vasos derraman fluido seroso o sangre que producen la distorsión y reducción de la claridad de visión central. Por otra parte, la pérdida visual resulta del progreso del proceso degenerativo a muerte celular y atrofia del epitelio pigmentario retiniano.

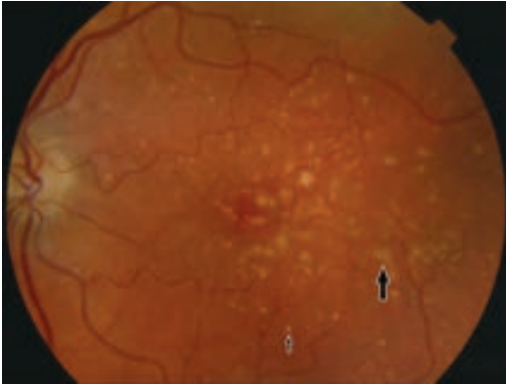
► Factores genéticos

Estudios gemelos y análisis de vinculación han identificado múltiples loci para genes relacionados con DME. Los dos loci más importantes están en 1q25-31 (factor de complemento H-CFH) y 10q26 (susceptibilidad a maculopatía relacionada con el envejecimiento 2-ARMS2/HTRA serina-peptidasa 1-HTRA1). Los genes pueden dividirse en aquellos que tienen influencia sobre las vías estructural (HTRA1), inflamatoria (CFH, C3, C2 y factor B), y lipídica (APOE). La HTRA1 es una proteína de choque térmico que está involucrada en la degradación de proteínas extracelulares como las encontradas en la membrana de Bruch. Se sabe que el polimorfismo en su gen promotor está asociado con riesgo creciente de 10 veces de DME. La CFH está involucrada en la vía del complemento alternativo, identificando así un componente inflamatorio en la patogénesis de DME. Su polimorfismo Y402H está asociado con riesgo creciente de DME. Las mutaciones C3 confieren riesgo creciente de tres veces, mientras que C2 y el factor B parecen tener efecto protector. La función del gen LOC387715, hallado en el locus ARMS2 contiguo a HTRA1, se desconoce, pero un polimorfismo está asociado con riesgo creciente de tres a cuatro veces de DME, con efecto aditivo a partir del polimorfismo de CFH.

Es más posible que individuos con predisposición genética desarrollen la enfermedad si fuman o tienen baja ingesta de antioxidantes.

► Clasificación

La DME puede clasificarse de forma sencilla en temprana y tardía, siendo esta última subdividida en atrofia geográfica y enfermedad neovascular. El estudio de enfermedades oculares relacionadas con el envejecimiento (AREDS, por sus siglas en inglés) contempló un sistema de clasificación basado en características fundamentales, de las cuales una forma simplificada es también útil en la clínica.



▲ **Figura 10-1.** DME con gránulos maculares discretos (flecha pequeña) y gran confluente (flecha grande).

1. DME temprana

Se caracteriza por gránulos, cambios pigmentarios o atrofia del epitelio pigmentado retiniano. El grado de deterioro visual asociado es variable y puede ser mínimo. La angiografía con fluoresceína demuestra trayectoria irregular de hiperplasia y atrofia del epitelio pigmentado retiniano.

Los **gránulos** se observan en clínica como depósitos amarillos situados en la membrana de Bruch que varían de tamaño y forma y pueden ser discretos o confluentes (figura 10-1). En el aspecto histopatológico, los gránulos pueden también mostrarse como depósitos subretinianos difusos, ya sea depósitos laminares basales (formados sobre todo de material basado en colágeno y situados entre las membranas basal y plasmática del epitelio pigmentoso retiniano) o depósitos lineales basales (que consisten en material granular rico en lípidos localizado en la membrana de Bruch).

El cambio pigmentario puede estar causado por aglomerados focales de células pigmentadas en el espacio subretiniano y retina exterior, o áreas atenuadas de epitelio pigmentario retiniano hipopigmentado que progresa hasta atrofia.

2. DME tardía

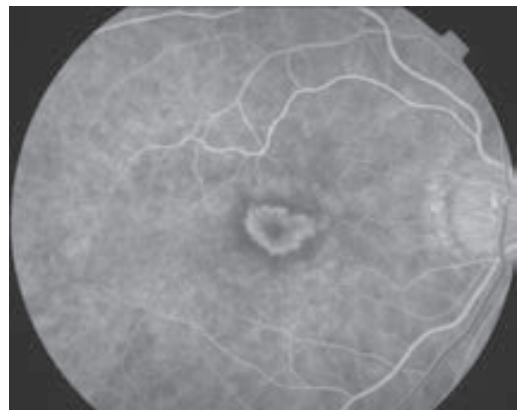
La **atrofia geográfica** (“DME seca”) es responsable de hasta 20% de casos de ceguera legal atribuible a DME. Se manifiesta como áreas bien demarcadas (mayores a dos diámetros de disco) de atrofia del epitelio pigmentado retiniano y células fotorreceptoras, que permiten visualización directa de los vasos coroidales subsuperficiales. Se piensa que la acumulación de lipofuscina en el pigmento epitelial retiniano contribuye a cambios atróficos. La pérdida visual tiene lugar una vez que la fovea es afectada. La atrofia geográfica es mejor vigilada con formación de imágenes por autofluorescencia, pues diferentes patrones de anomalías pueden proporcionar información del progreso de la enfermedad.

La **DME neovascular** (“húmeda”) se caracteriza por el desarrollo de neovascularización coroidal o desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano seroso. Nuevos vasos coroidales pueden crecer en forma de rueda de carro plana o abanico marino, lejos de su sitio de entrada en el espacio subretiniano, para formar una membrana neovascular coroidal. El desprendimiento hemorrágico de la retina puede sufrir metaplasia fibrosa, que produce una masa subretiniana elevada llamada cicatriz disquiforme y, en consecuencia, pérdida permanente de la visión central.

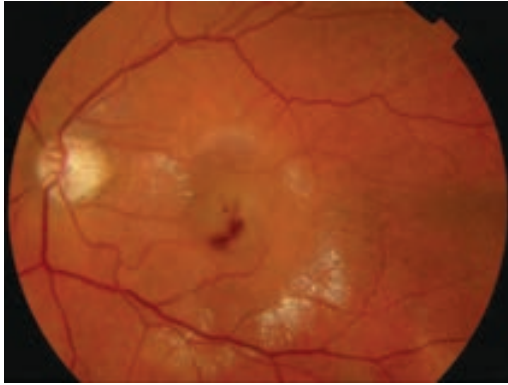
La formación de imágenes por OCT identifica fluido tanto sub como intrarretiniano, junto con la membrana neovascular coroidal. La angiografía con fluoresceína debe efectuarse en todos los pacientes con DME con nuevo principio de visión decreciente o distorsión, como el método más sensible para la detección de neovascularización coroidal. Puede también orientar las opciones de tratamiento. La neovascularización coroidal puede clasificarse en el aspecto angiográfico en clásica y oculta, dependiendo del patrón de crecimiento de los nuevos vasos. La neovascularización clásica se caracteriza por hiperfluorescencia temprana, la cual está por lo común bien circunscrita y puede tener patrón afiligranado (figura 10-2). La neovascularización oculta se caracteriza por hiperfluorescencia tardía y mal definida.

Para estudios de investigación, la neovascularización coroidal se ha subdividido en: predominantemente clásica, en la cual más de 50% de la lesión tiene características de neovascularización coroidal clásica; mínimamente clásica, donde menos del 50% de la lesión tiene características de neovascularización coroidal clásica, y ocular pura, en la cual no se puede identificar ningún componente clásico.

El desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano se incluye en la categoría de DME neovascular a causa de su fuerte (aunque no absoluta) asociación con neovascularización coroidal, al grado de que debe suponerse la presencia



▲ **Figura 10-2.** Angiograma con fluoresceína de neovascularización coroidal clásica que muestra el patrón afiligranado bien circunscrito.



▲ **Figura 10-3.** RAP con hemorragia superficial, desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano y exudación excesiva.

de neovascularización coroidal hasta que investigaciones o la historia natural la hayan excluido. El desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano seroso se puede manifestar a partir de la afluencia de material proteico a través de un plano de fragmentación en el sitio de los gránulos. El desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano focal puede también desarrollarse a partir del derrame de fluido seroso de la coroides a través de pequeños defectos en la membrana de Bruch. Desprendimientos del epitelio pigmentado retiniano pueden aplanarse de forma espontánea, con resultados visuales variables, pero por lo común dejan un área de atrofia geográfica.

No está claro si la proliferación angiomasiosa retiniana (RAP, por sus siglas en inglés) es una manifestación de DME, pero por lo común está presente en el mismo cuadro clínico. La causa se desconoce. Se manifiesta como hemorragia superficial (retiniana interna) con desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano y exudación extensiva (figura 10-3) y se caracteriza por anastomosis entre las circulaciones retiniana y coroidal (figura 10-4).

► Riesgo de progreso a DME tardía

El AREDS, que incluye un estudio longitudinal intervencional de progreso de DME, identificó que cambios pigmentarios y macrogránulos (> 250 micras) son las características fundamentales importantes predictivas del progreso a DME tardía. A partir de esos factores se ha contemplado un sistema de valoración clínica simple para predecir el riesgo de progreso. Se han asignado puntos de conformidad, ya sea con cambios pigmentarios o bien con macrogránulos que pueden ser identificados por funduscopia. Para pacientes sin enfermedad tardía, se asigna un punto para cada ojo con gránulos grandes, para cada ojo con anomalías pigmentarias y, si ningún ojo tiene grandes gránulos, para gránulos de tamaño intermedio en ambos ojos. Para pa-

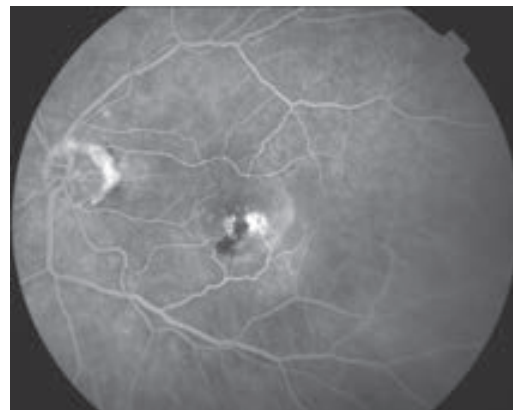
cientes con enfermedad tardía en un ojo, se asignan dos puntos para el ojo con enfermedad tardía y un punto para cada una de las anomalías pigmentarias o macrogránulos en el otro ojo. El riesgo de progreso en 5 años a DME tardía es de 0.5, 3.0, 12.0, 25 y 50%, respectivamente, cuando la valoración acumulada aumenta de 0 a 4.

► Terapia profiláctica

El AREDS halló que el tratamiento con **vitaminas y antioxidantes** orales, que comprende vitamina C (500 g), vitamina E (400 UI), betacaroteno (15 mg), zinc (80 mg) y cobre (2 mg) cada día, reduce el riesgo de progreso en 5 años a DME tardía desde 28 a 20% en pacientes con valoraciones acumuladas de 3 o 4 en la escala de predicción de riesgo (véase líneas atrás) pero no muestra algún beneficio para aquellos con valoraciones acumuladas más bajas. En un estudio separado, fumadores que tomaron betacarotenos mostraron tener riesgo creciente de desarrollo de cáncer de pulmón. Por consiguiente, a fumadores y ex fumadores se les recomienda omitir el betacaroteno.

Fumar es un factor de riesgo probado para el desarrollo de todas las formas de degeneración macular. Se piensa que dejar de fumar reduce la velocidad de progreso, aunque se requieren ensayos adicionales para determinar el grado de su efecto. Se recomienda dejar de fumar y efectuar cambios en el estilo de vida para incorporar ejercicio leve cada día, lo que reduce el riesgo de DME. Se necesitan casi 20 años sin fumar para reducir el grado de riesgo de desarrollo de DME al de un no fumador.

La **fotocoagulación retiniana** por láser reduce el grado de gránulos pero incrementa la velocidad de neovascularización coroidal y no se recomienda afuera de un ensayo clínico.



▲ **Figura 10-4.** Fase venosa media del angiograma con fluoresceína de RAP que muestra la anastomosis retinocoroidal y llenado previo del desprendimiento del epitelio pigmentado.

► Tratamiento de DME neovascular

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) es crucial en la expansión de membranas neovasculares coroidales. Induce tanto angiogénesis como permeabilidad creciente. El bloqueo de VEGF (**terapia anti-VEGF**) se ha convertido en el tratamiento preferido para DME neovascular.

El **ranibizumab** (Lucentis[®], de Genentech) es un fragmento Fab humanizado de un anticuerpo anti-VEGF monoclonal de roedor. Es capaz de enlazar a todas las isoformas de VEGF y puede penetrar a través de todas las capas de la retina. Este fármaco se administra por medio de inyección intravítrea. El ensayo MARINA mostró estabilización de la visión en 94% de ojos con lesiones clásicas u ocultas y mejoramiento en 34%. El ensayo ANCHOR mostró resultados similares, con beneficio significativo sobre la terapia fotodinámica (PDT, por sus siglas en inglés) (véase líneas adelante en el capítulo) para lesiones predominantemente clásicas.

Ranibizumab ya es el tratamiento de elección para todas las formas de DME neovascular. Las inyecciones intravítreas repetidas son bien toleradas con efectos secundarios mínimos, pero el régimen de tratamiento idóneo está aún en investigación. Inyecciones mensuales a largo plazo, que son una carga significativa para sistemas sanitarios y pacientes, pueden no ser necesarias, pero quizá se requiera una fase de carga de tres inyecciones a intervalos mensuales seguida por una fase de mantenimiento de frecuencia de inyección que se determina por la actividad de la enfermedad. El microensayo PrONTO sugirió que la vigilancia mensual con tratamiento de acuerdo a los resultados de OCT proporciona resultados visuales casi equivalentes a la dosificación mensual, pero esto no fue confirmado en un estudio mayor usando el criterio de retratamiento original. Se están investigando criterios de tratamiento más rigurosos para optimizar resultados sin depender de inyecciones mensuales.

El oligonucleótido aptámero (ácido nucleico monocatenario sintetizado químicamente) **pegaptanib** (Macugen[®], de Eyetech/Pfizer) enlaza a la isoforma patógena principal de VEGF, VEGF₁₆₅. Se administra por inyección intravítrea. La estabilización de la visión se ha demostrado en 71% de pacientes, con ocurrencia de mejoramiento en 6% (ensayo VISION).

El **bevacizumab** (Avastin[®], de Genentech/Roche) es un anticuerpo monoclonal de extensión total humanizado para VEGF. Al inicio se pensó que no era capaz de pasar a través de la retina, pero se ha usado mucho y con buenos resultados. Han iniciado varios ensayos (CATT, IVAN, VIBERA y GEFAL) en Estados Unidos y Europa para evaluar su eficiencia y seguridad en comparación con ranibizumab.

La **fotocoagulación retiniana por láser** convencional puede lograr la destrucción directa de una membrana neovascular coroidal. Requiere quemar alta energía confluyente sobre y alrededor de la membrana entera. La retina subsuperficial también se destruye, la cicatriz de láser puede expandirse conduciendo a pérdida visual y la proporción de

recurrencia de la membrana neovascular es alta. La fotocoagulación láser se usa sólo para membranas coroidales neovasculares que abarcan más de 200 micras desde el centro de la zona avascular foveal (extrafoveal).

La **terapia fotodinámica (PDT)** requiere la infusión intravenosa de un colorante fotosensible, verteporfina (Visudyne[®], de Novartis), que se activa por medio de rayos láser visibles de baja energía (689 nm). No obstante, su uso ha sido ampliamente reemplazado por tratamientos anti-VEGF.

La combinación de la terapia anti-VEGF con esteroides PDT u otros agentes continúa en investigación. El estudio Mont Blanc mostró que la PDT con ranibizumab no es mejor que ranibizumab solo. Otros agentes investigados incluyen la trampa de VEGF, una molécula de diseño que se une al VEGF para evitar su enlace a su receptor, y la tecnología del ARN de interferencia (ARNi) para prevenir la transcripción del VEGF o de sus receptores.

Se continúa estudiando la **cirugía** para DME con resultados mixtos. Las opciones incluyen remoción quirúrgica de la membrana coroidal neovascular, traslocación macular y trasplante del epitelio pigmentado retiniano. La cirugía se recomienda sólo como parte de un ensayo clínico.

DEGENERACIÓN MACULAR MIÓPICA

La miopía patológica es una causa de ceguera en Estados Unidos y es mucho más común en el Lejano Oriente y Japón. Se caracteriza por alargamiento progresivo del ojo con subsecuente adelgazamiento y atrofia de la membrana coroidal y del epitelio pigmentado retiniano en la mácula. Son comunes las miopías de al menos seis dioptrías. Hallazgos característicos por funduscopia son la atrofia coriorretiniana peripapilar y la ruptura lineal en la membrana de Bruch ("fisuras de laca") (figura 10-5). Los cambios degenerativos del epitelio pigmentado macular se parecen a los encontrados en pacientes de edad avanzada con DME. Otra característica de la miopía patológica es una lesión macular pigmentada, circular y aumentada denominada mancha de Fuchs. La mayoría de los pacientes están en la quinta década cuando el cambio macular degenerativo les causa pérdida de visión progresiva y lenta. La pérdida de agudeza visual rápida es ocasionada por desprendimiento macular hemorrágico y seroso subsuperficial a una membrana coroidal neovascular, lo cual ocurre en 5 a 10% de los pacientes.

La angiografía con fluoresceína muestra llenado retardado de los vasos sanguíneos coroidales y retinianos y es auxiliar en la identificación y localización de sitios de neovascularización coroidal en ojos con desprendimiento hemorrágico o seroso de la mácula. La terapia anti-VEGF se ha convertido en el tratamiento de selección para neovascularización coroidal sub o yuxtafoveal.

Los cambios coriorretinianos de la miopía patológica predisponen a ruptura retiniana y por consiguiente a desprendimiento de retina. Las manifestaciones de la retina periférica pueden incluir degeneración con formación de grandes papilas que dan la imagen macro de un empedrado, degene-



▲ **Figura 10-5.** Degeneración macular miópica con vasos coroidales visibles a través del epitelio pigmentado retiniano atrófico y atrofia pericapilar.

ración pigmentaria y degeneración de la estructura reticular. La ruptura de la retina suele ocurrir en áreas involucradas con lesiones coriorretinianas, pero también se origina en áreas de retina de apariencia normal. Algunas de esas rupturas, en particular las del tipo de rasgado retiniano redondo y “en herradura”, progresan a desprendimiento regmatógeno de retina.

ENFERMEDADES VASCULARES RETINIANAS

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Es una de las causas principales de ceguera en el mundo occidental, sobre todo entre individuos en edad de trabajar. La hiperglucemia crónica, hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo son los factores de riesgo para el desarrollo y progreso de la retinopatía. Los jóvenes con diabetes tipo I (dependientes de insulina) no desarrollan retinopatía durante al menos tres a cinco años después del inicio de la enfermedad sistémica. Los diabéticos de tipo II (no dependientes de insulina) pueden tener retinopatía en el momento del diagnóstico que puede ser la manifestación presentadora.

► Detección

La detección y tratamiento tempranos de la retinopatía diabética son esenciales. Antes de que la visión sea afectada ocurren cambios fácilmente detectables. Su identificación y el tratamiento apropiado pueden prevenir la pérdida visual permanente. La detección sistemática de retinopatía diabética debe efectuarse en los tres años a partir del diagnóstico de

diabetes tipos I y II, y cada año en lo sucesivo en ambos tipos. Está probado que la fotografía digital del fondo del ojo es un método eficaz y sensible para detección. La fotografía de siete campos es la norma de oro; pero hay otra de dos campos de 45° (uno centrado sobre la mácula y el otro sobre el disco) que se ha vuelto el método de elección en la mayoría de los programas de detección. Es necesaria la midriasis para fotografías de mejor calidad, en especial si hay cataratas.

La retinopatía diabética puede progresar con rapidez durante el embarazo. Cada gestante diabética debe ser examinada por un oftalmólogo o por fotografía digital de fondo en el primer trimestre y al menos cada tres meses hasta el alumbramiento.

► Clasificación

La retinopatía diabética puede clasificarse en retinopatía no proliferativa, maculopatía y retinopatía proliferativa.

► Retinopatía no proliferativa

La retinopatía diabética es una microangiopatía progresiva caracterizada por microvasos ocluidos o dañados. Los primeros cambios patológicos son engrosamiento de la membrana basal del endotelio capilar y reducción del número de pericitos. Los capilares se desarrollan en forma de microsacos punteados denominados microaneurismas. Se forman así hemorragias en forma de flama a causa de su localización en la capa de fibras nerviosas orientadas de forma horizontal.

La retinopatía no proliferativa ligera se caracteriza por al menos un microaneurisma. En la retinopatía no proliferativa moderada hay microaneurismas en forma extensiva, hemorragias intrarretinianas, formación de glóbulos venosos o retinitis albuminúrica (figura 10-6). La retinopatía no proliferativa grave se caracteriza por retinitis albuminúrica, formación de glóbulos venosos y anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA, por sus siglas en inglés). Puede diagnosticarse cuando hay hemorragias internas en cuatro cuadrantes, formación de glóbulos venosos en dos cuadrantes o IRMA graves en un cuadrante.

► Maculopatía

La maculopatía diabética se manifiesta como engrosamiento retiniano focal o difuso o edema causado primero por desintegración de la barrera hematorretiniana al nivel del endotelio capilar retiniano, el cual permite el derrame de fluido y de los constituyentes plasmáticos en la retina circundante. Es más común en la diabetes tipo II y requiere tratamiento una vez que se hace clínicamente significativa (figura 10-7). Esta condición se define como engrosamiento retiniano de la fóvea en 500 micras, exudados duros en 500 micras de la fóvea asociados con engrosamiento retiniano o engrosamiento retiniano de tamaño mayor que un diámetro de disco, del cual cualquier parte se sitúa en un diámetro de disco de la fóvea.

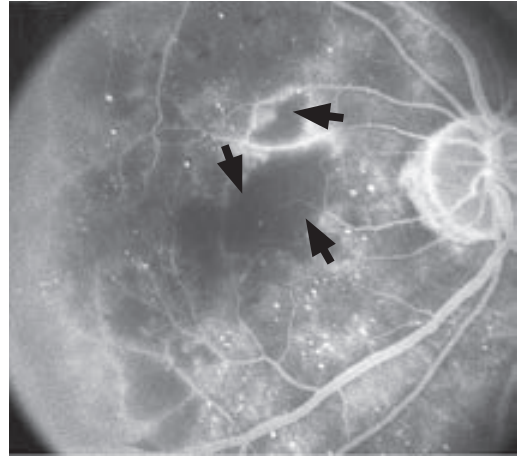


▲ **Figura 10-6.** Retinopatía diabética no proliferativa moderada que muestra microaneurismas, hemorragias profundas, hemorragia con forma de flama, exudados y retinitis albuminúrica.

La maculopatía puede también ser causada por isquemia, que se caracteriza por edema macular, hemorragias profundas y microexudación. La angiografía con fluoresceína muestra pérdida de capilares retinianos con agrandamiento de la zona foveal avascular (figura 10-8).



▲ **Figura 10-7.** Edema macular clínicamente significativo con dos anillos circinados de exudados.



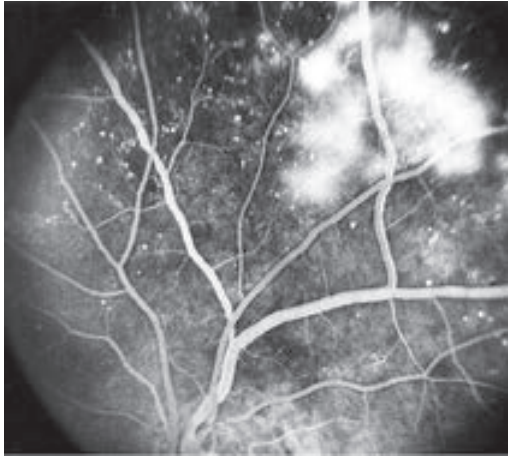
▲ **Figura 10-8.** Angiograma con fluoresceína que muestra hipofluorescencia de no perfusión capilar (flechas), con agrandamiento de la zona avascular foveal, típica de maculopatía diabética isquémica.

► Retinopatía proliferativa

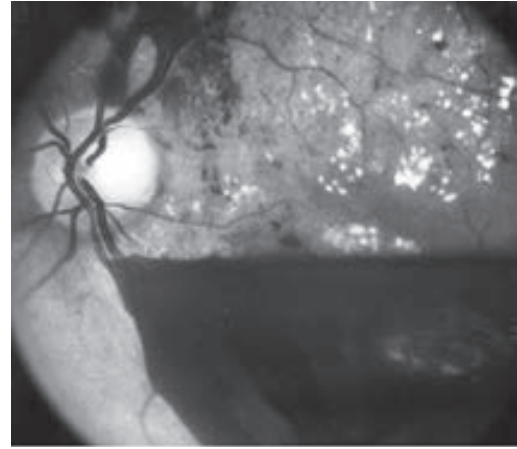
Las complicaciones oculares más graves de diabetes mellitus son causadas por retinopatía diabética proliferativa. La isquemia retiniana progresiva llega a estimular la formación de nuevos vasos delicados que derraman proteínas séricas y fluoresceína en forma profusa (figuras 10-9 y 10-10). La retinopatía diabética proliferativa temprana se caracteriza por la presencia de algunos vasos sanguíneos nuevos sobre el disco óptico o en cualquier otra parte de la retina. Se consideran



▲ **Figura 10-9.** Rama de tejido neovascular (flechas) procedentes de la arteria vascular superotemporal en retinopatía diabética proliferativa.



▲ **Figura 10-10.** Angiograma con fluoresceína de retinopatía diabética proliferativa que muestra el derrame desde el tejido neovascular. Las áreas que resaltan por hiperfluorescencia son microaneurismas.



▲ **Figura 10-11.** Retinopatía diabética proliferativa con hemorragia prerretiniana que oscurece la mácula inferior. También hay exudados maculares, microaneurismas y hemorragias intrarretinianas.

características de alto riesgo los nuevos vasos sobre el disco óptico que se extiendan más de un tercio del diámetro de éste, algunos nuevos vasos sobre el disco óptico con hemorragia vítrea asociada o nuevos vasos en cualquier otra parte de la retina que se extiendan más de la mitad del diámetro de disco con hemorragia vítrea asociada.

Los nuevos vasos frágiles proliferan sobre la cara posterior del humor vítreo y se elevan una vez que el humor vítreo comienza a contraerse alejándose de la retina. Si los vasos sangran, la hemorragia vítrea masiva puede causar pérdida visual súbita (figura 10-11). Hay riesgo de desarrollar neovascularización y hemorragia vítrea una vez que se ha desarrollado un desprendimiento vítreo posterior completo.

En ojos con retinopatía diabética proliferativa y adherencias vitreoretinianas persistentes, las frondas neovasculares elevadas pueden sufrir cambio fibroso y formar bandas fibrovasculares cerradas que causan tracción vitreoretiniana. Esto puede conducir a desprendimiento progresivo de retina por tracción o, si se produce el rasgado de la retina, a desprendimiento regmatógeno de retina. El desprendimiento de retina puede ser advertido o encubierto por hemorragia vítrea. Cuando la contracción vítrea es completa en estos ojos, la retinopatía proliferativa tiende a entrar a la etapa “involucional” o de extinción. La enfermedad ocular diabética avanzada puede también complicarse por neovascularización del iris (rubeosis iridis) y glaucoma neovascular.

La retinopatía proliferativa se desarrolla en 15 años desde el principio de la enfermedad sistémica en 50% de diabéticos de tipo I. Es menos prevalente en diabéticos de tipo II, pero como hay más pacientes con esta clase de diabetes, hay más pacientes con retinopatía proliferativa con diabetes de tipo II que con diabetes de tipo I.

► Formación de imágenes

La OCT es muy valiosa en la identificación y vigilancia de edema macular y en la identificación de cambios estructurales en la retina. El desarrollo de OCT del dominio espectral, con resolución y velocidad de exploración variables y rastreo ocular con capacidad de reproducción mejorada, ha mejorado aún más la vigilancia y evaluación de la enfermedad.

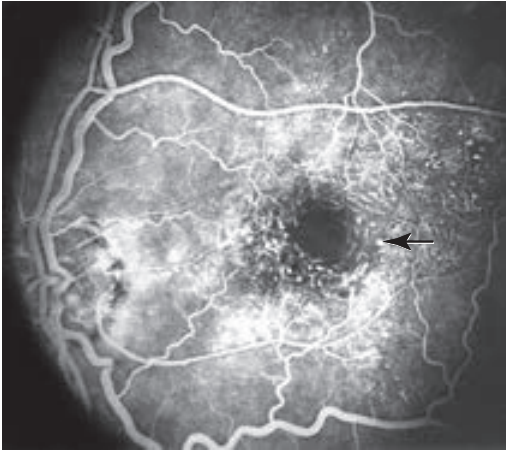
La angiografía con fluoresceína es útil para identificar anomalías microvasculares en la retinopatía diabética (figura 10-12). Grandes defectos de llenado de lechos capilares (“sin perfusión capilar”) muestran el grado de isquemia retiniana (figura 10-8) y suelen ser más prominentes en la periferia media.

El derrame de fluoresceína asociado con edema retiniano puede asumir la configuración petaloide de edema macular cistoide (CME, por sus siglas en inglés) o puede ser difuso (figura 10-13). Eso puede ayudar a determinar el pronóstico, así como también el grado y el lugar de tratamiento con láser. Ojos con edema macular e isquemia significativa tienen pronóstico visual menos optimista, con o sin tratamiento láser, que ojos con edema y perfusión relativamente buena.

► Tratamiento

La base de la prevención del progreso de la retinopatía es el buen control de hiperglicemia, hipertensión sistémica e hipercolesterolemia.

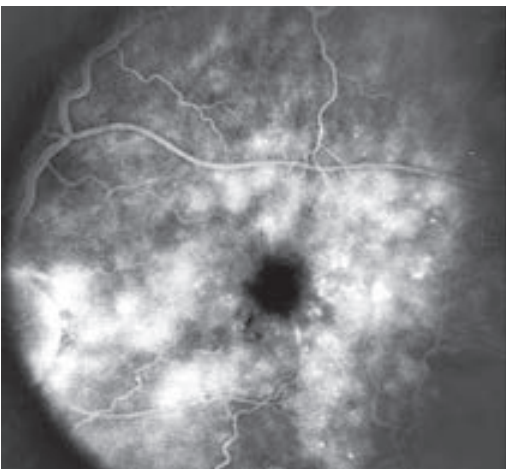
El tratamiento ocular depende de la localización y gravedad de la retinopatía. Los ojos con edema macular diabético que no es clínicamente significativo deben ser vigilados de cerca sin tratamiento láser. El edema macular es clínicamente significativo si requiere, láser focal y reticulado o láser



▲ **Figura 10-12.** Angiograma con fluoresceína en retinopatía diabética no proliferativa que muestra microaneurismas (flecha) y cambios vasculares retinianos perifoveales.

difuso. El láser de argón en la mácula debe ser suficiente para producir sólo quemaduras leves, ya que las cicatrices de láser pueden extenderse y afectar la visión. En el tratamiento subumbral, en el cual no se visualiza ninguna quemadura retiniana en ese momento, se ha demostrado que el láser por microimpulsos es igualmente efectivo y deja cicatriz menor. Son también eficaces las inyecciones intravítreas de triamcinolona o agentes anti-VEGF.

Por inducción de la regresión de nuevos vasos, la fotocoagulación panretiniana con rayos láser (PRP, por sus si-



▲ **Figura 10-13.** Angiograma con fluoresceína en fase tardía que muestra hiperfluorescencia típica de edema macular diabético difuso (no cistoide).

glas en inglés) reduce la incidencia de pérdida visual a partir de retinopatía diabética proliferativa en 50% de casos. Se aplican varios miles de quemaduras láser espaciadas de manera regular en toda la retina para reducir el estímulo angiogénico desde las áreas isquémicas. Se evita la región central limitada por el disco y las arcadas vasculares temporales principales (véase capítulo 23).

Los pacientes con riesgo máximo de pérdida visual son aquellos con características de alto riesgo. Si el tratamiento se aplaza hasta que se han desarrollado características de alto riesgo, es esencial que se logre PRP adecuada sin demora. No se ha mostrado que el tratamiento de retinopatía no proliferativa grave altere los resultados visuales; sin embargo, si el paciente tiene diabetes tipo II, control glucémico reducido o no puede ser vigilado con el suficiente cuidado, se justifica el tratamiento antes de que se desarrolle la enfermedad proliferativa.

La vitrectomía puede despejar la hemorragia vítrea y aliviar la tensión vitreoretiniana. Una vez que ocurre la hemorragia vítrea extensiva, 20% de los ojos pueden progresar a no percepción de visión luminosa en dos años. La vitrectomía temprana se indica para diabéticos de tipo I con hemorragia vítrea extensiva y grave, proliferación activa y siempre que la visión en el otro ojo sea reducida. De otra manera, la vitrectomía puede aplazarse hasta por un año cuando la hemorragia vítrea sea despejada de forma espontánea (20% de ojos).

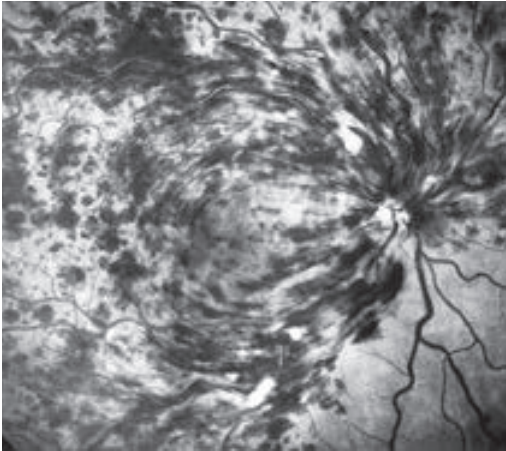
La terapia anti-VEGF intravítrea aplicada unos cuantos días antes de la operación se asocia con velocidad de resangrado reducida y mejores resultados visuales posoperatorios. La vitrectomía para retinopatía diabética proliferativa sólo con hemorragia vítrea ligera únicamente es útil en ojos que ya han sufrido PRP y tienen nuevos vasos extensivos que han iniciado fibrosis. El desprendimiento de retina por tensión no requiere vitrectomía hasta que el desprendimiento involucra la fovea. El desprendimiento regmatógeno que complica la retinopatía diabética requiere vitrectomía urgente.

Las complicaciones que siguen a la vitrectomía son más comunes en diabéticos de tipo II con vitrectomía previa. Incluyen oftalmomalacia, presión intraocular elevada con edema corneal, desprendimiento de retina e infección.

OCCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA

Es un trastorno vascular retiniano común que se diagnostica con facilidad. Tiene posibles complicaciones de ceguera. El paciente refiere pérdida de visión dolorosa y súbita. La apariencia clínica varía desde unas cuantas microhemorragias dispersas y retinitis albuminúrica hasta apariencia hemorrágica marcada con hemorragia retiniana profunda y superficial (figura 10-14) que pocas veces puede abrirse paso al interior de la cavidad vítrea.

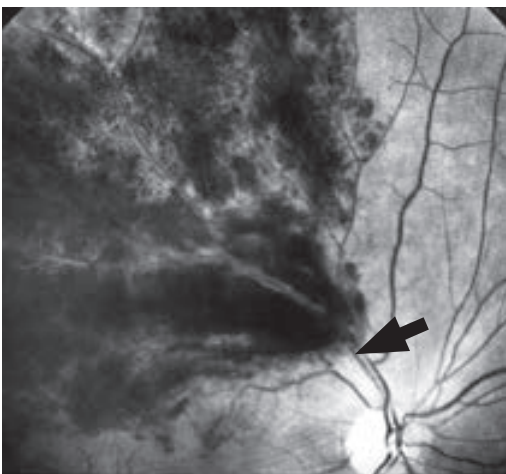
En la **oclusión de la vena retiniana central**, las anomalías retinianas involucran los cuatro cuadrantes del fondo. En la **oclusión de la rama venosa retiniana**



▲ **Figura 10-14.** Oclusión de la vena retiniana central con hemorragia retiniana superficial extensiva con oscurecimiento macular y detalle del nervio óptico.

suelen estar confinadas en un cuadrante, porque la oclusión ocurre por lo general en un cruce arteriovenoso (figura 10-15); sin embargo, las anomalías pueden involucrar la mitad superior o inferior (oclusión de la rama venosa hemisférica retiniana) o sólo la mácula (oclusión de la rama venosa macular retiniana).

La edad de los pacientes supera los 50 años de edad, y más del 50% tienen enfermedades cardiovasculares asociadas. (Los factores de predisposición y las investigaciones se discuten en el capítulo 15.) El glaucoma crónico de ángulo



▲ **Figura 10-15.** Oclusión de la rama venosa retiniana que involucra la vena superotemporal. El punto de obstrucción (flecha) está en un cruce arteriovenoso.

abierto debe descartarse siempre (véase capítulo 11). Las principales complicaciones asociadas con oclusión de la vena retiniana son visión decreciente a partir de edema macular, glaucoma neovascular secundario a neovascularización del iris y neovascularización retiniana.

1. Edema macular en oclusión de la vena retiniana

La disfunción macular tiene lugar en casi todos los ojos con oclusión de la vena central retiniana. Aunque algunos muestran mejora espontánea, la mayoría padece visión central decreciente y persistente como resultado de edema macular crónico, el cual es también causa de deterioro de la agudeza visual persistente en la oclusión de la rama venosa retiniana.

El edema macular causado por oclusión de la vena central retiniana no responde al tratamiento con rayos láser. En la oclusión de la rama venosa retiniana, la fotocoagulación con láser de argón macular con patrón reticulado puede ser lo indicado cuando la pérdida de la visión a causa de edema macular persiste por varios meses sin ninguna mejora espontánea.

La inyección intravítrea de agentes anti-VEGF o esteroides puede ser útil. Los estudios BRAVO y CRUISE, ambos grandes ensayos multicentro, reportaron beneficios a partir de inyecciones mensuales de ranibizumab para edema macular secundario a oclusión de la ramificación venosa y vena central retinianas, respectivamente. El estudio SCORE mostró que la triamcinolona intravítrea libre de conservador no ofrece ventajas en comparación con los rayos láser en la oclusión de la rama venosa retiniana; sin embargo, el resultado mejoró en comparación con la observación en la oclusión de la vena central retiniana, aunque no se sabe si la dosis óptima es 1 o 4 miligramos.

Se demostró que Ozurdex® (Allergan), un implante intravítreo que contiene 0.7 mg de dexametasona en un sistema de liberación de fármaco polimérico sólido, que puede inyectarse en el humor vítreo usando una aguja de calibre 22 y que se disuelve por completo, acelera el mejoramiento en la agudeza visual en comparación con el placebo en el edema macular causado por oclusión de la rama venosa o de la vena central retinianas. Los efectos adversos más reportados durante los primeros seis meses después del tratamiento incluyeron presión intraocular creciente, aunque para ello sólo 0.7% de los pacientes requirieron procedimientos quirúrgicos o por rayos láser.

2. Neovascularización retiniana y del iris en oclusión venosa retiniana

Casi un tercio de las oclusiones de la vena central retiniana son isquémicas con neoperfusión capilar retiniana significativa vista en angiografía con fluoresceína. La mitad de ellas pueden desarrollar glaucoma neovascular. El tratamiento estándar para la neovascularización del iris es PRP, aunque

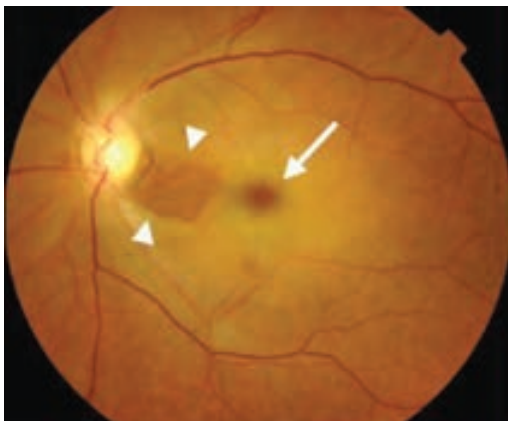
puede también controlarse con agentes anti-VEGF intravítreos.

En la oclusión de la rama venosa retiniana, la neovascularización puede desarrollarse si la ausencia de perfusión capilar retiniana excede en área cinco diámetros de disco. La fotocoagulación retiniana sectorial por rayos láser en el área de retina isquémica reduce a la mitad el riesgo de hemorragia vítrea.

Por ensayos clínicos se continúa investigando la función de la vitrectomía, con o sin la extirpación de la porción arteriovenosa, para facilitar la reperfusión de la retina y reducir el edema macular.

OCUSIÓN DE LA ARTERIA RETINIANA

La oclusión de la arteria central retiniana causa pérdida visual catastrófica indolora en unos cuantos segundos. Puede reportarse pérdida visual transitoria antecedente (amaurosis fugaz). La agudeza visual varía entre el recuento digital y la percepción luminosa en 90% de los ojos en el examen inicial. 25% de los ojos tienen arterias cilioretinianas que continúan en la perfusión de la mácula, lo que puede conservar la visión central. En segundos, puede aparecer un defecto pupilar aferente que precede a cualquiera de las anomalías del fondo, incluyendo opacidad de la retina superficial por infarto y flujo sanguíneo reducido en los vasos retinianos, que pueden manifestarse como segmentación de la columna sanguínea en las arteriolas retinianas. Se desarrolla una mancha foveal rojo cereza (figura 10-16) por la conservación de la apariencia relativamente normal del pigmento coroidal y del epitelio pigmentado retiniano, a través de la muy delgada retina que recubre la foveola, circundada por la retina hinchada y pálida del resto de la mácula. Las anomalías del fondo se resuelven en cuatro a seis



▲ **Figura 10-16.** Oclusión aguda de la arteria retiniana central con manchas rojo cereza (flecha) y retina conservada por el suministro de la arteria cilioretiniana (cabezas de flecha). (Cortesía de Esther Posner)

semanas, dejando un disco óptico pálido como la principal manifestación ocular. En pacientes de edad avanzada, debe excluirse artritis macrocítica y, si es necesario, tratarles de inmediato con corticosteroides sistémicos en altas dosis. Otras causas de oclusión de la arteria central retiniana son arteriosclerosis y embolia de origen carótido o cardíaco, que se discuten en el capítulo 15.

La oclusión de la rama arterial retiniana también causa pérdida visual dolorosa súbita, aunque por lo común se manifiesta como deterioro del campo visual. La agudeza visual sólo se reduce si hay implicación foveal. El grado de las anomalías del fondo, empezando por la opacidad retiniana, como en la oclusión de la arteria central retiniana, pero algunas veces acompañada por retinitis albuminúrica a lo largo de sus límites, se determina por el grado del infarto retiniano. La causa más frecuente es enfermedad embólica, para la cual se necesita realizar la investigación y valoración clínica (véase capítulo 15).

► Tratamiento

Las lesiones retinianas irreversibles ocurren unas cuantas horas tras la oclusión completa de la arteria central retiniana. La disminución repentina de la presión intraocular que resulta en la perfusión retiniana creciente se puede lograr con paracentesis de la cámara anterior y aplicación de acetazolamida intravenosa. Este fármaco está indicado sobre todo en la oclusión embólica de la arteria central retiniana. La mezcla inhalada de dióxido de carbono y oxígeno induce la vasodilatación retiniana e incrementa el PO₂ en la superficie retiniana. Se ha mostrado que la terapia trombolítica es beneficiosa al infundirla directamente en la arteria oftálmica o administrarla por vía sistémica, pero los pacientes pocas veces se presentan con la suficiente antelación para asegurar el resultado. Por lo general, no se usan anticoagulantes sistémicos a menos que sean necesarios por una causa embólica, como fibrilación atrial.

MACROANEURISMA ARTERIAL RETINIANO

Es una dilatación redonda o fusiforme de arteriolas que ocurre en los primeros tres órdenes de bifurcación arteriolar. La mayoría de los casos son unilaterales e involucran la arteria superotemporal. Dos tercios de pacientes tienen hipertensión sistémica asociada.

Los macroaneurismas pueden producir edema retiniano, exudado o hemorragia de configuración típica en “reloj de arena” a causa de sangrado profundo y superficial en la retina. Por lo general, la hemorragia es seguida por fibrosis del macroaneurisma, de modo que no se requiere ningún tratamiento. Si el edema amenaza la mácula, el macroaneurisma puede tratarse con fotocoagulación por rayos láser de manera confluyente seguida por una aplicación directa. Existe el riesgo de que esta aplicación directa provoque hemorragia, lo que suele resolverse por la fibrosis del macroaneurisma.

Cuadro 10-1 Etapas de la retinopatía de prematurez

Etapa	Manifestaciones clínicas
1	Línea de demarcación
2	Protuberancia intrarretiniana
3	Protuberancia con proliferación fibrovascular extrarretiniana
4	Desprendimiento parcial de retina
5	Desprendimiento total de retina

RETINOPATÍA DE PREMATUROS (ROP)

Es vasoproliferativa y afecta a bebés prematuros y de bajo peso al nacer. Su etiología, clasificación (cuadro 10-1), régimen de detección y tratamiento se discuten también en el capítulo 17.

▶ Tratamiento

Los bebés menores de 30 semanas de edad gestacional o con peso al nacimiento de 1 500 g o menos, y los que reciben terapia suplementaria de oxígeno prolongada deben someterse a revisiones sistemáticas repetidas dos a cuatro semanas después del nacimiento, hasta que la retina esté vascularizada por completo, el cambio retiniano haya sufrido resolución espontánea o se haya dado tratamiento adecuado.

Se recomienda el tratamiento con rayos láser en la retina periférica una vez que existe la enfermedad en etapa 2 con dilatación venosa y tortuosidad arterial en el segmento posterior (enfermedad “adicional”). Esta última es la principal indicación para tratamiento. La cirugía vitreoretiniana puede ser apropiada para ojos con enfermedad en etapa 4 o 5, pero se recomienda sólo cuando dicha enfermedad ocurre en el mejor ojo o cuando el pronóstico visual continúa siendo desfavorable.

En un número significativo de bebés con ROP ocurre regresión espontánea. Cambios en la retina periférica de ROP regresivo incluyen retina avascular, pliegues periféricos y rupturas retinianas. Cambios asociados en el polo posterior pueden incluir estabilización de los vasos temporales, dilatación de la mácula temporal y tejido retiniano que parece ser arrastrado sobre el disco (figura 10-17). Otras manifestaciones oculares de ROP regresiva incluyen miopía (que puede ser asimétrica), estrabismo, catarata y glaucoma de ángulo cerrado.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y DEGENERACIONES RETINIANAS RELACIONADAS

El desprendimiento de retina es la separación de la retina sensorial, es decir, los fotorreceptores y las capas retinianas

internas, desde el epitelio pigmentado retiniano subsuperficial. Hay tres principales tipos: desprendimiento regmatógeno, de tracción y seroso o hemorrágico.

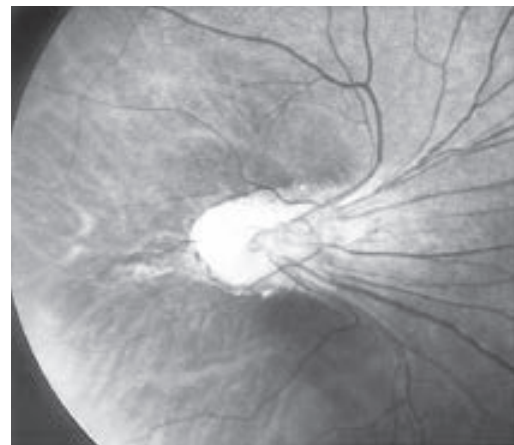
1. Desprendimiento regmatógeno de retina

Es el tipo más común. Se caracteriza por una ruptura (en griego *rhēgma*) de espesor total en la retina sensorial, con grado variable de tracción vítrea y paso de humor vítreo líquido a través de la ruptura al espacio subretiniano. Un desprendimiento de retina regmatógeno espontáneo suele estar precedido o acompañado por un desprendimiento vítreo posterior y además está asociado con miopía, afaquia, degeneración reticular y traumatismo ocular. La oftalmoscopia indirecta binocular con depresión esclerótica (figuras 2-15 y 2-17) o examen con lámpara de hendidura con lentes de biomicroscopia de contacto o manual revelan la elevación de la retina sensorial desprendida translúcida con una o más rupturas de la retina sensorial de espesor total, como una rasgadura en herradura, agujero atrófico redondo o rasgadura circular anterior (diálisis retiniana).

La localización de la ruptura retiniana varía de acuerdo con el tipo. Las rasgaduras en herradura son más comunes en el cuadrante superotemporal, los agujeros atróficos en los cuadrantes temporales y la diálisis retiniana en el cuadrante inferotemporal. Cuando existen múltiples rupturas retinianas, suelen orientarse a 90° entre sí.

▶ Tratamiento

Los objetivos principales de la cirugía para desprendimiento son encontrar y tratar todas las rupturas retinianas. Se utilizan la crioterapia o rayos láser para crear adhesión entre el epitelio pigmentado retiniano y la retina sensorial. Esto previene cualquier ingreso adicional de fluido en el espacio subretiniano, drena fluido subretiniano (interna o



▲ **Figura 10-17.** ROP con expansión de la mácula y estabilización de los vasos retinianos.

externamente) y alivia la tracción vitreoretiniana. Se usan varias técnicas quirúrgicas que se describen en seguida.

En la **retinopexia neumática** se inyecta aire o gas expandible en el vítreo para mantener la retina en posición, mientras la adhesión coriorretiniana inducida por rayos láser o crioterapia logra el cierre permanente de la ruptura retiniana. Tiene éxito menor que otros métodos y se usa sólo cuando hay una pequeña rotura retiniana individual, mínimo fluido subretiniano y ninguna tracción vitreoretiniana.

La **indentación escleral** mantiene la retina en posición, mientras la adhesión coriorretiniana se forma por indentación de la esclerótica con un explante suturado en la región de la ruptura retiniana. Esto también alivia la tracción vitreoretiniana y desplaza el fluido subretiniano alejándolo de la ruptura. La proporción de éxito es de 92 a 94% en casos bien seleccionados. Las complicaciones incluyen cambio en el error de refracción, diplopía por fibrosis o implicación de músculos extraoculares en el explante, extrusión del explante y posible riesgo creciente de vitreoretinopatía proliferativa.

La **vitrectomía periférica de la retina** alivia la tracción vitreoretiniana. El drenaje interno de fluido subretiniano, si es necesario, se hace por inyección de perfluorocarburos o líquidos pesados, aire o gas expandible para mantener la retina en posición, o inyección de aceite si se requiere efecto a largo plazo o taponamiento de la retina. Se usa si hay rotura retiniana superior, posterior o varias, cuando se inhibe la visualización de la retina (como por hemorragia vítrea) y si hay vitreoretinopatía proliferativa significativa.

El uso de instrumentos de vitrectomía en calibres 23 y 25 en lugar del 20 posibilita la cirugía sin sutura, con otras ventajas como tiempo operatorio reducido, menor inflamación del segmento anterior, mayor comodidad del paciente y recuperación más rápida de la visión, aunque con mayores riesgos de endoftalmitis e hipotonía posoperatorias. El sistema de calibre 25 se recomienda sobre todo para cirugía macular, pues hay reportes de resultados peores con el sistema de calibre 23. Con frecuencia, la vitrectomía induce o acelera la formación de catarata y pueden requerirse medidas posoperatorias.

Los resultados visuales de la cirugía para desprendimiento de retina regmatógeno dependen antes que nada del estado preoperatorio de la mácula. Si esa estructura se ha desprendido, la recuperación de la visión central es por lo general incompleta. Por consiguiente, la cirugía deberá efectuarse de urgencia si la mácula está aún fija. Una vez que la mácula se haya desprendido, la demora en la cirugía hasta por una semana no influye de forma adversa en los resultados visuales.

2. Desprendimiento de retina por tracción

Por lo común, es causado por retinopatía diabética proliferativa. Puede también estar asociado con vitreoretinopatía proliferativa, ROP, o traumatismo ocular.

En comparación con el desprendimiento regmatógeno, el desprendimiento de la retina por tracción tiene una superficie más cóncava y está más localizado. Por lo general no se extiende a la ora serrata. Las fuerzas de tracción empujan de forma activa la retina sensorial lejos del epitelio pigmentado subyacente hacia la base vítrea. La tracción es causada por la formación de membranas vítreas, epirretinianas o subretinianas que consisten de fibroblastos y células epiteliales pigmentadas retinianas y gliales. Al inicio, el desprendimiento puede localizarse a lo largo de las arcadas vasculares, pero al progresar puede diseminarse e involucrar la retina periférica media y la mácula. La tracción focal a partir de membranas celulares puede producir una rasgadura retiniana y conducir a desprendimientos de retina por tracción y regmatógeno combinados.

La vitreoretinopatía proliferativa es una complicación del desprendimiento regmatógeno de retina y es la causa más común del fracaso del tratamiento.

► Tratamiento

La vitrectomía periférica de retina permite quitar elementos traccionales por medio de la remoción de membranas fibróticas. Puede requerirse la retinotomía o inyección de perfluorocarburos o líquidos pesados para aplanar la retina. Puede usarse el taponamiento con gas, aceite de silicona o indentación escleral.

3. Desprendimiento de retina hemorrágico y seroso

Ocurre en ausencia de ruptura retiniana o tracción vitreoretiniana. Se forma como resultado de la acumulación de fluido en la parte inferior de la retina sensorial y es causado sobre todo por enfermedades del epitelio pigmentado retiniano y de la coroides. Las enfermedades degenerativas, inflamatorias e infecciosas, incluyendo las múltiples causas de neovascularización subretiniana, pueden asociarse con desprendimiento de retina seroso y ese proceso se describe en una sección anterior de este capítulo. Este tipo de desprendimiento puede también asociarse con enfermedades inflamatorias o vasculares sistémicas, o con tumores intraoculares (véanse capítulos 7 y 15).

► Degeneración reticular

Es la degeneración vitreoretiniana más común. La incidencia estimada en la población general es de 6 a 10%, de los cuales hasta 50% tiene enfermedad bilateral. Es más común en ojos miopes con alguna tendencia familiar. Produce áreas localizadas redondas, ovales o lineales de adelgazamiento retiniano, con pigmentación, líneas blancas ramificadas y vetas amarillo blancuzco y adhesiones vitreoretinianas firmes en sus bordes.

La degeneración reticular produce desprendimiento de retina en un pequeño porcentaje de los ojos afectados, pero

20 a 30% de los ojos con desprendimiento de retina tienen degeneración reticular. Múltiples antecedentes familiares de desprendimiento de retina, desprendimiento de retina en el otro ojo, alta miopía y afaquia requieren que el paciente sea informado del riesgo de desprendimiento de retina y los síntomas relevantes, pero rara vez justifican el tratamiento profiláctico con criocirugía o fotocoagulación por rayos láser.

► Atrofia coriorretiniana periférica

También llamada degeneración en empedrado, es una degeneración coriorretiniana benigna común encontrada en casi un tercio de ojos de adultos. Se piensa que es causada por insuficiencia vascular coroidal y se asocia con enfermedad vascular periférica. Las lesiones aparecen como áreas aisladas o agrupadas, pequeñas, discretas, amarillo blancuzcas, con vasos coroidales subsuperficiales prominentes y límites pigmentados.

RETINOSQUISIS

La **retinosquisis degenerativa** es un trastorno retiniano periférico adquirido común que se cree que se desarrolla a partir de la fusión de degeneración cistoide periférica preexistente. La ubicación más común de la elevación quística es en el cuadrante inferotemporal, seguida por el cuadrante superotemporal. Se desarrolla en una de dos formas: típica o reticular, aunque en el aspecto clínico ambas son difíciles de diferenciar.

La **retinosquisis degenerativa típica** forma un área redonda u ovoide de la división de retina en la capa plexiforme exterior. La extensión posterior y la formación de agujeros en la capa exterior no son comunes y por consiguiente tienen bajo riesgo de progreso a desprendimiento de retina.

La **retinosquisis degenerativa reticular** se caracteriza por áreas de retina ovales o redondas de separación de la retina en la capa de fibras nerviosas que forman una elevación vesicular de una capa interna muy delgada. En 23% de los casos se forman agujeros retinianos, y puede ocurrir la extensión posterior o progreso a desprendimiento regmatógeno de retina que requieren tratamiento.

► Historia natural

La retinosquisis degenerativa se presenta en casi 4% de la población y es bilateral en alrededor de 30% de los individuos afectados. La regresión espontánea sucede en hasta 9% de los casos. El progreso a desprendimiento de retina sucede hasta en 2%, con riesgo creciente para aquellos con antecedentes familiares de desprendimiento de retina. Se desconoce si la extracción de catarata aumenta el riesgo de desprendimiento de retina.

El desprendimiento de retina ocurre en una de dos maneras:

- Un agujero en la capa retiniana exterior pero no en la interior permite al fluido quístico atravesar el defecto.

Por lo común, esta variante no progresa o lo hace de forma lenta y, por consiguiente, se forma una línea de demarcación. Raras veces requiere tratamiento.

- En el segundo tipo, se forman agujeros en ambas capas (la interior y la exterior). Eso causa colapso de la esquisis y produce desprendimiento de retina de espesor total. El progreso es rápido y se requiere tratamiento por retinopexia neumática, indentación escleral o vitrectomía, dependiendo del tamaño, la posición de los agujeros retinianos y la existencia de alguna vitreorretinopatía proliferativa.

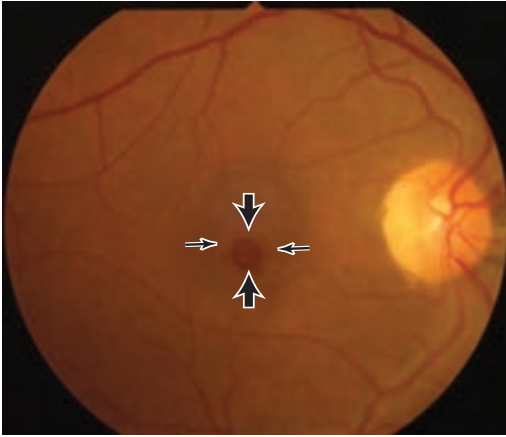
► Diferenciación de desprendimiento de retina

La retinosquisis causa un escotoma absoluto en el campo visual, mientras que el desprendimiento de retina causa un escotoma relativo. La elevación quística de retinosquisis es por lo general lisa sin células de pigmento vítreo asociadas. La superficie de desprendimiento de retina suele ser corrugada con células de pigmento en el humor vítreo ("polvo de tabaco"). Los desprendimientos de retina antiguos producen atrofia del epitelio pigmentado retiniano subsuperficial que produce una línea de demarcación pigmentada. Como el epitelio pigmentado retiniano está saludable en la retinosquisis, no hay línea de demarcación. Si la fotocoagulación con láser de argón en la capa retiniana exterior se dirige a través de una ruptura de la capa interior, crea una respuesta gris igual que en un área adyacente de la retina normal. Se piensa que esto es diagnóstico de retinosquisis.

AGUJERO MACULAR

Es una ausencia de espesor total de la retina sensorial en la mácula. Sucede más a menudo en pacientes de edad avanzada y es casi siempre unilateral. La biomicroscopia del ojo sintomático revela un agujero definido agudo, redondo u ovalado, de espesor total que mide un tercio del diámetro del disco en el centro de la mácula y puede estar rodeado por un desprendimiento anular de la retina sensorial (figuras 10-18 y 10-19). La agudeza visual se deteriora y se presentan metamorfopsia y un escotoma central en la prueba reticular de Amsler. La prueba del haz de hendidura de Watzke-Allen se correlaciona bien con la presencia de un agujero macular de espesor total. Un haz de hendidura de rayos colocados a través del agujero macular es descrito por el paciente como que se ha adelgazado o roto.

El agujero macular resulta de la tracción tangencial en la corteza vítrea epirretiniana. Su desarrollo se divide en cuatro etapas. En la etapa 1, el agujero está oculto y hay una mancha amarilla en la foveola con pérdida del reflejo foveal. Esta etapa es reversible si ocurre un desprendimiento vítreo posterior. En la etapa 2, hay agrandamiento con un anillo amarillo perifoveal profundo. En la etapa 3, el agujero macular de espesor total bien circunscrito es rodeado por un anillo de fluido retiniano. En la etapa 4, el agujero de espe-

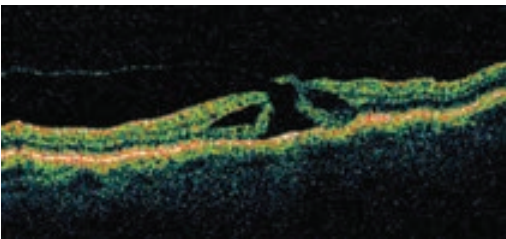


▲ **Figura 10-18.** Agujero macular (flechas grandes) con desprendimiento de la retina sensorial circundante (flechas pequeñas).

sor total se asocia con un desprendimiento vítreo posterior (véase capítulo 9).

La OCT es el mejor método de diagnóstico y evaluación antes y después de la cirugía. El tratamiento para fijar de nuevo la retina del anillo que circunda el agujero macular consiste en vitrectomía, separación de la hialoides posterior, remoción (desprendimiento) de la membrana limitante interna de la retina e inyección intravítrea de gas, el cual proporciona un soporte para la reparación de células gliales. Por unos cuantos días, los pacientes requerirán permanecer boca abajo y no dormir de espaldas. En la mayoría de casos se desarrolla catarata causada por gas intraocular, pero la cirugía de cataratas suele ser simultánea con la cirugía de agujero macular, si no ha sido efectuada ya. El uso de tinciones mejora la visualización de las limitantes internas y ha aumentado de forma notable la velocidad de cierre de agujeros maculares, pero se debate sobre la toxicidad potencial de la tinción.

El cierre anatómico de agujeros maculares puede lograrse hasta en 90% de los casos, pero no siempre se correlaciona con el mejoramiento de la función. 20 a 25 % de pa-



▲ **Figura 10-19.** OCT del agujero macular que muestra edema y desprendimiento del revestimiento que circunda la retina.

cientes con agujeros maculares cerrados de forma anatómica fracasan en lograr visión de más de 20/50, sobre todo en agujeros crónicos y traumáticos.

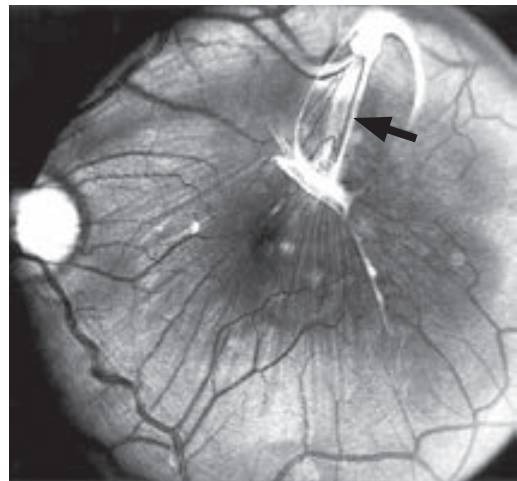
MEMBRANAS EPIMACULARES

Sobre la superficie retiniana de la mácula o de la retina periférica pueden proliferar membranas fibrocelulares. La contracción de esas membranas epimaculares (EMM) causa grados variables de distorsión visual, edema intrarretiniano y degeneración de la retina subsuperficial. La biomicroscopia suele mostrar contracción (estrías) de la retina y distorsión de los vasos retinianos (figura 10-20). Raras veces esos hallazgos son hemorragias retinianas, retinitis albuminúrica, desprendimiento de retina seroso y cambios maculares que simulan un agujero macular (agujero pseudomacular). Casi siempre existen desprendimientos vítreos posteriores. La OCT es valiosa para identificar EMM y vigilar el desarrollo de edema macular. Los trastornos asociados con EMM incluyen rasgado retiniano con o sin desprendimiento regmatógeno de retina, enfermedades inflamatorias vítreas, traumatismo y diversas enfermedades vasculares retinianas.

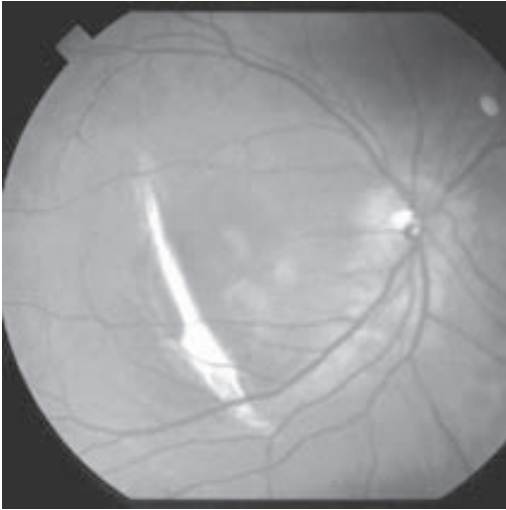
La agudeza visual suele permanecer estable, lo que sugiere que la contracción de EMM es un proceso autolimitado y de corta duración. Puede efectuarse la exfoliación quirúrgica en caso de EMM grave para tratar distorsión visual, pero en algunos casos hay recurrencia (véase capítulo 9).

MACULOPATÍAS TRAUMÁTICAS Y RELACIONADAS

Un traumatismo contundente en el segmento anterior del ojo puede causar una lesión de contragolpe en la retina (*commotio retinae*). El blanqueamiento retiniano en el área macular por lo general desaparece por completo; no



▲ **Figura 10-20.** EMM que eleva los vasos retinianos (flecha) y produce estrías retinianas.



▲ **Figura 10-21.** Esclerótica blanca visible a través de una ruptura coroidal.

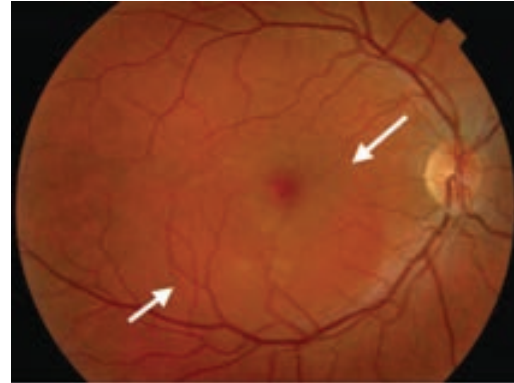
obstante, puede resultar en una cicatriz retiniana pigmentada o agujero macular con deterioro permanente de la visión central. La **ruptura coroidal** por traumatismo (figura 10-21) también puede producir pérdida visual permanente.

La **retinopatía de Purtscher**, caracterizada por múltiples parches bilaterales de blanqueamiento retiniano superficial y hemorragias, ocurre después de una lesión por compresión grave en la cabeza o tronco. El **síndrome de Terson** se manifiesta como hemorragia retiniana, prerretiniana o vítrea y ocurre en casi 20% de pacientes con hemorragia intracraneal y presión intracraneal elevada, que está asociada sobre todo con hemorragia subaracnoide causada por ruptura de aneurisma intracraneal. La **retinopatía solar** se manifiesta como agujeros bien demarcados, bilaterales y a menudo de espesor en parte conformado de manera irregular o depresión en el centro de la fóvea; ocurre después de mirar fijamente el sol.

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL (CSR)

Se caracteriza por desprendimiento seroso de la retina sensorial causado por áreas multifocales de hiperpermeabilidad de los vasos coroidales y alteraciones en la función de bombeo del epitelio pigmentado retiniano. Afecta a varones jóvenes o de mediana edad y está asociada con personalidad de tipo A, uso crónico de esteroides y estrés. Se presenta con inicio súbito de visión difusa, micropsia, metamorfopsia y escotoma central. Con frecuencia, la agudeza visual es moderadamente decreciente y puede mejorar a casi normal con una pequeña corrección hipermetrópica.

La funduscopia revela un área redonda u oval de elevación retiniana, de tamaño y posición variables, pero por lo



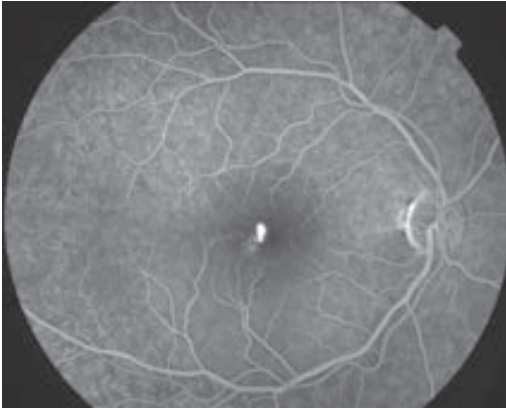
▲ **Figura 10-22.** CSR que muestra una elevación retiniana central circular (flechas).

común en la mácula (figura 10-22). Puede haber manchas centrales gris amarillentas que representan exudados subretinianos. A veces hay un desprendimiento seroso del epitelio pigmentado retiniano en la porción superior. Puede haber evidencia de episodios previos en forma de lesiones atróficas leves del epitelio pigmentado retiniano. El diagnóstico se confirma con más facilidad por OCT.

Casi 80% de los ojos con CSR experimentan reabsorción espontánea y recuperación de la agudeza visual 6 meses después del principio de los síntomas. No obstante, a pesar de la agudeza normal, muchos pacientes tienen un leve defecto visual permanente, como disminución en la sensibilidad al color, micropsia o escotoma relativo. De 20 a 30% de pacientes tienen una o más recurrencias de la enfermedad. Las complicaciones incluyen neovascularización subretiniana, CME crónico, que se han descrito en pacientes con desprendimientos serosos frecuentes y prolongados.

Por angiografía con fluoresceína se han observado varios patrones de anomalía, de los cuales el más característico es la configuración en “chimenea” de la fuga del colorante fluoresceína desde los coriocapilares, seguida por acumulación debajo del epitelio pigmentado retiniano o retina sensorial (figuras 10-23 y 10-24).

La fotocoagulación por láser de argón en el sitio de fuga acorta de forma significativa la duración del desprendimiento sensorial con recuperación más rápida de la visión central, pero no hay evidencia de que la pronta fotocoagulación mejore los resultados visuales finales. No se recomienda para lesiones cerca de la fijación central, porque la formación de cicatriz puede causar deterioro permanente de la visión. Para dichas lesiones, la PDT, incluyendo una técnica de baja dosis (fluencia), y rayos láser por microimpulsos han producido resultados alentadores sin cicatrización asociada con el tratamiento convencional con rayos láser. Los resultados del tratamiento son menos favorables para cualquier CSR acompañada por desprendimiento del epitelio pigmentado retiniano. En todos los casos, la duración y lo-

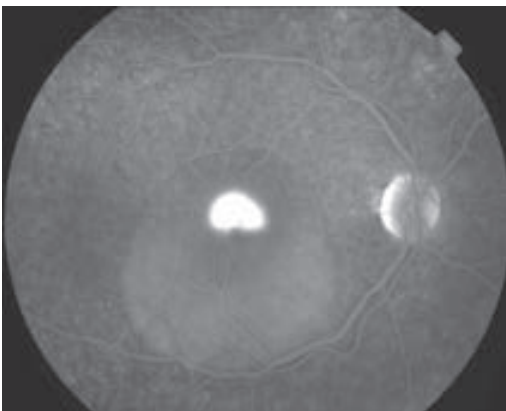


▲ **Figura 10-23.** Angiograma con fluoresceína anterior que muestra una configuración en chimenea del derrame de colorante en CSR.

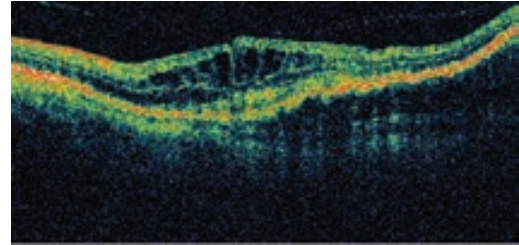
calización de la enfermedad, la condición del otro ojo y los requerimientos visuales ocupacionales son importantes al determinar la conveniencia del tratamiento.

EDEMA MACULAR

El edema retiniano que involucra la mácula puede estar causado por enfermedad inflamatoria intraocular, enfermedad vascular retiniana, membrana epimacular, cirugía intramacular, degeneración retiniana hereditaria o adquirida o terapia de fármacos, incluso puede ser idiopático. Puede ser difuso cuando el fluido intrarretiniano no localizado produce el engrosamiento de la mácula. El edema macular local, causado por acumulación de fluido en espacios simi-



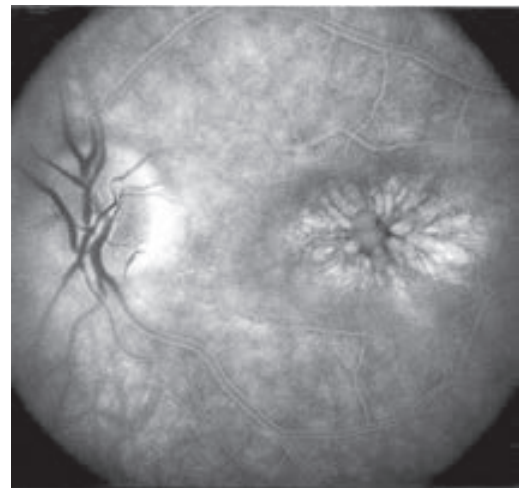
▲ **Figura 10-24.** Angiograma con fluoresceína posterior que muestra la acumulación de colorante en el desprendimiento seroso de CSR.



▲ **Figura 10-25.** OCT de CME.

lares a panal de las capas molecular externa y nuclear interna, se conoce como **edema macular cistoide (CME)**. Éste tiene apariencia característica por OCT, que es un buen método no cruento para vigilar la respuesta al tratamiento (figura 10-25). Por angiografía con fluoresceína, este colorante se fuga de los capilares retinianos perifoveales y la región peripapilar, acumulándose en un patrón de pétalos de flor alrededor de la fovea (figura 10-26).

La causa más frecuente de CME es la cirugía de catarata, en especial si fue complicada o prolongada. El desprendimiento vítreo posterior completo parece proporcionar alguna protección contra su desarrollo. Después de cirugía por facoemulsificación de rutina, se detecta CME por angiografía con fluoresceína en casi 25% de ojos y por examen clínico en alrededor de 2%. Por lo común se manifiesta cuatro a 12 semanas tras la operación, pero en algunos casos su principio puede demorar meses o años. Muchos pacientes con CME de menos de seis meses de duración tienen fugas autolimitadas que se resuelven sin tratamiento. La terapia con antiinflamatorios no esteroideos o esteroides de



▲ **Figura 10-26.** Patrón en pétalos de flor del colorante fluoresceína en un paciente con CME después de cirugía de catarata.

aplicación tópica puede acelerar el mejoramiento de la agudeza visual en pacientes con edema macular posoperatorio crónico.

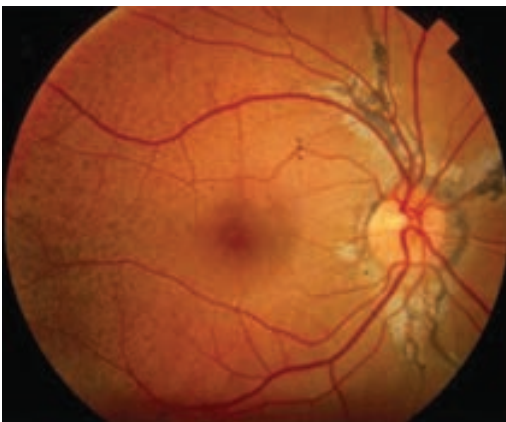
En casos resistentes, el tratamiento con triamcinolona intravítrea o en la base orbitaria puede ser benéfico. Si hay tracción vítrea, debe considerarse la vitreólisis previa con láser YAG (véase capítulo 23) o vitrectomía. Si la causa de edema macular posoperatorio es un implante de lente intraocular por su diseño, posicionamiento o fijación incorrecta, debe considerarse su remoción.

ESTRÍAS ANGIOIDES

Aparecen como líneas ahusadas dentadas e irregulares que irradian desde la retina peripapilar en la mácula y fondo periférico (figura 10-27). Las estrías representan dehiscencias similares a fisuras lineales en la membrana de Bruch. Las lesiones se observan raras veces en niños y quizá se desarrollan en la segunda o tercera décadas de vida. Antes de la enfermedad, las estrías son afiladas, delineadas y de color naranja rojizo o marrón. El crecimiento subsecuente de tejido fibrovascular puede oscurecer de forma total o parcial los bordes de las estrías.

Casi 50% de pacientes con estrías angioides tienen una enfermedad sistémica asociada, por ejemplo, pseudoxantoma elástico por mutaciones en el gen *ABCC6* recesivo, enfermedad ósea de Paget, síndrome de Ehlers-Danlos, hemoglobi-nopatía o un trastorno hemolítico. Entre las complicaciones que pueden producir deterioro visual significativo están la implicación directa de la fovea, neovascularización coroidal y ruptura coroidal traumática. Los pacientes con estrías angioides deben ser advertidos del riesgo potencial de ruptura coroidal por traumatismo ocular incluso leve.

Las estrías angioides deben ser sospechosas en cualquier paciente con neovascularización coroidal y ninguno o pocos gránulos en el otro ojo.



▲ **Figura 10-27.** Estrías angioides múltiples que se extienden desde el nervio óptico.

► Tratamiento

La fotocoagulación retiniana por rayos láser puede aplicarse sobre membranas neovasculares extrafoveales, pero la recurrencia es frecuente y puede manifestarse sobre el lado foveal de la cicatriz resultante. La PDT es incapaz de prevenir el progreso de la enfermedad en la mayoría de pacientes y no se recomienda el tratamiento profiláctico de estrías angioides antes del desarrollo de neovascularización subretiniana. La terapia anti-VEGF muestra resultados prometedores, pero la información se limita a reportes de casos.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS QUE AFECTAN LA RETINA, EL EPITELIO PIGMENTADO RETINIANO Y LA COROIDES

► Síndrome de presunta histoplasmosis ocular

Se caracteriza por desprendimiento hemorrágico y seroso de la mácula causado por neovascularización subretiniana asociada con cicatrices coriorretinianas atróficas periféricas múltiples (histomanchas) y cicatrices coriorretinianas peripapilares (véase capítulo 7) en ausencia de inflamación vítrea. Por lo común ocurre en pacientes saludables entre la tercera y sexta décadas de vida. Las cicatrices son causadas tal vez por un antecedente de infección sistémica subclínica con *Histoplasma capsulatum*. Sin embargo, sólo 3% de personas con histoplasmosis desarrollan histomanchas, que suelen permanecer inactivas, y sólo 5% de personas con histomanchas desarrolla neovascularización coroidal.

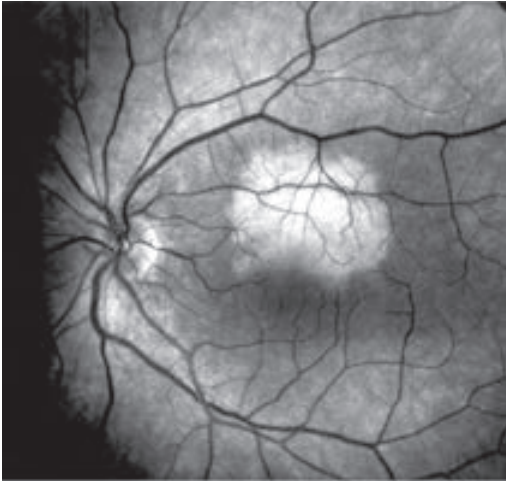
El pronóstico visual depende de la proximidad de la membrana neovascular al centro de la fovea. Si se extiende al interior de la zona avascular foveal, sólo 15% de ojos recuperarán visión de 20/40. Hay riesgo significativo de neovascularización coroidal en el otro ojo, por lo que se debe instruir a los pacientes en el uso frecuente de una rejilla de Amsler y la importancia del examen inmediato cuando se detecten anomalías.

► Tratamiento

Las opciones son similares a las correspondientes a neovascularización coroidal causada por DME. Las inyecciones intravítreas tienen riesgos adicionales en pacientes jóvenes, porque su humor vítreo posterior no se ha desprendido; sin embargo, el bevacizumab intravítrea produce mejora significativa de la visión en un año. La remoción quirúrgica de membranas subfoveales ha sido desilusionante, pues la estabilización de la visión ocurre sólo en pacientes con agudeza visual preoperatoria peor que 20/100.

► Epiteliopatía multifocal aguda del pigmento placoide posterior

Afecta por lo común a pacientes jóvenes saludables que desarrollan pérdida de visión bilateral de progresión rápida en



▲ **Figura 10-28.** Lesión macular de epitelio multifocal aguda del epitelio placoide posterior.

asociación con lesiones subretinianas blancas grisáceas planas multifocales que involucran el epitelio pigmentoso (figura 10-28). Se desconoce la causa, pero está asociada con una enfermedad viral precedente.

Una característica de la enfermedad es la rápida resolución de las lesiones del fondo y el retorno retardado de la agudeza visual a grados casi normales. Aunque el pronóstico para la recuperación visual en esta enfermedad autolimitada aguda es bueno, muchos pacientes identifican microescotomas paracentrales residuales cuando son examinados con detalle. El pronóstico en casos atípicos, como enfermedad unilateral o presentación en edad avanzada, es más reservado. Los cambios pigmentarios extensivos causados por la (AMPPPE, por sus siglas en inglés) pueden simular degeneración retiniana diseminada, pero la historia clínica y manifestaciones electrofisiológicas normales deben conducir al diagnóstico correcto. Los tratamientos incluyen inmunosupresores, ya sea en forma local o sistémica. Esta última vía es para casos graves, como algunos asociados con enfermedades del sistema nervioso central, PDT y terapia anti-VEGF.

► **Coroidopatía serpiginosa (helicoidal geográfica peripapilar)**

Es una enfermedad inflamatoria recurrente y progresiva crónica del epitelio pigmentado retiniano, coriocapilares y coroides. Involucra la retina yuxtapapilar y se extiende radialmente para afectar la mácula y la retina periférica. A diferencia de la AMPPPE, las áreas afectadas son contiguas. La recurrencia es la norma. Los pacientes tienden a ser de más edad que los de AMPPPE.

La etapa activa se manifiesta con lesiones amarillo grisáceas bien demarcadas con límites irregulares que pare-

cen involucrar el epitelio pigmentoso y coriocapilares. Pueden ocurrir vitritis anterior, uveítis anterior y neovascularización coroidal. La afectación es por lo común bilateral y la causa es desconocida. La historia natural de esta enfermedad inflamatoria indolora es variable y se puede correlacionar con la presencia de enfermedades en el otro ojo.

El tratamiento local con corticosteroides, incluyendo intravítreo, o sistémico puede ser benéfico cuando hay inflamación activa. La determinación del tratamiento óptimo de neovascularización coroidal se dificulta por la rareza de los casos.

► **Retinocoroidopatía en perdigonada (coriorretinitis vitiliginosa)**

Es un síndrome caracterizado por parches difusos de color crema al nivel del epitelio pigmentoso y coroides, vasculitis retiniana asociada con CME y vitritis. Su fuerte asociación con un subtipo de HLA-A29 y otras características sugieren que la predisposición genética y la autoinmunidad retiniana son importantes en sus manifestaciones. Su evolución incluye exacerbación y remisión con resultados visuales variables. La pérdida visual puede ser causada por CME crónico, atrofia óptica, cicatrización macular o neovascularización coroidal. La electrorretinografía es útil para diagnosticar y vigilar el progreso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El manejo con corticosteroides solos no parece ser eficaz. Pueden ser útiles otros inmunosupresores.

► **Neurorretinopatía macular aguda (AMN)**

Se caracteriza por el principio agudo de escotomas paracentrales y leve pérdida de agudeza visual acompañada por lesiones retinianas parafoveales de bordes bien definidos en la retina sensorial profunda de uno o ambos ojos. Las lesiones maculares son sutiles, marrón rojizo, y se ven mejor con luz sin rojos. Los pacientes son por lo general adultos jóvenes con antecedente de enfermedad viral aguda. Aunque las lesiones retinianas pueden desvanecerse, los escotomas tienden a persistir y permanecer sintomáticos.

► **Síndrome de puntos blancos evanescentes múltiples (MEWDS)**

Es una enfermedad unilateral autolimitada y aguda que afecta sobre todo a mujeres jóvenes. En el aspecto clínico, se caracteriza por múltiples puntos blancos al nivel del epitelio pigmentoso, células vítreas y anomalías electroretinográficas transitorias. Su causa es desconocida y no hay evidencia de enfermedad sistémica asociada.

Las lesiones retinianas regresan de forma gradual en cuestión de semanas, dejando sólo mínimos defectos del epitelio pigmentado retiniano. A veces progresa para convertirse en **retinopatía aguda zonal oculta externa (AZOOR, por sus siglas en inglés)**, con fenómenos visuales positivos y deterioro del campo visual sintomático que se manifiesta por lo general con agrandamiento de puntos

ciegos (que puede ser progresivo), además de evidencia angiográfica, por autofluorescencia y electrofisiológica de disfunción retiniana.

Parece haber coincidencias entre AZOOR, MEWDS, AMN (por sus siglas en inglés), coriorretinopatía en perdigonada, coroidopatía progresiva, AMPPE y entidades de coroiditis multifocal, síndrome de fibrosis subretiniana difusa y coroidopatía interior puntual, pues cada cual es una manifestación diferente de procesos patofisiológicos similares, de modo que se ha sugerido el concepto de cobertura **síndromes de puntos blancos**. Las opciones de tratamiento para todos ellos incluyen inmunosupresores, ya sea tópicos o sistémicos, y terapia de PDT o anti-VEGF si hay neovascularización coroidal.

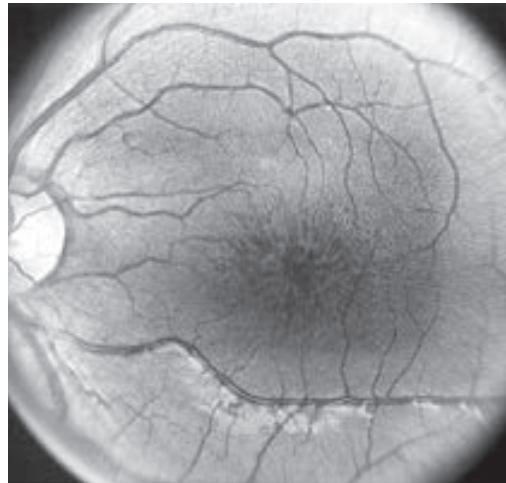
DISTROFIAS MACULARES

Se determinan genéticamente, aunque no siempre son evidentes al nacer. No están asociadas necesariamente con enfermedades sistémicas. Por lo general, el trastorno se restringe a la mácula con implicación simétrica. En las primeras etapas de algunas distrofias maculares, se reduce la agudeza visual pero los cambios maculares son sutiles o no visibles clínicamente, de modo que los síntomas del paciente pueden ser descartados como falsos. Por el contrario, en otras distrofias maculares los cambios fundoscópicos son muy notables cuando el paciente es aún asintomático. Un método para clasificar las distrofias maculares más comunes consiste en suponer cuáles capas de la retina están involucradas (cuadro 10-2).

► Retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X

Esta enfermedad hereditaria recesivamente ligada al cromosoma X afecta a varones jóvenes y se caracteriza por una lesión macular llamada “esquiasis foveal”. En examen con lámpara de hendidura, dicha lesión aparece como microquistes retinianos superficiales dispuestos en un patrón estrellado acompañado por estrías radiales centradas en el área foveal (figura 10-29).

El trastorno es lentamente progresivo. La agudeza visual comienza a caer durante la mitad de los años de adolescencia y se reduce a 20/40 a 20/200 a medida que la enfermedad progresa. Cincuenta por ciento de pacientes tienen retinos-

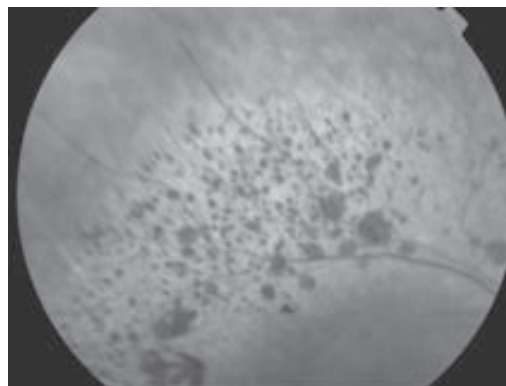


▲ **Figura 10-29.** Retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X con quistes superficiales típicos en la fóvea.

quiasis periférica con anomalías del campo visual periférico. El polo posterior parece normal por angiografía con fluoresceína, lo que ayuda a la diferenciación a partir de CME.

Se piensa que la retinosquiasis ligada al cromosoma X es provocada por disfunción de las células de Müller. Hay un electroretinograma negativo (ERG) (amplitud de ondas “a” normal con amplitud de ondas “b” reducida) típico de trastornos que afectan la retina interna y dejan intactas las células fotorreceptoras. Las mujeres portadoras tienen ERG normales.

El principal diagnóstico diferencial para esquiasis foveal es el síndrome del cono S mejorado (Goldmann-Favre), que es una condición recesiva autosómica con ERG extinguida y pigmentación discoide periférica típica (figura 10-30).



▲ **Figura 10-30.** Síndrome de cono S mejorado que muestra pigmentación típica similar a disco alrededor de las arcadas vasculares.

Cuadro 10-2 Clasificación anatómica de distrofias maculares

Retina interna
Retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X
Fotorreceptores
Distrofia de conos y bastones
Epitelio pigmentado retiniano
Enfermedad de Stargardt
Enfermedad de Best

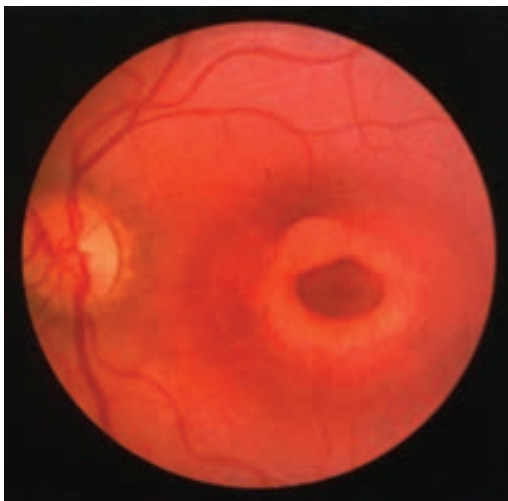
La anomalía genética en la retinosquisis juvenil ligada al cromosoma X es una mutación en el gen RS1, el cual codifica para una proteína extracelular específica de retina (retinosquisina) secretada por fotorreceptores pero involucrada en interacciones célula-célula y adhesión celular en la retina interna. Los portadores pueden identificarse por análisis de ADN.

► Distrofias de conos y bastones

Constituyen un grupo relativamente raro de trastornos que pueden considerarse una entidad individual con expresividad variable. La mayoría de los casos son recesivos y la causa conocida más común es la mutación del gen ABCA4, pero también se ha registrado la herencia dominante autosómica. Hay implicación predominante de fotorreceptores cónicos con defectos de la visión del color y pérdida de agudeza visual progresivos. La fotofobia es un síntoma temprano común. La aparición del fondo varía en gran medida.

En muchos pacientes la presentación inicial es normal. Puede haber palidez del nervio óptico sin cambios maculares obvios, lo que conduce a mal diagnóstico de enfermedad del nervio óptico. En este caso, no es muy común el patrón característico de ojo de buey bilateral y simétrico de despigmentación macular, visualizada por angiografía con fluoresceína como una zona de hiperfluorescencia que rodea a una mancha no fluorescente central (figura 10-31). Si ocurre dicho hallazgo, tiene que excluirse la retinopatía por uso prolongado de cloroquina.

La autofluorescencia de fondo se ha convertido en el método preferido de formación de imágenes de retina para diagnóstico y vigilancia. La electrorretinografía muestra pérdida marcada de la función de los conos y ligera a mode-



▲ **Figura 10-31.** Distrofia de conos con despigmentación macular con patrón de ojo de buey.

rada de la de los bastones. Este estudio es esencial para diagnósticos y pronósticos.

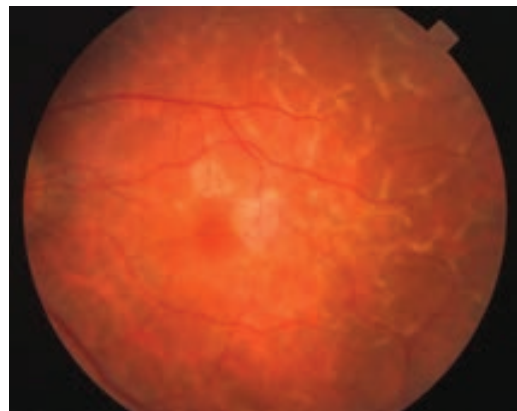
► Enfermedad de Stargardt y *fundus flavimaculatus*

La enfermedad de Stargardt es por mucho la distrofia macular más común. Es un trastorno recesivo autosómico con mutaciones en el gen ABCA4 (transportador del "cassette" de enlace de ATP específico de retina), que son también la causa conocida más frecuente de distrofias de conos y bastones (véase líneas atrás).

La enfermedad de Stargardt está asociada con *fundus flavimaculatus*. Se caracteriza por múltiples lesiones maculares de color blanco amarillento, de tamaño y forma variables, confinadas en el epitelio pigmentado retiniano (figura 10-32). Los diferentes fenotipos pueden explicarse en parte por medio de diferentes mutaciones en los mismos genes.

Mutaciones gravemente patógenas tienden a causar distrofias de conos y bastones, mutaciones *fundus flavimaculatus* moderadamente patógenas y mutaciones ligeramente patógenas de la enfermedad de Stargardt. La proporción de portadores de mutaciones del gen ABCA4 es de casi 1 en 100.

La enfermedad de Stargardt se presenta por lo común antes de los 15 años de edad con visión central reducida. En casi un tercio de pacientes se manifiesta en la primera década de vida, en otro tercio en la segunda década y en el resto de casos a los 20 años de edad. Al principio no hay anomalías maculares evidentes en clínica, pero de forma ulterior se desarrolla una apariencia metálica bronceada junto con máculas retinianas en la periferia media, como las vistas en *fundus flavimaculatus*. La autofluorescencia del fondo muestra una serie de anomalías. El patrón del ERG está extinguido por completo, aun cuando la visión central sea buena.



▲ **Figura 10-32.** Enfermedad de Stargardt y *fundus flavimaculatus* con múltiples lesiones veteadas irregulares que involucran la mácula.

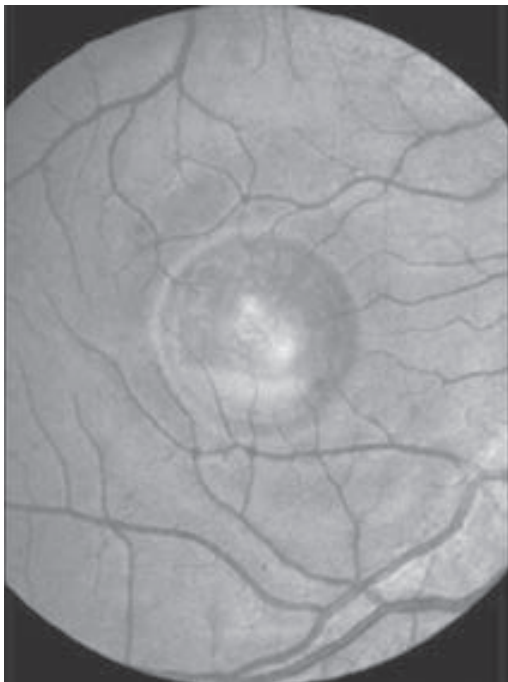
El ERG de campo total es por lo general normal. Una vez que la agudeza visual ha caído a 20/40, declinará a 20/200 en cinco años. Las mutaciones genéticas pueden detectarse en 50 a 75% de pacientes.

Hay una forma dominante de enfermedad de Stargardt que es rara y tiene una mutación en el gen ELOV14.

Los pacientes con **fundus flavimaculatus** se presentan más tarde que los que padecen enfermedad de Stargardt. Tienen manchas retinianas distribuidas sobre todo el polo posterior de cada ojo. Su visión central tiende a conservarse hasta después de 40 años de edad, pero los cambios del ERG de campo total son más comunes y son importantes para hacer pronósticos.

► Enfermedad de Best (principio de distrofia viteliforme juvenil)

Es un trastorno dominante autosómico con penetración y expresividad variables. El principio es por lo común en la niñez. La apariencia funduscópica varía desde una ligera perturbación pigmentaria en la fovea hasta lesión viteliforme típica o de “yema de huevo” localizada en la mácula central (figura 10-33). Esta lesión característica (parecida a un quiste) es por lo general muy redonda, bien demarcada y contiene material amarillo opaco homogéneo situado en el nivel aparente del epitelio pigmentado retiniano. La “yema



▲ **Figura 10-33.** Enfermedad de Best con una lesión macular cistoide bien demarcada.

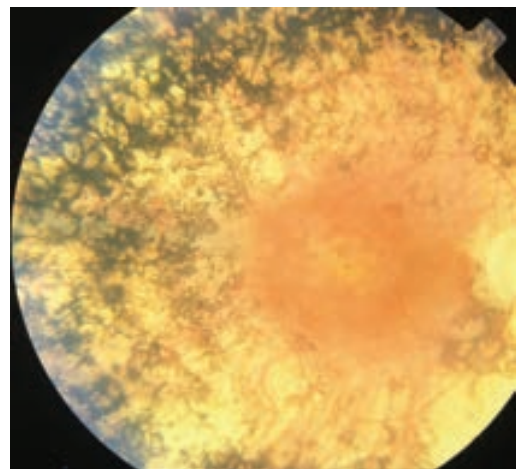
de huevo” puede degenerar y asociarse con neovascularización retiniana, hemorragia subretiniana y cicatrización macular extensa. La agudeza visual a menudo permanece buena y el ERG es normal. Un electrooculograma (EOG, por sus siglas en inglés) anormal es la característica distintiva de la enfermedad. La anomalía genética es una mutación en el gen BEST1 (VMD2), que codifica un canal de cloruro sensible a calcio transmembrana (bestrofina) expresado en el epitelio pigmentado retiniano.

DEGENERACIONES RETINIANAS HEREDITARIAS

► Retinitis pigmentosa

Es un grupo de degeneraciones retinianas hereditarias heterogéneas caracterizado por disfunción progresiva de los fotorreceptores asociada con pérdida progresiva de células y atrofia final de varias capas retinianas. La herencia de la forma típica puede ser autosómica recesiva, autosómica dominante o recesiva ligada al cromosoma X. También puede ser responsable la herencia digénica y mitocondrial.

Los síntomas distintivos de la retinitis pigmentosa son ceguera nocturna (nictalopía) y pérdida progresiva del campo visual periférico como resultado de escotomas anulares crecientes y fusionados. Las manifestaciones fundoscópicas más características son arteriolas retinianas atenuadas, disco óptico pálido ceroso, epitelio pigmentado retiniano moteado y aglomeración de pigmento retiniano periférico referida como “formación ósea espicular” (figura 10-34). Aunque la retinitis pigmentosa es un trastorno fotorreceptor generalizado, en la mayoría de los casos la función de los bastones es afectada de forma más grave, lo que conduce sobre todo a mala visión escotópica. El ERG muestra fun-



▲ **Figura 10-34.** Retinitis pigmentosa con estrechamiento arteriolar y aglomeración del pigmento retiniano periférico.

ción retiniana ausente o marcadamente reducida. El EOG carece del aumento luminoso normal.

Ha habido progresos rápidos en la identificación de mutaciones en retinitis pigmentosa. Los genes relevantes identificados hasta la fecha pueden conocerse en la página de RetNet® (<http://www.sph.uth.tmc.edu/Retnet/>). Se debe remitir a los pacientes a centros especializados para asesoría genética y análisis de mutación selectiva. El análisis genético es útil para identificar a mujeres portadoras en familias con enfermedades ligadas al cromosoma X y para diagnosticar enfermedades dominantes. En enfermedad recesiva, es necesario conocer aspectos específicos para que el análisis genético sea válido.

► *Fundus albipunctatus* y *retinitis punctata albescens*

El *fundus albipunctatus* es una distrofia no progresiva autosómica recesiva caracterizada por una miríada de micropuntos blancos discretos al nivel del epitelio pigmentado rociados alrededor del polo posterior y la periferia media de la retina. Los pacientes tienen ceguera nocturna con agudeza visual normal, campos visuales normales y visión del color normal. Aunque el ERG y el EOG son por lo común normales, los umbrales de acomodación a la oscuridad son muy elevados. La *retinitis punctata albescens* es la variante progresiva menos común de estas distrofias. Ambas condiciones son muy raras.

► Amaurosis congénita de Leber (LCA)

Es un trastorno autosómico recesivo de conos y bastones. Se presenta como una tríada de deterioro visual grave o ceguera que comienza en los primeros años de vida, nistagmo y distrofia retiniana generalizada. Las manifestaciones fundoscópicas son variables; la mayoría de pacientes muestra aspecto normal o bien sólo granularidad sutil del epitelio pigmentado retiniano y ligera atenuación de los vasos. El ERG ausente o marcadamente reducido indica disfunción generalizada de los fotorreceptores (en bebés éste es el único método por el cual puede hacerse un diagnóstico absoluto).

Puede haber sólo manifestaciones oculares (LCA —por sus siglas en inglés— pura) o además anomalías extraoculares, como retraso mental, reflejo oculodigital (presionarse los ojos con los dedos), convulsiones y trastornos musculares o renales. La división entre estas entidades no es clara y se clasifican mejor con una base genética. Se identificaron nueve genes causales, que representan 65% de los casos. La mutación del gen RPE65 se ha investigado de forma extensa, incluyendo terapia genética exitosa en perros (el más famoso de ellos es “Lancelot”) que sugiere que es factible la liberación subretiniana del vector de RPE65 en humanos. El proyecto 3000 se dedicó a identificar y efectuar pruebas genéticas en todos los casos de LCA en Estados Unidos. Se realizan ensayos clínicos de terapia genética en humanos en Inglaterra y Estados Unidos.

► Atrofia girada

Es un trastorno autosómico progresivo causado por actividad reducida de ornitina aminotransferasa (OAT), una enzima de matriz mitocondrial que cataliza varias trayectorias de aminoácidos, lo que resulta en ornitina sérica elevada. El gen de OAT se ha localizado en el cromosoma 10. La incidencia de este trastorno es relativamente alta en Finlandia.

Las manifestaciones más prominentes de la enfermedad son aspectos oftalmológicos. Los pacientes presentan al inicio miopía y luego desarrollan nictalopía en la primera década de vida, seguida por pérdida progresiva del campo visual periférico. En la periferia media del fondo se desarrollan áreas circulares bien demarcadas (características de atrofia coriorretiniana) durante la adolescencia que confluyen con afectaciones maculares tardías en la evolución de la enfermedad. El ERG es decreciente o ausente y el EOG es reducido.

Se ha mostrado que la reducción en la ingesta de arginina disminuye el progreso de la enfermedad. Esta medida es más eficaz cuando comienza durante la niñez. Otros tratamientos incluyen suplementación con piridoxina y lisina dietética.

DEFECTOS DE LA VISIÓN DEL COLOR

Los fotorreceptores cónicos son responsables de la visión del color, a través de pigmentos visuales (opsinas) en sus segmentos externos que absorben luz de longitudes de onda entre 400 y 700 nm. Estudios de sensibilidad espectral han identificado fotorreceptores cónicos del azul, verde y rojo. Un requerimiento mínimo para la discriminación de color (matiz) es la presencia de al menos dos clases de fotopigmentos de cono (opsinas); la visión normal del color requiere la presencia de las tres (tricromacia). Las opsinas de cono rojo y verde son codificadas por genes adyacentes en el cromosoma X. La opsina del cono del azul es codificada en el cromosoma 7. En el capítulo 2 se describen pruebas de visión del color.

Los defectos de la visión del color pueden ser congénitos (heredados) o adquiridos. Estos últimos varían en tipo y gravedad, dependiendo de la localización y el origen de la patología ocular, y afectan con frecuencia un ojo más que al otro, con igual incidencia en ambos sexos.

Los defectos congénitos de la visión del color son constantes en tipo y gravedad en el transcurso de la vida y afectan ambos ojos por igual. Son más comunes en hombres que en mujeres. Los más frecuentes, las deficiencias de percepción de rojo o verde, son formas de dicromacia donde sólo dos de las tres opsinas de cono funcionan de manera normal. Resultan de mutaciones en el gen que codifica para la opsina del cono rojo (**protanopía**) o el verde (**deuteranopía**). Son recesivos ligados al cromosoma X y afectan a 8% de hombres y 0.5% de mujeres. En ellos, aunque la discriminación de color es anormal, la agudeza visual es normal. El tercer tipo de dicromacia, **tritanopía**, donde hay pérdida de discriminación del azul y amarillo a causa de defecto en la opsina del

cono azul, es una condición autosómica y dominante rara que resulta de una mutación en el cromosoma 7.

Hay dos formas de monocromacia. Ambas dejan al afectado sin poder discriminar colores (acromatopsia).

En la menos común, la **monocromacia de conos** (1 en 100 000), la agudeza visual es normal, pero no hay discriminación de matices. Sólo un tipo de fotorreceptor está presente. Es causado por **monocromacia de conos azu-**

les, una condición recesiva ligada al cromosoma X que proviene de mutaciones en los genes que codifican a opsinas de cono rojo y cono verde. En la **monocromacia de bastones** (1 en 30 000), una condición autosómica recesiva causada por mutaciones en genes que codifican proteínas del canal del catión fotorreceptor o transducina de cono, no hay conos funcionando, lo que resulta en visión acromática, agudeza visual baja, fotofobia y nistagmo.

10.2 Tumores retinianos

James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

Esta sección presenta un bosquejo de los neoplasmas, hamartomas y coristomas más comunes e importantes de la retina y los epitelios del cuerpo ciliar. Las lesiones neoplásicas del cuerpo ciliar como componente del tracto uveal (véase capítulo 7) y los trastornos no neoplásicos (por ejemplo, vítreo primario hiperplásico persistente, toxocariasis ocular y anillo ciliar) que pueden simular retinoblastomas y otros tumores retinianos se discuten en otras partes de este libro.

TUMORES RETINIANOS BENIGNOS

Los neoplasmas benignos son tumores adquiridos de células que son atípicas pero no lo suficiente para ser clasificadas como malignas. Pueden agrandarse con lentitud pero tienen poco o ningún potencial invasor y carecen de capacidad metastásica. Los **hamartomas** son tumores congénitos compuestos de células y tejidos normales o casi normales para el sitio anatómico pero en cantidades excesivas. Los **coristomas** son tumores congénitos formados de células y elementos tisulares normales, pero que no se encuentran normalmente en el sitio anatómico.

▶ Astrocitoma retiniano

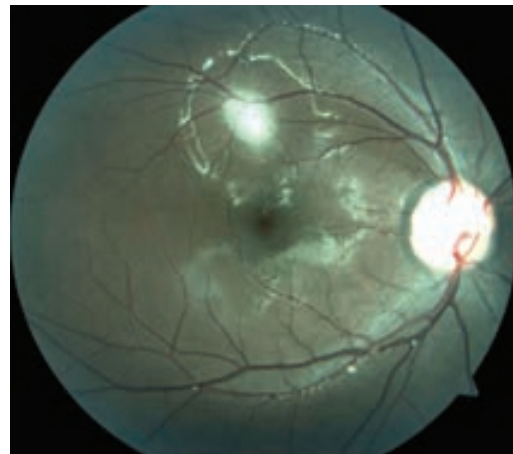
Algunas veces denominado “hamartoma astrocítico retiniano” (a pesar de que raras veces está presente al nacer o es identificado en el periodo neonatal), es un neoplasma benigno adquirido que se origina a partir de los astrocitos en la capa fibrosa del nervio retiniano. Puede ser parte de un síndrome hereditario, por lo común esclerosis tuberosa, o una entidad aislada no hereditaria. Con frecuencia, en esclerosis tuberosa hay lesiones multifocales bilaterales, mientras que astrocitomas retinianos no sindrómicos son casi exclusivamente unilaterales y unifocales.

Los astrocitomas retinianos suelen manifestarse durante la primera o segunda décadas de vida. Cuando son pequeños, aparecen como lesiones translúcidas mal definidas de la retina interna (parches opalescentes). Lesiones un poco más grandes aparecen como nódulos blancos opacos y

discretos en la retina interna (figura 10-35). Lesiones ocasionales más grandes y maduras tienen aspecto nodular irregular que se asemeja a “mora blanca”. Los astrocitomas retinianos identificados en etapas tempranas de la vida suelen agrandarse ligeramente durante el seguimiento; sin embargo, la mayoría de las lesiones en individuos mayores de 25 años permanecen estables. Es raro que un astrocitoma retiniano de la variedad sindrómica o aislada sufra agrandamiento progresivo sustancial asociado con transformación maligna. Por lo general, no se indica ningún tratamiento a menos que se documente agrandamiento sustancial.

▶ Hemangioma capilar retiniano (tumor de von Hippel)

Es un neoplasma benigno adquirido de la retina, compuesto de células retinianas neurales transformadas en microcélulas

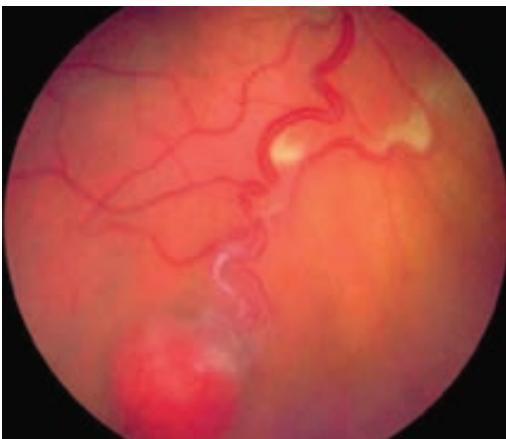


▲ **Figura 10-35.** Astrocitoma retiniano superior solitario a la derecha de la fóvea en un niño de 11 años con esclerosis tuberculosa.

las poco diferenciadas con micronúcleos y poco citoplasma a causa de una mutación de ambos alelos del gen de VHL, el cual está localizado en el brazo corto del cromosoma 3 (región p25.5). Puede ser parte de un síndrome (enfermedad de von Hippel-Lindau, VHL) cuando se trate de lesiones multifocales y bilaterales, o una entidad aislada cuando haya una lesión solitaria y unilateral. En respuesta a factores angiogénicos producidos por sus células, el tumor atrae una colección densa de vasos sanguíneos que le dan la apariencia de esfera roja intrarretiniana (de ahí el nombre "hemangioma") abastecida por una arteriola retiniana tortuosa y dilatada, además drenada por una vénula retiniana tortuosa y dilatada (figura 10-36).

Los vasos sanguíneos del tumor tienden a rezumar, produciendo acumulación de edema intrarretiniano y exudados, y fluido subretiniano y exudados. Cuando el tumor se agranda, el desprendimiento de retina exudativo usualmente aumenta de grado y se asocia con fibrosis vitreoretiniana sustancial, lo que resulta en desprendimiento de retina por tracción adicional. Tumores de este tipo surgen en cualquier lugar en el fondo del disco óptico o la retina periférica, pero son más frecuentes en la región ecuatorial o posecuatorial. No están presentes al nacimiento, pues con frecuencia comienzan a desarrollarse durante la adolescencia.

El tratamiento de microtumores de von Hippel se hace con crioterapia o fotocoagulación con rayos láser. Lesiones más grandes suelen requerir cirugía vitreoretiniana para tratar el desprendimiento exudativo de retina por tracción asociado. Dependiendo del tamaño y la localización de los tumores retinianos y del grado de desprendimiento exudativo de retina por tracción cuando las lesiones son detectadas por primera vez, la visión resultante en ojos tratados puede variar desde excelente a carente de toda percepción de luz.



▲ **Figura 10-36.** Hemangioma capilar retiniano clásico (vista inferior). El tumor es alimentado y drenado por vasos sanguíneos retinianos tortuosos dilatados. Se observan exudados subretinianos e intrarretinianos a lo largo de los vasos sanguíneos.



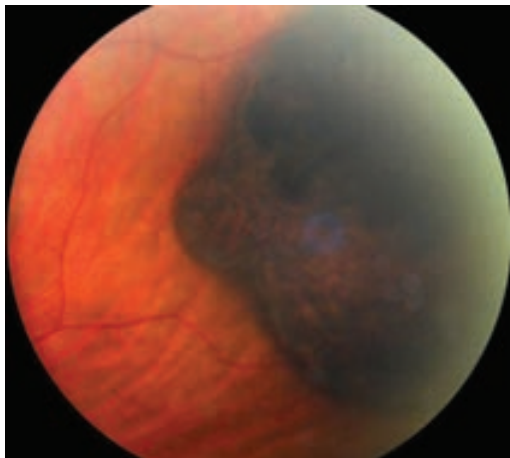
▲ **Figura 10-37.** Hamartoma combinado de la retina que involucra la mácula derecha. El tumor exhibe color gris oscuro por la implicación del epitelio pigmentado retiniano, color blanco superficial a causa de gliosis retiniana y vasos sanguíneos retinianos angulares con la lesión.

► Hamartoma combinado de la retina

Es una malformación benigna congénita formada por componentes retinianos normales desorganizados e hiperdesarrollados con apariencia clínica característica. Sus tres aspectos típicos son: color gris oscuro por implicación del epitelio pigmentado retiniano, "gliosis" blanca superficial y vasos sanguíneos angulares prominentes en la lesión (figura 10-37). La lesión es por lo general adyacente al nervio óptico o circunda al mismo (es yuxtapuesta o circumpapilar) y casi siempre es unifocal y unilateral. Si está involucrada la mácula, la visión suele estar deteriorada. Por lo general no se indica ningún tratamiento, pero hay asociación frecuente con neurofibromatosis (véase capítulo 14), por lo común de tipo 2, de modo que niños afectados tal vez deban ser examinados para schwannoma vestibular.

► Hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina (CHRPE)

Es una malformación congénita focal benigna del epitelio pigmentado de la retina caracterizada en el aspecto patológico por el tamaño creciente (hipertrofia) y número creciente (hiperplasia) de células epiteliales pigmentadas retinianas en una región localizada del fondo. Las células RPE anormales tienden a estar densamente pobladas por macrogránulos de melanina. La lesión está siempre presente al nacer, pero con frecuencia es identificada hasta después de la niñez o en la edad adulta. La CHRPE (por sus siglas en inglés) se encuentra en tres patrones clínicos distintos que se describen en seguida:



▲ **Figura 10-38.** CHRPE periférica unifocal típica. A pesar de que la apariencia de la lesión sugiere espesor considerable, la ultrasonografía por exploración B no mostró espesor medible.

- La CHRPE **unifocal típica** aparece como una lesión color gris oscuro a negra. Es extendida y redonda y se localiza con más frecuencia en el fondo periférico (figura 10-38). Varía en tamaño desde un pequeño punto de pigmento negro hasta una lesión de 5 mm o más de diámetro, con bordes lisos bien definidos lisos y sin desprendimiento de la retina suprayacente. Con el tiempo, la lesión puede sufrir despigmentación focal o difusa. Pocas veces se ha observado que la CHRPE unifocal típica dé origen a un adenoma o adenocarcinoma del epitelio pigmentado retiniano. Por consiguiente, es aconsejable vigilarla de forma periódica para descubrir cambios nodulares.
- La variedad **aglomerada multifocal típica** (pigmentación agrupada de la retina o “huellas de oso” retinianas) se caracteriza por lesiones de tamaño pequeño a intermedio con forma oval o de cigarro. Las lesiones de CHRPE se aglomeran en una región del fondo de un ojo (figura 10-39). Estas lesiones no afectan la visión y parecen no tener potencial para originar neoplasmas de RPE.
- La variedad **no aglomerada bilateral multifocal atípica** tiende a manifestarse en individuos con síndrome de Gardner y se relaciona con trastornos de carcinoma (poliposis de colon familiar). Las lesiones individuales tienden a ser angulares, algunas veces con áreas de despigmentación a lo largo del borde. Las lesiones están diseminadas por el fondo; no se aglomeran en una sola área. No se ha reportado que esta variedad de CHRPE origine neoplasmas de RPE, pero los individuos afectados necesitan ser examinados en

busca de pólipos y cáncer de colon, y quizá se les deba aconsejar que se sometan a colectomía profiláctica.

► Adenoma benigno del epitelio ciliar no pigmentado (adenoma de Fuchs)

Es un neoplasma benigno adquirido del epitelio del cuerpo ciliar no pigmentado; en esencia es un adenoma neuroepitelial. Se detecta por lo común en la mediana edad o en individuos de edad avanzada, en mujeres más que en hombres. Es unilateral y unifocal en casi todos los pacientes. Puede crecer lo suficiente para ser visible por examen del fondo periférico o durante cirugía de catarata, pero en muchos casos se observa sólo en autopsia. Una vez detectado, el tumor tiende a agrandarse con lentitud en la mayoría de los casos. Si una lesión es sospechosa y muestra progreso durante el seguimiento, puede efectuarse la extirpación por cirugía transescleral.

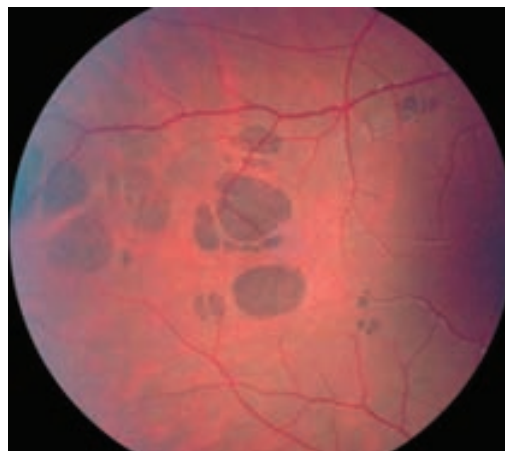
Ya que por lo general los tumores de este tipo no pueden diferenciarse en forma confiable de melanomas del cuerpo ciliar, aún se efectúa la enucleación en ciertos casos.

TUMORES RETINIANOS DE CARÁCTER INTERMEDIO

Se clasifican como neoplasmas en la línea divisoria maligna, porque en sentido clínico no pueden clasificarse con seguridad como benignos ni malignos. Si se efectúa la biopsia, estudios patológicos pueden revelar células benignas, malignas o en la línea divisoria, incluso por el criterio citológico.

► Retinoma

Es una forma benigna de retinoblastoma detenido de manera espontánea (véase más adelante). Se clasifica en sentido patológico como “retinocitoma”. Consiste en células neu-



▲ **Figura 10-39.** CHRPE aglomerada unilateral típica, comúnmente denominada “huellas de oso”.



▲ **Figura 10-40.** Retinoma macular en un hombre cuyo hijo tuvo retinoblastoma bilateral. Esta lesión oval del fondo exhibe calcificación paracentral, translucidez central, aglomeración extensiva del epitelio pigmentado retiniano y atrofia coriorretiniana a lo largo de su borde nasal.

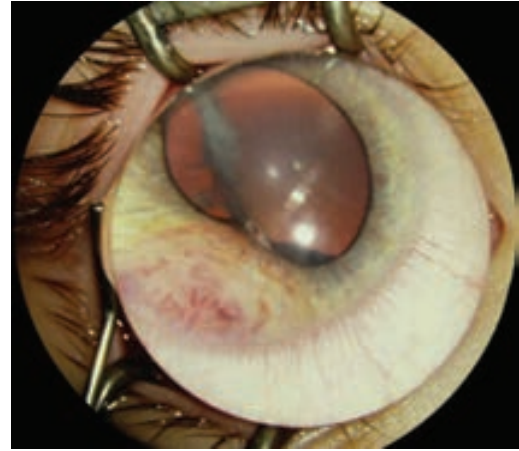
roepiteliales que parecen benignas. Surge en los primeros años de vida aunque puede ser detectado hasta la niñez más avanzada o incluso en la adultez. Aunque suele ser unilateral y unifocal, se ha reportado la enfermedad multifocal bilateral. Los retinomas se encuentran a veces en exámenes patológicos de ojos enucleados por retinoblastoma activo.

El retinoma aparece como un tumor retiniano blancuzco u opalescente de tamaño limitado: por lo común tiene menos de 7 mm de diámetro y menos de 2 mm de espesor (figura 10-40). El tumor exhibe (cuando los hay) pocos vasos sanguíneos finos sobre su superficie y no está asociado con ninguna dilatación o tortuosidad de vasos sanguíneos retinianos eferentes o aferentes de gran calibre. La atrofia coriorretiniana limitada es evidente a lo largo de los bordes de algunas lesiones y con frecuencia existen focos de calcificación. No hay desprendimiento de retina y el humor vítreo suprayacente es normal.

El retinoma tiende a transformarse en retinoblastoma activo en etapas posteriores de la vida. Los individuos así afectados quizá deban ser examinados al menos dos veces cada año en lo sucesivo, para descubrir evidencias de posible transformación maligna.

► Meduloepitelioma

Es un neoplasma intraocular benigno a maligno que por lo general se origina en el neuroepitelio del cuerpo ciliar durante el desarrollo embrionario. Pocos casos han surgido en el disco óptico y la retina, pero en tales ocasiones las células son de origen incierto. El meduloepitelioma intraocular es un tumor unilateral y unifocal. Ya que el tumor se origina de células neuroepiteliales inmaduras, la gran mayoría de casos



▲ **Figura 10-41.** Meduloepitelioma congénito del cuerpo ciliar e iris periférico. Se observa el coloboma de cristalino asociado por el efecto de tumor sobre la zónula en su meridiano.

ocurre en niños de menos de 10 años de edad. El meduloepitelioma típico se caracteriza por cuerdas de células neuroepiteliales primitivas y múltiples quistes epiteliales alineados. El fluido en éstos tienen las mismas características de tinción que el humor vítreo. Las células tumorales tienden a ser blandas en la mayoría de los casos, y la malignidad de dichos tumores suele estar definida por la presencia y el grado de invasión de tejidos adyacentes en el aspecto histopatológico. A veces los meduloepiteliomas tienen elementos heterotópicos como cartílago, tejido glandular y folículos pilosos. Entonces son considerados “teratoides”.

En el aspecto clínico, los meduloepiteliomas típicos aparecen como un tumor de cuerpo ciliar color blanco a rosa que a veces invade el iris periférico (figura 10-41). Los quistes intralesionales son a menudo componentes importantes del tumor y, junto con la extensión total de la porción sólida, se pueden identificar por medio de biomicroscopia de ultrasonido. Quizá el tumor está presente al nacimiento en muchos casos, pero es frecuente que sea detectado hasta que el niño tiene entre dos y seis años de edad.

El tumor tiende a crecer de forma lenta y progresiva y en ocasiones estimula el desarrollo abrupto de neovascularización difusa del iris con decoloración cosmética de esa estructura, dolor ocular por glaucoma neovascular y ojo congestionado rojo.

Las opciones de tratamiento para el meduloepitelioma de cuerpo ciliar incluyen extirpación transescleral de tumor, terapia de radiación en placa y enucleación. Aunque unos cuantos meduloepiteliomas de cuerpo ciliar benignos se han extirpado con éxito, la mayoría (sí no todos) los tumores malignos de este tipo se han extirpado de forma incompleta o han mostrado recurrencia local después de la extirpación que se suponía completa. En numerosos casos se ha intentado la terapia de radiación en placa con éxito limitado. La

mayoría de los ojos con un meduloepitelioma llegan finalmente a la enucleación. La metástasis de meduloepitelioma intraocular es muy rara.

TUMORES MALIGNOS DE RETINA

Las células componentes de tumores malignos de retina y el tejido que forman son claramente anormales en sentido morfológico. Por lo general, los aspectos invasivos son evidentes de manera clínica y patológica, y puede haber metástasis regional y distante.

► Retinoblastoma

Es un tumor intraocular maligno primario que surge de células neuroepiteliales inmaduras de la retina en desarrollo (retinoblastos). La mayoría se desarrollan en los primeros años de vida, porque las células neuroepiteliales de la retina pierden su tendencia a originar retinoblastomas cuando maduran. Algunos están presentes al nacimiento y en ocasiones son identificados por imagenología prenatal.

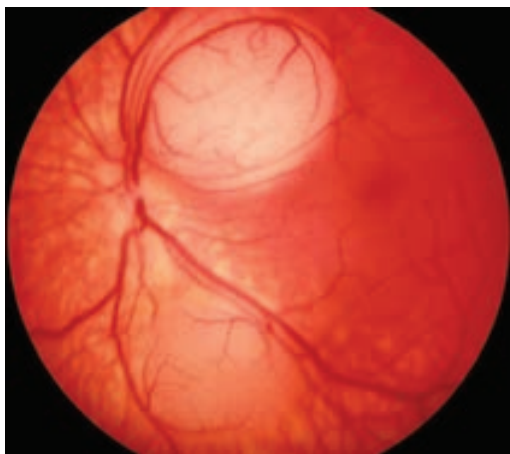
En el aspecto patológico, el retinoblastoma está compuesto de microcitos neoplásicos redondos que invaden y reemplazan la retina normal. Las células de tumores individuales tienden a tener un gran núcleo y cantidad desproporcionalmente pequeña de citoplasma. La necrosis intralesional y focos de calcificación suelen ser evidentes. En el sentido clínico, la enfermedad puede ser unilateral (por lo común unifocal) o bilateral (generalmente multifocal).

La mayoría de los individuos con retinoblastoma multifocal o bilateral tienen mutación o delección significativa funcionalmente que involucra un alelo del gen de retinoblastoma (un gen supresor de tumor localizado en el locus

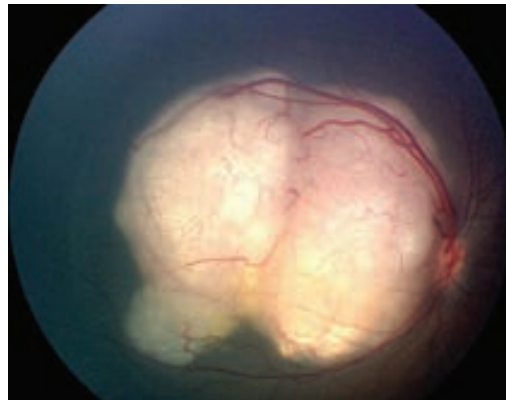
q14 del brazo largo del cromosoma 13) en la mayoría, si no en todas, estas células. Tienen además alta probabilidad de que la anomalía genética se transmita a su descendencia como condición autosómica dominante con casi 90% de penetración. En contraste, la mayoría de los individuos con retinoblastoma unilateral unifocal no tienen una mutación de línea germinal en el gen de retinoblastoma y no transmitirán la enfermedad a su descendencia. Por consiguiente, los factores de riesgo reconocidos para ocurrencia de retinoblastoma incluyen el antecedente de padres (u otro familiar) positivos a retinoblastoma bilateral o multifocal y la presencia del síndrome de delección del cromosoma 13q. La incidencia de tiempo de vida acumulativa de retinoblastoma se ha estimado entre 1 en 15 000 y 1 en 18 000 individuos en la mayoría de los países del occidente.

El pequeño tumor de retinoblastoma típico aparece como un nódulo retiniano blanco translúcido a opaco (figura 10-42). Cuando el tumor se agranda más, atrae de forma paulatina vasos sanguíneos retinianos eferentes y aferentes tortuosos dilatados y con eso se desarrolla una fina red de capilares sobre su superficie (figura 10-43). Tumores retinianos discretos más grandes tienden a desarrollar focos intralesionales de calcificación degenerativa que por lo común puede detectarse por ultrasonografía de exploración B y exploración por TC. Alrededor del tumor ocurre desprendimiento seroso de retina que puede extenderse para involucrar más tejido y convertirse en ampollas.

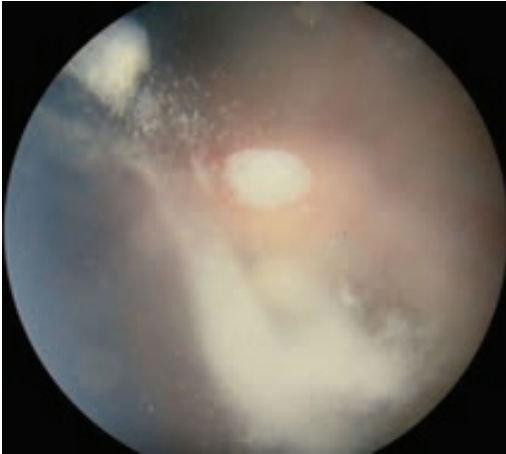
Con el tiempo, las células tumorales se desprenden de la superficie del tumor y van al fluido subretiniano circundante o humor vítreo suprayacente (figura 10-44). Esas "semillas" tumorales pueden implantarse en la superficie inferior de la retina desprendida, la superficie interna del epitelio pigmentado retiniano, la superficie interior del anillo ciliar o *pars plicata*, las fibras zonulares o la superficie



▲ **Figura 10-42.** Dos tumores de retinoblastoma intrarretinianos discretos en el ojo izquierdo de un niño con retinoblastoma bilateral. El tumor superior (ligeramente más grande) es más opaco, mientras que el tumor inferior (más pequeño) es más translúcido.



▲ **Figura 10-43.** Tumor de retinoblastoma intrarretiniano macular multinodular formado por coalescencia de tres tumores distintos. Se observan los vasos sanguíneos retinianos prominentes sobre la superficie del tumor.



▲ **Figura 10-44.** Simientes de retinoblastoma aglomeradas y finamente dispersas en el humor vítreo.

posterior del iris; incluso, se extienden a la cámara anterior para implantarse en la superficie anterior del iris y la retina trabecular. En ojos con retinoblastoma extensivo, la neovascularización secundaria del iris y glaucoma neovascular se desarrollan con frecuencia.

El retinoblastoma tiene tendencia a invadir el disco óptico con extensión extraocular a lo largo del nervio óptico orbital vía vascular y foramina neural en la órbita, y el retículo trabecular con extensión extraocular en la órbita anterior o linfática conjuntival. Una vez que se extiende hacia afuera del ojo, tiende a crecer de forma agresiva en los tejidos periorbitales, se extiende a través del nervio óptico al cerebro, y metastatiza rápida y ampliamente. Niños con retinoblastoma metastásico no tratado pocas veces sobreviven más de un año.

Es frecuente identificar el retinoblastoma en niños con historia familiar positiva de la enfermedad a través de exámenes de detección cuando el grado de enfermedad ocular se limita a tumores (es decir, pocos tumores, tumores pequeños y no simientes vítreas). En contraste, en niños con retinoblastoma unilateral o no familiar la neoplasia no es detectada hasta que los padres o pediatras observan la pupila blanca (“leucocoria”, figura 10-45) por el reflejo de la luz externa hacia afuera del tumor blanco intraocular, estrabismo causado por visión deteriorada en uno o ambos ojos, o decoloración del iris por neovascularización.

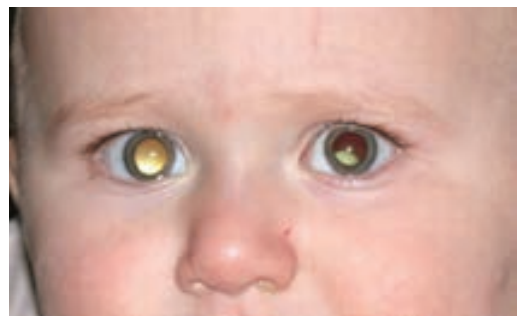
En los países más desarrollados, la edad media para diagnóstico inicial es de unos 12 meses para retinoblastoma bilateral y unos 24 meses para unilateral. En países subdesarrollados, la edad media para detección tiende a aumentar de forma sustancial en ambos grupos.

A través de los años se han desarrollado numerosos sistemas de clasificación para categorizar ojos afectados de acuerdo la probabilidad de erradicación de la enfermedad en

combinación con la conservación ocular (clasificación de Reese-Ellsworth, clasificación del pronóstico de Essen y clasificación internacional de retinoblastoma intraocular). Ninguna fue prevista para ser usada como sistema de clasificación para la supervivencia de pacientes. No obstante, ya que es posible que la enfermedad ocular más extensiva esté asociada con más alta probabilidad de extensión y metástasis de tumor extraocular, los pacientes con retinoblastoma intraocular más avanzado de acuerdo con cualquiera de estos sistemas tienden a tener peor pronóstico de supervivencia. Se han desarrollado varios sistemas por etapas que clasifican a niños con retinoblastoma de acuerdo con la probabilidad de curación o muerte (p. ej., AJCC, retinoblastoma).

Para un niño con retinoblastoma confinado en el ojo, el tratamiento inicial recomendado depende del número, tamaño, localización y tipo (tumores intrarretinianos primarios, tumor simiente, tumores por implante) de los tumores intraoculares, además del estado visual, el potencial del ojo afectado, si la enfermedad es unilateral o bilateral, los tipos y la gravedad de las anomalías secundarias del ojo (por ejemplo, desprendimiento de retina y neovascularización del iris), la salud general del niño y recursos disponibles. Ya que algunos niños con retinoblastoma bilateral multifocal o familiar desarrollan en el cerebro un neoplasma maligno independiente similar al retinoblastoma (con más frecuencia en la glándula pineal, donde se le considera un pineoblastoma o retinoblastoma intracraneal ectópico) y a causa de la propensión a que el retinoblastoma se extienda extraocularmente a través del nervio óptico y la esclerótica, si es posible, la resonancia magnética de órbitas y cerebro han de efectuarse antes del tratamiento.

Niños con uno o unos cuantos microtumores extramaculares discretos, sin tumor simiente o fluido subretiniano asociados, son tratados por lo general con terapia de rayos láser focal en caso de tumores posteriores (posecuatoriales) y por crioterapia focal para tumores anteriores. Niños con tumores intrarretinianos de tamaño medio solitarios en uno o ambos ojos pueden ser tratados al principio por medio de terapia por radiación en placa. La mayoría de los niños con



▲ **Figura 10-45.** Reflejo pupilar blanco (leucocoria) en ambos ojos (más pronunciado en el derecho) causado por retinoblastoma bilateral.

uno o más tumores más grandes, tumor macular o yuxtapapilar, desprendimiento no regmatógeno extensivo de retina o simientes de tumor intravítreo o subretiniano en la línea de referencia son tratados al inicio por quimioterapia intravenosa usando un régimen de fármaco basado en carboplatino y suplementado por terapias obliterativas focales en los tumores residuales una vez que los tumores originales se han reducido y el desprendimiento de retina ha disminuido o se ha resuelto. La terapia por radiación de emisión externa fraccionada (EBRT), una vez que ha concluido la base del tratamiento para retinoblastoma bilateral, se reserva por lo general para ojos con retinoblastoma recurrente o residual después de la aplicación completa de quimioterapia intravenosa suplementada con terapias obliterantes. Las principales razones para la interrupción de la EBRT fueron el desarrollo de un régimen de quimioterapia basado en carboplatino muy eficaz para enfermedades intraoculares y el reconocimiento de que la EBRT en niños muy pequeños con retinoblastoma bilateral está asociada con una frecuencia relativamente alta de subsecuentes neoplasmas malignos en tejido óseo y blando secundarios y con frecuencia mortales en el campo de radiación. Si se decide aplicar la EBRT, el inicio de la terapia se posterga hasta después de que el paciente cumpla un año de edad, siempre que sea posible. Un nuevo tratamiento para retinoblastoma bilateral o bilateral intraocular avanzado a moderado es la cateterización selectiva del orificio de la arteria oftálmica seguida por infusión por impulsos lentos de un fármaco quimioterapéutico, como melfalán, bajo formación de imágenes fluoroscópicas; sin embargo, los beneficios y riesgos a largo plazo aún tienen que ser determinados.

Algunos ojos con retinoblastoma intraocular extensivo, en particular los que son ciegos y dolorosos, tienen glaucoma neovascular, sangrado intraocular extensivo o congestión ocular, y ojos que no han respondido a terapias para la conservación del ojo deben aún ser tratados por enucleación. Cualquier ojo enucleado por retinoblastoma debe someterse a examen histopatológico completo para descartar invasión del nervio óptico, extensión del tumor transesclerótico a la órbita, invasión coroidal masiva u otros factores de pronóstico adverso para metástasis o recaída de tumor orbital subsecuente a radioterapia orbital o quimioterapia adyuvante posenucleación.

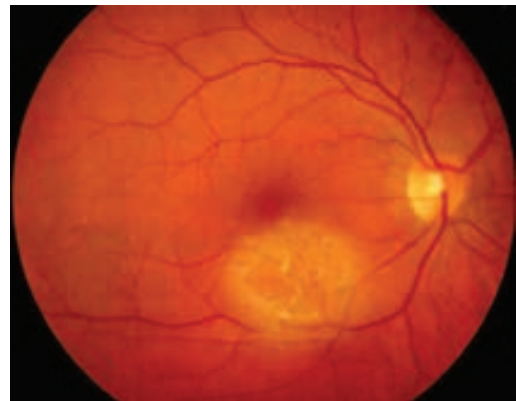
Se investiga el tratamiento inicial para niños con extensión extraocular regional por retinoblastoma a la presentación pero sin evidencia de invasión o metástasis craneal. El tratamiento normal es la enucleación del ojo afectado con quimioterapia intensiva e irradiación orbital.

También se estudia el tratamiento inicial para niños quizás salvables con retinoblastoma extraorbital o pineoblastoma asociado con retinoblastoma a la presentación. En la mayoría de los casos, el tratamiento consiste en quimioterapia intravenosa inicial intensiva, citorreducción quirúrgica de los tumores extracraneales o intracraneales residuales, terapia por radiación adyuvante focal en sitios metastásicos y trasplante de médula ósea. Aunque ha habido algunas cu-

raciones duraderas de niños con metástasis extracraneal, fueron pocas, si las hubo, las curaciones de niños con extensión intracraneal o metástasis de retinoblastoma o pineoblastoma.

► Cáncer primario no oftálmico metastásico a la retina

En ocasiones, cánceres primarios no oftálmicos dan origen a metástasis a la retina, disco óptico o humor vítreo. Aunque las lesiones metastásicas en estos sitios son menos comunes que los tumores metastásicos a la úvea (véase capítulo 7), representan un subgrupo distinto de lesiones intraoculares malignas que deberían ser reconocidos por el oftalmólogo. Suelen ocurrir a mediana edad o en individuos de edad avanzada con antecedentes de otras evidencias de cáncer primario no oftálmico capaz de metastatizar. Las metástasis a la retina tienden a aparecer como parches de lesiones infiltradoras pálidas en zonas localizadas que oscurecen los vasos sanguíneos de la retina (figura 10-46), con excepción del melanoma epitelial primario, que no es de extrañarse que aparezca como una lesión infiltradora marrón oscuro a negra. Tumores metastásicos al disco óptico tienden a aparecer como infiltrados que invaden y reemplazan el tejido del disco. Las células vítreas metastásicas son indistinguibles de las células vítreas inflamatorias y deben ser sospechosas con base en la historia clínica sistémica. Como en el caso de tumores metastásicos a la úvea, la metástasis a la retina, disco óptico o humor vítreo debe considerarse equivalente a la metástasis al cerebro, con los correspondientes pronósticos desfavorables e implicaciones para supervivencia. Las opciones de tratamiento para metástasis de disco óptico y retiniana incluyen EBRT y quimioterapia adecuada al tipo de cáncer. Las células de cáncer metastásicas en el humor vítreo pueden removerse por vitrectomía posterior, pero entonces el ojo debe ser tratado por EBRT para prevenir la reacumulación.



▲ **Figura 10-46.** Metástasis retiniana a partir de cáncer de mama hasta justo debajo de la mácula derecha.

► Linfoma vitreoretiniano primario

El linfoma vitreoretiniano primario es un subtipo distinto de **linfoma intraocular primario**. Se caracteriza por infiltración difusa del humor vítreo por células linfoides malignas y acumulaciones geográficas de células linfoides malignas en la parte inferior del epitelio pigmentado retiniano. Algunos pacientes también desarrollan infiltrados linfoides malignos difusos en la retina sensorial (figura 10-47). El linfoma vitreoretiniano primario se asocia por lo común con focos de linfomas independientes (no metastásicos) en el cerebro y fluido cerebroespinal (linfoma de sistema nervioso central primario), en ausencia de linfoma sistémico. Las células linfoides malignas en este trastorno son casi siempre del linaje de células B, y los tumores en el SNC e intraoculares suelen caracterizarse histopatológicamente como linfomas macrocíticos difusos. El problema afecta sobre todo a individuos de edad mediana o avanzada, con implicaciones en ambos ojos, simultánea o subsecuentemente, en 80% de los casos. El linfoma intraocular primario es con frecuencia mal diagnosticado como uveítis y se le trata sin éxito durante varios meses antes de que se reconozca su verdadera naturaleza. El diagnóstico de linfoma vitreoretiniano primario requiere análisis citopatológico e inmunocitoquímico de las células linfoides en una muestra vítrea obtenida por vitrectomía posterior (o en raros casos a partir de infiltrados del epitelio pigmentado subretiniano geográfico discreto por medio de biopsia por aspiración con aguja fina o biopsia endoincisional), o por confirmación patológica de linfoma del SNC primario en el contexto de aspectos intraoculares característicos en uno o ambos ojos.

El tratamiento ocular depende de que estén afectados uno o ambos ojos, si hay linfoma del SNC primario activo



▲ **Figura 10-47.** Linfoma vitreoretiniano primario en el ojo derecho. Aspectos del fondo incluyen neblina vítrea causada por células intravítreas, infiltrado de células de linfoma retiniano mal definido inferotemporal al disco óptico, una zona delimitada de sangre intrarretiniana asociada e infiltrados amarillos del epitelio pigmentado subretiniano difusos temporales e inferotemporales.

concurrente, cómo y cuando ha sido tratado algún linfoma del SNC primario previo, y de la salud general y pronóstico de supervivencia del paciente. Si las células vítreas son un aspecto prominente de la condición, puede efectuarse una vitrectomía posterior (en uno o en ambos ojos) para propósitos terapéuticos. Opciones de tratamiento específicas para el linfoma intraocular primario residual incluyen quimioterapia intravenosa (por lo común un régimen basado en metotrexato), EBRT en uno o ambos ojos (y en el cerebro si está involucrado clínicamente), y una serie de inyecciones intravítreas de metotrexato. Los infiltrados linfoides discretos en el ojo suelen regresar rápidamente en respuesta a estos tratamientos, y las remisiones son frecuentes a largo plazo (aunque no siempre ocurren).

Desafortunadamente, la supervivencia media de pacientes después de diagnóstico de linfoma vitreoretiniano primario es, por lo general, de casi 3 años, con muerte causada por recaída y progreso del linfoma del SNC.

BIBLIOGRAFÍA

Retina y trastornos retinianos

- Bhatnagar A *et al.*: Diabetic retinopathy in pregnancy. *Curr Diabetes Rev* 2009;5:151. [PMID: 19689249]
- Bioussé V *et al.*: Thrombolysis for central retinal artery occlusion. *J Neuroophthalmol* 2007;27:215. [PMID: 17895823]
- Boon CJ *et al.*: Clinical and molecular genetic analysis of Best vitelliform macular dystrophy. *Retina* 2009;29:835. [PMID: 19357557]
- Boon CJ *et al.*: The spectrum of ocular phenotypes caused by mutations in the BEST1 gene. *Prog Retin Eye Res* 2009;28:187. [PMID: 19375515]
- Boyer DS *et al.*: Subgroup analysis of the MARINA study of ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2007;114:246. [PMID: 17270674]
- Bressler NM: Antiangiogenic approaches to age-related macular degeneration today. *Ophthalmology* 2009;116:S15. [PMID: 19800535]
- Chakravarthy U, Evans J, Rosenfeld PJ: Age-related macular degeneration. *BMJ* 2010;340:c981. [PMID: 20189972]
- Chan WM *et al.*: Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized controlled trial. *Ophthalmology* 2008;115:1756. [PMID: 18538401]
- Chew EY *et al.*: Summary results and recommendations from the Age-Related Eye Disease Study. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1678. [PMID: 20008727]
- Chung DC, Traboulsi EI: Leber congenital amaurosis: clinical correlations with genotypes, gene therapy trials updates, and future directions. *J AAPOS* 2009;13:587. [PMID: 20006823]
- Cohen SY: Anti-VEGF drugs as the 2009 first-line therapy for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina* 2009;29:1062. [PMID 19734760]
- DeAngelis MM *et al.*: Cigarette smoking, CFH, APOE, ELOVL4 and risk of neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2007;125:49. [PMID: 17210851]

- Dhawahir-Scala FE *et al.*: To posture or not to posture after macular holes surgery. *Retina* 2008;28:60. [PMID: 18185139]
- di Lauro R *et al.*: Intravitreal bevacizumab for surgical treatment of severe proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010 Feb 5. [Epub ahead of print] [PMID: 20135139]
- Ding X, Patel M, Chan CC: Molecular pathology of age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res* 2009;28:1. [PMID: 19026761]
- Do V: Antiangiogenic approaches to age-related macular degeneration in the future. *Ophthalmology* 2009;116:S24. [PMID: 19800536]
- Drack AV, Johnston R, Stone EM: Which Leber congenital amaurosis patients are eligible for gene therapy trials? *J AAPOS* 2009;13:463. [PMID: 19840725]
- Ehrlich R *et al.*: Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Retina* 2009;29:1418. [PMID: 19898179]
- Farah ME, Maia M, Rodrigues EB: Dyes in ocular surgery: principles for use in chemovitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2009;148:332. [PMID: 19477708]
- Fine HF *et al.*: Acute zonal occult outer retinopathy in patients with multiple evanescent white dot syndrome. *Arch Ophthalmol* 2009;127:66. [PMID: 19139340]
- Fiore T *et al.*: Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. *Retina* 2009;29:994. [PMID: 19491729]
- Grover D, Li TJ, Chong CC: Intravitreal steroids for macular edema in diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD005656.
- Holz FG *et al.*: Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007;143:463. [PMID: 17239336].
- Hornan D *et al.*: Use of pegaptanib for recurrent and non-clearing vitreous haemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Eye* 2010 Mar 12. [Epub ahead of print] [PMID: 20224599]
- Inoue R *et al.*: Association between the efficacy of photodynamic therapy and indocyanine green angiography findings for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2010;149:441. [PMID: 20172070]
- Ip MS *et al.*: A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1101. [PMID: 19752419]
- Jeganathan VS, Verma N: Safety and efficacy of intravitreal anti-VEGF injections for age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:223. [PMID: 19367163]
- Kaiser PK *et al.*: Ranibizumab for predominantly classic neovascular age-related macular degeneration: subgroup analysis of first-year ANCHOR results. *Am J Ophthalmol* 2007;144:850. [PMID: 17949673]
- Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL: The Diabetes Control and Complications Trial: the gift that keeps giving. *Nat Rev Endocrinol* 2009;5:537. [PMID: 19763126]
- Krishnadev N, Meleth AD, Chew EY: Nutritional supplements for age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol* 2010 Mar 6. [Epub ahead of print] [PMID: 20216418]
- Lalwani GA *et al.*: A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: year 2 of the PrONTO Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:43. [PMID: 19376495]
- Lindblad AS *et al.*: Change in area of geographic atrophy in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report number 26. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1168. [PMID: 19752426]
- Mantagos IS, Vanderveen DK, Smith LE: Emerging treatments for retinopathy of prematurity. *Semin Ophthalmol* 2009;24:82. [PMID: 19373691]
- Matsumoto Y, Haen SB, Spaide RF: The white dot syndromes. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:179. [PMID: 17999832]
- Mitchell P *et al.*: Ranibizumab (Lucentis) in neovascular age-related macular degeneration: evidence from clinical trials. *Br J Ophthalmol* 2009 May 20 [Epub ahead of print] [PMID: 19443462]
- Moore AT: Childhood macular dystrophies. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:363. [PMID: 19587597]
- Nicholson BP, Schachat AP: A review of clinical trials of anti-VEGF agents for diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010 Feb 20. [Epub ahead of print] [PMID: 20174816]
- Nussenblatt RB, Liu B, Li Z: Age-related macular degeneration: an immunologically driven disease. [PMID: 19431076]
- Reibaldi M *et al.*: Standard-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy: a nonrandomized clinical trial. *Am J Ophthalmol* 2010;149:307. [PMID: 19896635]
- Robson AG *et al.*: Functional characteristics of patients with retinal dystrophy that manifest abnormal parafovea annuli of high density fundus autofluorescence: a review and update. *Doc Ophthalmol* 2008;116:79. [PMID: 17985165]
- Robson AG *et al.*: Functional correlates of fundus autofluorescence abnormalities in patients with RPGR or RIMS1 mutations causing cone or cone rod dystrophy. *Br J Ophthalmol* 2008;92:95. [PMID: 17962389]
- Rudkin AK, Lee AW, Chen CS: Central retinal artery occlusion: timing and mode of presentation. *Eur J Neurol* 2009;16:674. [PMID: 19374663]
- Scott AW, Bressler SB: Retinal angiomatous proliferation or retinal anastomosis to the lesion. *Eye* 2010;24:491. [PMID: 20019765]
- Scott IU *et al.*: A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care versus Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1115. [PMID: 19752420]
- Shuler RK *et al.*: Neovascular age-related macular degeneration and its association with LOC387715 and complement factor H polymorphism. *Arch Ophthalmol* 2007;125:63. [PMID: 17210853]
- Vedula SS, Krzystolik MG: Antiangiogenic therapy with anti-vascular endothelial growth factor modalities for neovascular age-related macular degeneration. *Cochrane Database syst Rev* 2008;2:CD005139. [PMID: 18425911]
- Williams GA: 25-, 23-, or 20-gauge instrumentation for vitreous surgery? *Eye* 2008;22:1263. [PMID: 18292789]
- Yilmaz T *et al.*: Intravitreal triamcinolone acetonide injection for treatment of refractory diabetic macular edema: a systematic review. *Ophthalmology* 2009;116:902. [PMID: 19410949]

Tumores retinianos

- Abramson DH, Dunkel IJ, Brodie SE *et al.*: A phase I/II study of direct intraarterial (ophthalmic artery) chemotherapy with melphalan for intraocular retinoblastoma. Initial results. *Ophthalmology* 2008; 115:1398. [PMID: 18342944]
- Arnold AC, Hepler RS, Yee RW *et al.*: Solitary retinal astrocytoma. *Surv Ophthalmol* 1985;30:173. [PMID: 4081977]
- Brodie SE, Pierre Gobin Y, Dunkel IJ *et al.*: Persistence of retinal function after selective ophthalmic artery chemotherapy infusion for retinoblastoma. *Doc Ophthalmol* 2009;119:13. [PMID: 19169884]
- Chantada G, Doz F, Antoneli CB *et al.*: A proposal for an international retinoblastoma staging system. *Pediatr Blood Cancer* 2006;47:801. [PMID: 16358310]
- Cohn AD, Quiram PA, Drenser KA *et al.*: Surgical outcomes of epiretinal membranes associated with combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium. *Retina* 2009;29:825. [PMID: 19276871]
- Coupland SE, Damato B: Understanding intraocular lymphomas. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:564. [PMID: 18954321]
- Eagle RC, Shields JA, Donoso L, Milner RS: Malignant transformation of spontaneously regressed retinoblastoma, retinoma/retinocytoma variant. *Ophthalmology* 1989;96:1389. [PMID: 2780006]
- Edge SB, Byrd DR, Compton CC *et al.*: (Eds). *AJCC Cancer Staging Manual*, 7th edition. Springer; 2009.
- Elizalde J, Ubias S, Barraquer RI: Adenoma of the nonpigmented ciliary epithelium. *Eur J Ophthalmol* 2006;16:630. [PMID: 16952109]
- Gallie BL, Ellsworth RM, Abramson DH, Phillips RA: Retinoma: spontaneous regression of retinoblastoma or benign manifestation of the mutation? *Br J Cancer* 1982;45:513. [PMID: 7073943]
- Gallie BL, Phillips RA, Ellsworth RM *et al.*: Significance of retinoma and phthisis bulbi for retinoblastoma. *Ophthalmology* 1982;89:1393. [PMID: 7162783]
- Holdt M, Jurklies C, Schueler A *et al.*: Intraocular medulloepithelioma – series of 10 cases and review of the literature. *Klin Monbl Augenheilkd* 2009;226:1017. [PMID: 20108196]
- Hungerford JL, Toma NMG, Plowman PN, Kingston JE: External beam radiotherapy for retinoblastoma. I. Whole eye technique. *Br J Ophthalmol* 1995;79:109. [PMID: 7696227]
- Linn Murphree A: Intraocular retinoblastoma: the case for a new group classification. *Ophthalmol Clin North Am* 2005;18:41. [PMID: 15763190]
- Margo C, Hidayat A, Kopelman J, Zimmerman LE: Retinocytoma. A benign variant of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1983;101:1519. [PMID: 6626001]
- Meyer CH, Rodrigues EB, Mennel S *et al.*: Grouped congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium follows developmental patterns of pigmentary mosaicism. *Ophthalmology* 2005;112:841. [PMID: 15878064]
- Murphree AL, Villablanca JG, Deegan WF *et al.*: Chemotherapy plus local treatment in the management of intraocular retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1348. [PMID: 8906025]
- Pe'er J, Hochberg FH, Foster CS: Clinical review: treatment of vitreoretinal lymphoma. *Ocul Immunol Inflamm* 2009;17:299. [PMID: 19831557]
- Roarty JD, McLean IW, Zimmerman LE: Incidence of second neoplasms in patients with bilateral retinoblastoma. *Ophthalmology* 1988;95:1583. [PMID: 3211467]
- Shields CL, Mashayekhi A, Ho T, *et al.*: Solitary congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: clinical features and frequency of enlargement in 330 patients. *Ophthalmology* 2003;110:1968. [PMID: 14522773]
- Shields CL, Thangappan A, Hartzell K *et al.*: Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium in 77 consecutive patients. Visual outcome based on macular versus extramacular tumor location. *Ophthalmology* 2008;115:2246. [PMID: 18995912]
- Shields JA, Shields CL, Gündüz K, Eagle RC: Adenoma of the ciliary body epithelium. *Arch Ophthalmol* 1999;117:592. [PMID: 10326955]
- Singh AD, Santos CM, Shields CL *et al.*: Observations on 17 patients with retinocytoma. *Arch Ophthalmol* 2000;118:199. [PMID: 10676785]
- Smith BJ, O'Brien JM: The genetics of retinoblastoma and current diagnostic testing. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 1996;33:120. [PMID: 8965236]
- Touriño R, Conde-Freire R, Cabezas-Agricola JM, *et al.*: Value of the congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in the diagnosis of familial adenomatous polyposis. *Int Ophthalmol* 2004;25:101. [PMID: 15290889]
- Trichopoulos N, Augsburger JJ, Schneider S: Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:125. [PMID: 15983818]
- Ulbricht TM, Fulling KH, Helveston EM: Astrocytic tumors of the retina. Differentiation of sporadic tumor from phakomatosis-associated tumors. *Arch Pathol Lab Med* 1984;108:160. [PMID: 6421263]
- Watkins LM, Rubin PA: Metastatic tumors of the eye and orbit. *Int Ophthalmol Clin* 1998;38:117. [PMID: 9532476]
- Wong WT, Agrón E, Coleman HR *et al.*: Clinical characterization of retinal capillary hemangioblastomas in a large population of patients with von Hippel–Lindau disease. *Ophthalmology* 2008;115:181. [PMID: 17543389]
- Wong WT, Chew EY: Ocular von Hippel–Lindau disease: clinical update and emerging treatments. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:213. [PMID: 18408496]
- Wong WT, Liang KJ, Hammel K *et al.*: Intravitreal ranibizumab therapy for retinal capillary hemangioblastoma related to von Hippel–Lindau disease. *Ophthalmology* 2008;115:1957. [PMID: 18789534]
- Zimmer-Galler IE, Robertson DM: Long-term observations of retinal lesions in tuberous sclerosis. *Am J Ophthalmol* 1995;119:318. [PMID: 7872393]

11

Glaucoma

John F. Salmon, MD, FRCS

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica adquirida caracterizada por depresión cóncava del disco óptico y pérdida del campo visual. Suele estar asociada con presión intraocular elevada.

Hay diferentes tipos de glaucoma. El cuadro 11-1 ayuda a explicar, por ejemplo, por qué un paciente con glaucoma puede no tener síntomas, mientras que otros experimentan dolor súbito e inflamación. En la mayoría de los casos, no hay enfermedad ocular asociada (glaucoma primario).

Casi 60 millones de personas tienen glaucoma. Se estima que tres millones de estadounidenses están afectados y, de esos casos, casi 50% están sin diagnosticar. Unos seis millones de personas son ciegas a consecuencia del glaucoma, incluyendo a casi 100 000 estadounidenses, por lo que es la principal causa provocadora de ceguera prevenible en Estados Unidos. El glaucoma de ángulo abierto primario, la forma más común entre negros y blancos, causa pérdida visual bilateral progresiva asintomática insidiosa que a menudo se detecta hasta que ha ocurrido la pérdida extensiva del campo visual. Los negros están en mayor riesgo que los blancos para principio temprano, diagnóstico retardado y pérdida visual grave. El glaucoma de ángulo cerrado (maligno) representa 10 a 15% de los casos en blancos. Ese porcentaje es mucho más alto en asiáticos e *inuit*. El glaucoma de ángulo cerrado primario provoca más de 90% de los casos de ceguera bilateral por glaucoma en China. El glaucoma de tensión normal es el tipo más común en Japón.

El mecanismo de presión intraocular elevada en el glaucoma es el deterioro de la excreción del humor acuoso resultante de anomalías en el sistema de drenado del ángulo de la cámara anterior (glaucoma de ángulo abierto) o acceso deteriorado de humor acuoso al sistema de drenado (glaucoma de ángulo cerrado) (cuadro 11-2).

El tratamiento se dirige hacia la reducción de la presión intraocular y, cuando es posible, la corrección de la causa fundamental. Aunque en el glaucoma de tensión nor-

mal la presión intraocular está en el intervalo normal, la reducción de la presión intraocular puede aún ser benéfica.

La presión intraocular puede reducirse por la producción decreciente de humor acuoso o su excreción creciente, usando tratamientos médicos, rayos láser o cirugía. Están disponibles medicamentos de administración tópica para reducir la producción de humor acuoso o incrementar su excreción. El desvío quirúrgico del sistema de drenaje es útil en la mayoría de las formas de glaucoma si hay falla en la respuesta al tratamiento médico. En casos recalcitrantes, pueden usarse crioterapia o rayos láser para extirpar el cuerpo ciliar y con ello reducir la producción de humor acuoso. El mejoramiento del acceso de humor acuoso al ángulo de la cámara anterior en el glaucoma de ángulo cerrado puede lograrse por medio de iridotomía periférica con rayos láser o iridectomía quirúrgica si la causa es bloqueo pupilar, miosis si hay ángulo de acumulación o cicloplejía si hay desplazamiento del cristalino anterior. En los glaucomas secundarios, debe considerarse siempre el tratamiento de la anomalía primaria.

En todos los pacientes con glaucoma, la necesidad de tratamiento y su efectividad se determinan por medición regular de la presión intraocular (tonometría), inspección de discos ópticos y mediciones de los campos visuales.

El tratamiento del glaucoma es mejor realizado por un oftalmólogo, pero la detección de casos asintomáticos depende de la cooperación y asistencia de todo el personal médico, en particular los optometristas. La oftalmoscopia para detectar la depresión cóncava del disco óptico y la tonometría para medir la presión intraocular deben ser parte del examen oftalmoscópico de rutina de todos los pacientes de más de 35 años de edad. Esto es muy importante en pacientes con antecedentes familiares de glaucoma y grupos de alto riesgo como negros, quienes deben someterse a exámenes regulares cada dos años a partir de la edad de 35 años y cada año después de cumplir 50 años de edad.

Cuadro 11-1 Glaucoma clasificado de acuerdo con la etiología**A. Glaucoma primario**

1. Glaucoma de ángulo abierto
 - a) Glaucoma de ángulo abierto primario (glaucoma de ángulo abierto crónico, glaucoma simple crónico)
 - b) Glaucoma de tensión normal (glaucoma de baja tensión)
2. Glaucoma de ángulo cerrado

B. Glaucoma congénito

1. Glaucoma congénito primario
2. Glaucoma asociado con otras anomalías del desarrollo ocular
 - a) Síndromes de segmentación de la cámara anterior
 - Síndrome de Axenfeld-Rieger
 - Síndrome de Peter
 - b) Aniridia
3. Glaucoma asociado con anomalías del desarrollo extraocular
 - a) Síndrome de Sturge-Weber
 - b) Síndrome de Marfan
 - c) Neurofibromatosis 1
 - d) Síndrome de Lowe
 - e) Rubéola congénita

C. Glaucoma secundario

1. Glaucoma pigmentario
2. Síndrome de exfoliación
3. A causa de cambios en el cristalino (facogénico)
 - a) Dislocación
 - b) Intumescencia
 - c) Facolítico
4. A causa de cambios en el tracto uveal
 - a) Uveítis
 - b) Sinequias posteriores (seclusión pupilar)
 - c) Tumor
 - d) Hinchazón del cuerpo ciliar
5. Síndrome irido-corneal-endotelial (ICE)
6. Traumatismo
 - a) Hifema
 - b) Contusión y recesión angular
 - c) Sinequias anteriores periféricas
7. Posoperatorio
 - a) Glaucoma del bloque ciliar (glaucoma maligno)
 - b) Sinequias anteriores periféricas
 - c) Subcrecimiento epitelial
 - d) Después de cirugía por injerto corneal
 - e) Después de cirugía por desprendimiento de retina
8. Glaucoma neovascular
 - a) Diabetes mellitus
 - b) Oclusión de la vena retiniana central
 - c) Tumor intraocular
9. Presión venosa episclerótica elevada
 - a) Fístula carótido-cavernosa
 - b) Síndrome de Sturge-Weber
10. Inducido por esteroides

D. Glaucoma absoluto. El resultado final de cualquier glaucoma no controlado es ojo rígido, ciego y con frecuencia doloroso.

Cuadro 11-2 Glaucoma clasificado de acuerdo con el mecanismo de elevación de la presión intraocular**A. Glaucoma de ángulo abierto**

1. Membranas pretrabeculares. Todas pueden progresar a glaucoma de ángulo cerrado a causa de la contracción de las membranas trabeculares.
 - a) Glaucoma neovascular
 - b) Subcrecimiento epitelial
 - c) Síndrome de ICE
2. Anormalidades trabeculares
 - a) Glaucoma de ángulo abierto primario
 - b) Glaucoma congénito
 - c) Glaucoma pigmentario
 - d) Síndrome de exfoliación
 - e) Glaucoma inducido por esteroides
 - f) Hifema
 - g) Contusión o recesión angular
 - h) Iridociclitis (uveítis)
 - i) Glaucoma facolítico
3. Anormalidades postrabeculares
 - a) Presión venosa episclerótica elevada

B. Glaucoma de ángulo cerrado

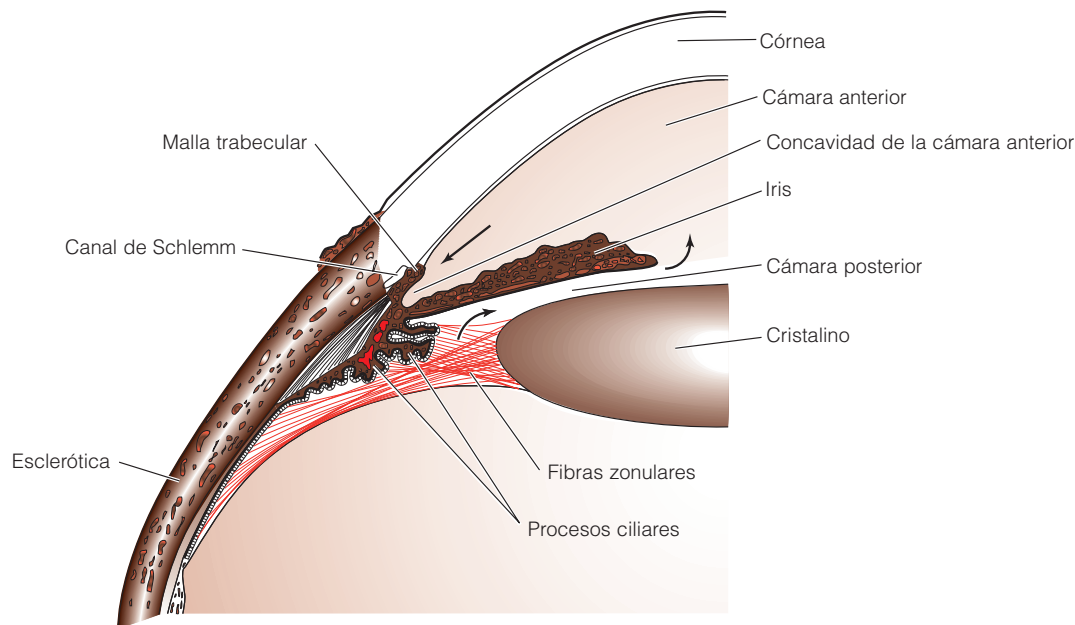
1. Bloqueo pupilar (iris abombado)
 - a) Glaucoma de ángulo cerrado primario
 - b) Seclusión pupilar (sinequias posteriores)
 - c) Cristalino intumesciente
 - d) Dislocación del cristalino anterior
 - e) Hifema
2. Desplazamiento del iris anterior
 - a) Glaucoma del bloque ciliar
 - b) Oclusión de la vena retiniana central
 - c) Escleritis posterior
 - d) Después de cirugía de desprendimiento de retina
3. Ángulo de acumulación
 - a) Iris plano
 - b) Cristalino intumesciente
 - c) Midriasis para examen fundal
4. Sinequias anteriores periféricas
 - a) De ángulo cerrado crónico
 - b) Secundarias a cámara anterior plana
 - c) Secundarias a iris abombado
 - d) Por contracción de membranas trabeculares

FISIOLOGÍA DEL HUMOR ACUOSO

La presión intraocular se determina por la velocidad de producción de humor acuoso y su resistencia a la excreción en el ojo.

► Composición del humor acuoso

Es un líquido claro que llena las cámaras anterior y posterior del ojo. Su volumen es de casi 250 μ l y su velocidad de producción, que está sometida a variación diurna, es de casi



▲ **Figura 11-1.** Estructuras del segmento anterior. Las flechas indican la dirección del flujo de humor acuoso.

2.5 $\mu\text{l}/\text{min}$. Su presión osmótica es un poco más alta que la del plasma. Su composición es similar a la del plasma, excepto por sus concentraciones mucho más altas de ascorbato, piruvato y lactato y concentraciones más bajas de proteínas, urea y glucosa.

► Formación y flujo del humor acuoso

El humor acuoso es producido por el cuerpo ciliar. Un ultrafiltrado de plasma producido en el estroma de los procesos ciliares se modifica por la función protectora y procesos secretores del epitelio ciliar. Entrando a la cámara posterior, el humor acuoso pasa a través de la pupila en la cámara anterior (figura 11-1) y luego a la malla trabecular en el ángulo de la cámara anterior. Durante este proceso, en el iris hay algunos intercambios diferenciales de componentes con la sangre.

La inflamación intraocular o traumatismo causan incremento en la concentración proteínica. Esto se llama humor acuoso plasmoide y se asemeja mucho al suero sanguíneo.

► Excreción del humor acuoso

La malla trabecular está compuesta de haces de colágeno y tejido elástico cubierto por células trabeculares que forman un filtro con tamaño de poro decreciente conforme éstas se aproximan al canal de Schlemm. Las contracciones del músculo ciliar a través de su inserción en la malla tra-

becular incrementa el tamaño del poro en la malla, y por tanto la velocidad de drenado de humor acuoso. El paso del humor acuoso en el canal de Schlemm depende de la formación cíclica de canales transcélulares en el revestimiento endotelial. Los canales eferentes del canal de Schlemm (unos 30 canales colectores y 12 venas acuosas) conducen el fluido en forma directa al sistema venoso. El humor acuoso pasa entre los haces del músculo ciliar en el espacio supracoroidal y luego entra al sistema venoso del cuerpo ciliar, coroides y esclerótica (flujo uveoesclerótico) (figura 11-1).

La principal resistencia a la excreción del humor acuoso desde la cámara anterior es el tejido yuxtacanalicular adyacente al revestimiento endotelial del canal de Schlemm, en vez del sistema venoso. Pero la presión en la red venosa episclerótica determina el grado mínimo de presión intraocular que puede lograrse por medio de terapia médica.

FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA

El principal mecanismo de pérdida visual en el glaucoma es la apoptosis de células ganglionares retinianas, que conduce a adelgazamiento de las capas de fibras nerviosas e interna nuclear de la retina y la pérdida axonal en el nervio óptico. El disco óptico se vuelve atrófico, con agrandamiento de la copa óptica (véase más adelante en el capítulo).

La patofisiología de la elevación de la presión intraocular (ya sea causada por mecanismos de ángulo abierto o de ángulo cerrado) se discutirá cuando se considere cada entidad de enfermedad (véase más adelante en el capítulo).

Los efectos de la presión intraocular elevada son influidos por el transcurso del tiempo y la magnitud de la elevación en la presión intraocular. En el glaucoma de ángulo cerrado, la presión intraocular alcanza 60 a 80 mmHg, lo que produce daño isquémico agudo en el iris con edema corneal asociado y daño en el nervio óptico. En el glaucoma de ángulo abierto primario, la presión intraocular por lo común no aumenta arriba de 30 mmHg y se desarrolla lesión celular ganglionar retiniana durante un periodo prolongado que suele ser de muchos años. En el glaucoma de tensión normal, las células ganglionares retinianas pueden ser susceptibles de daño a causa de presiones intraoculares en el intervalo normal, o el mecanismo principal de daño puede ser isquemia cefálica del nervio óptico.

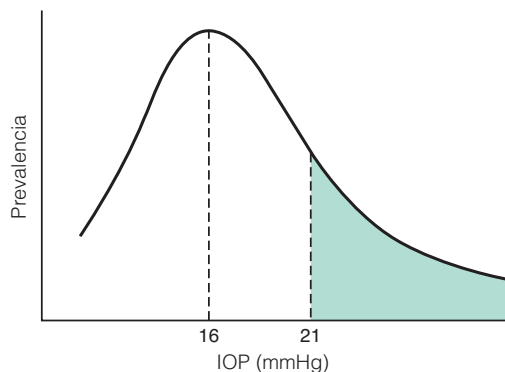
EVALUACIÓN CLÍNICA EN EL GLAUCOMA

► Tonometría

Es la medición de la presión intraocular. El instrumento más usado es el tonómetro de aplanación de Goldmann, que se fija a la lámpara de hendidura y mide la fuerza requerida para aplanar un área fija de la córnea.

El espesor corneal influye en la precisión de la medición. La presión intraocular es sobreestimada en ojos con córneas gruesas y subestimada en ojos con córneas delgadas. Esta dificultad puede superarse por medio del tonómetro de perfil dinámico de Pascal. Otros tonómetros de aplanación son el tonómetro de Perkins y el Tono-Pen, ambos portátiles, y el neumotonómetro, que puede usarse con un lente de contacto blando en el sitio cuando la córnea tiene superficie irregular. El tonómetro de Schiøtz es portátil y mide la indentación corneal producida por un peso conocido. (Para discusión adicional de tonometría, véase el capítulo 2; para técnicas de desinfección de tonómetro, véase capítulo 20.)

El intervalo normal de presión intraocular es de 11 a 21 mmHg (figura 11-2). La distribución es gaussiana, pero con



▲ **Figura 11-2.** Distribución de la presión intraocular en individuos de edad superior a 40 años.

la curva asimétrica a la derecha. En la edad avanzada, el promedio de presión intraocular es más alto, con límite superior de 24 mmHg. La presión intraocular está sujeta a fluctuaciones en el transcurso del día. En el glaucoma de ángulo abierto primario, 32 a 50% de los individuos afectados tienen presión intraocular normal en su primera lectura. Por lo contrario, la presión intraocular elevada aislada no significa siempre que el paciente tenga glaucoma de ángulo abierto primario, ya que es necesaria otra evidencia en forma de disco óptico glaucomatoso o cambios en el campo visual para establecer el diagnóstico.

Si la presión intraocular es elevada de forma consistente con presencia de discos ópticos y campos visuales normales (hipertensión ocular), el paciente debe ser observado con frecuencia como sospechoso de padecer glaucoma.

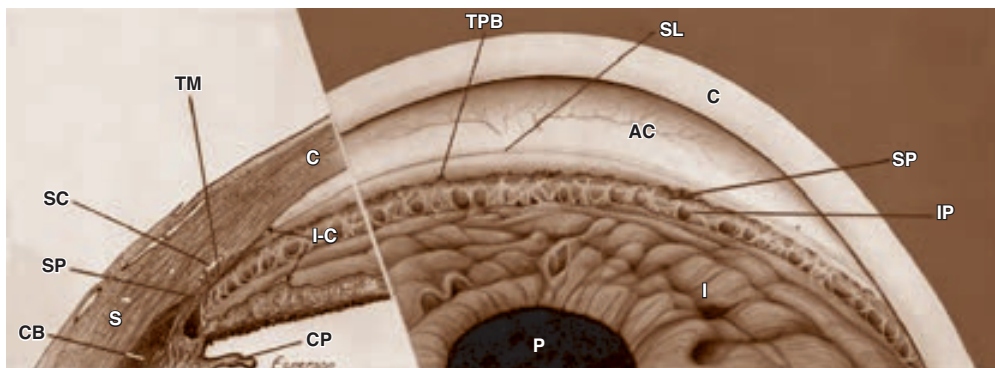
► Gonioscopia (véase también capítulo 2)

El ángulo de la cámara anterior está formado por la unión de la córnea periférica y el iris, entre los cuales se sitúa la malla trabecular (figura 11-3). La configuración de este ángulo (ya sea si es amplio [abierto], estrecho o cerrado) tiene relación importante con la excreción del humor acuoso. La amplitud del ángulo de la cámara anterior puede estimarse por medio de iluminación oblicua con una linterna (figura 11-4) o por observación con una lámpara de hendidura de la profundidad de la cámara anterior periférica; sin embargo, se determina mejor por gonioscopia, que permite la visualización directa de las estructuras angulares (figura 11-3). Si es posible visualizar la extensión total de la malla trabecular, el estímulo de la esclerótica y el proceso del iris, el ángulo es abierto. Si se puede ver sólo la línea de Schwalbe o una pequeña porción de la malla trabecular, significa que el ángulo es estrecho. Si se puede ver la línea de Schwalbe significa que el ángulo es cerrado.

Los ojos miopes grandes tienen ángulos amplios y los ojos hipermetropes pequeños tienen ángulos estrechos. La ampliación de las lentes con la edad reduce el ángulo y es responsable en algunos casos de glaucoma de ángulo cerrado.

► Evaluación del disco óptico

El disco óptico normal tiene una depresión central (la copa fisiológica) cuyo tamaño depende de la densidad aparente de las fibras que forman el nervio óptico en relación con el tamaño de la abertura esclerótica a través de la cual deben pasar. En ojos hipermetropes, la abertura esclerótica es pequeña y por consiguiente la copa óptica también; lo contrario es verdad en ojos miopes. La atrofia óptica glaucomatosa produce cambios específicos en el disco caracterizados sobre todo por pérdida de sustancia del disco (detectable como agrandamiento de la copa del disco óptico) asociada con palidez en el área de depresión cóncava. Otras formas de atrofia óptica causan palidez diseminada sin depresión cóncava creciente del disco.



- | | | | |
|-----------------------------|----------------------------------|-------------------------------|---|
| AC = cámara anterior | I = iris | S = esclerótica | TM = malla trabecular |
| C = córnea | I-C = ángulo iridocorneal | SC = canal de Schlemm | TPB = banda de pigmento escleral |
| CB = cuerpo ciliar | IP = procesos del iris | SL = línea de Schwalbe | |
| CP = proceso ciliar | P = pupila | SP = cerclaje escleral | |

▲ **Figura 11-3.** Ilustración compuesta que muestra la vista anatómica (izquierda) y gonioscópica (derecha) del ángulo de cámara anterior normal. (Cortesía de R. Shaffer.)

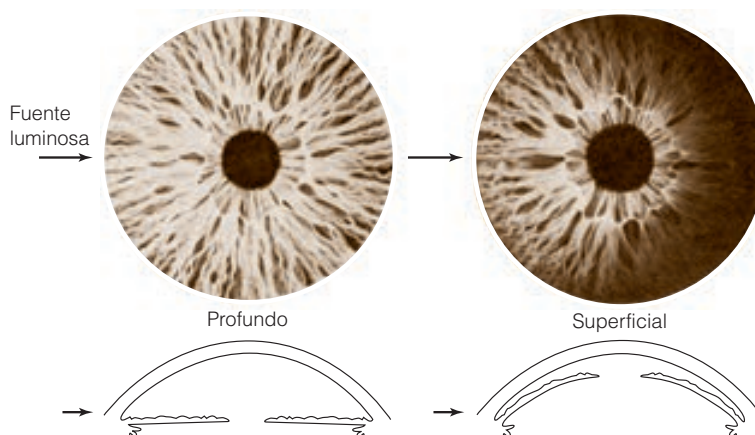
En el glaucoma puede haber ampliación concéntrica de la concavidad óptica o depresión cóncava inferior y superior preferenciales con muesca focal en el borde del disco óptico (figura 11-5). La copa óptica también aumenta de profundidad cuando la lámina cribosa se desplaza hacia atrás. Cuando se desarrolla la depresión cóncava, los vasos retinianos sobre el disco se desplazan nasalmente (figura 11-6). El resultado final de la depresión cóncava glaucomatosa es la depresión cóncava denominada “de olla de frijoles” (*bean-pot*), en la cual ningún tejido del borde neural es aparente (figura 11-7).

La razón concavidad/disco es una manera útil de registrar el tamaño del disco óptico en pacientes con glaucoma. Es la razón del tamaño de la copa respecto al diámetro del

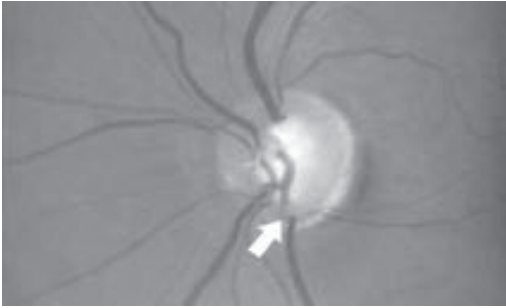
disco. Por ejemplo, una copa pequeña es de 0.1 y una copa grande es de 0.9. Cuando hay pérdida de campo visual o presión intraocular elevada, una razón concavidad/disco mayor de 0.5 o asimetría significativa entre los dos ojos son muy sugestivas de atrofia glaucomatosa.

La evaluación clínica del disco óptico puede efectuarse por medio de oftalmoscopia directa o examen con la lente de 78 dioptías o lentes de contacto corneales especiales que producen vista tridimensional (véase capítulo 2).

Otra evidencia clínica de daño neuronal en el glaucoma es la atrofia de la capa de fibra nerviosa retiniana que precede al desarrollo de cambios del disco óptico. Se detecta por oftalmoscopia o fotografía fundal, ambas auxiliadas por el uso de luz libre de rojo, tomografía de coherencia óptica,



▲ **Figura 11-4.** Estimación de la profundidad de la cámara anterior por iluminación oblicua (diagrama). (Cortesía de R. Shaffer.)



▲ **Figura 11-5.** Glaucoma temprano que muestra entalla focal inferior del borde neuroretiniano (flecha).

polarimetría de exploración con rayos láser o tomografía de exploración con rayos láser (véase capítulo 2).

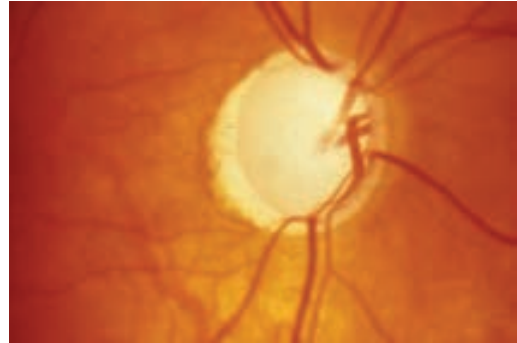
► Examen del campo visual

El examen del campo visual regular es esencial para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma. La pérdida de campo glaucomatoso no es específica por sí sola, ya que consiste en defectos del haz de fibras nerviosas que pueden verse en otras enfermedades del nervio óptico; pero el patrón de pérdida de campo, la naturaleza de su progreso y la correlación con cambios en el disco óptico son característicos de la enfermedad.

La pérdida del campo glaucomatoso involucra sobre todo los 30° centrales de campo (figura 11-8). La extensión contigua de la mancha ciega en el área de Bjerrum del campo visual (a 15° a partir de la fijación) produce un escotoma de Bjerrum y luego un escotoma arqueado. Las áreas focales de pérdida más pronunciada en el área de Bjerrum se conocen como escotomas de Seidel. Los escotomas arqueados dobles (encima y por debajo del meridiano horizontal) son a menudo acompañados por una etapa nasal (de Roenne) a causa de diferencias de tamaño de los dos defec-



▲ **Figura 11-6.** Depresión cóncava glaucomatosa típica. Observe el desplazamiento nasal de los vasos y la apariencia externa de oquedad del disco óptico, excepto por un límite fino.



▲ **Figura 11-7.** Depresión cóncava glaucomatosa ("en forma de olla") del disco óptico.

tos arqueados. La pérdida de campo periférica tiende a iniciar en la periferia nasal como una constricción de las isópteras. En lo subsecuente puede haber conexión con un defecto arqueado, lo que produce el avance hacia la periferia. El campo periférico temporal y el central entre 5 y 10° son afectados en la enfermedad avanzada. La agudeza visual central no es un índice confiable de progreso de la enfermedad. En la enfermedad en etapa final, puede haber agudeza visual normal, pero sólo 5° del campo visual en cada ojo. El paciente puede tener agudeza visual de 20/20 pero ser legalmente ciego.

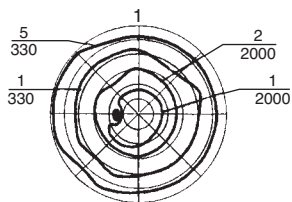
Varias maneras de probar los campos visuales en el glaucoma incluyen el perímetro automático (de Humphrey, Octopus o Henson), el perímetro de Goldmann, el analizador de campo de Friedman y el cribado tangencial. (Para pruebas técnicas, véase capítulo 2.) La perimetría automática convencional, por lo común usando el perímetro de Humphrey, utiliza un estímulo blanco sobre fondo blanco (perimetría de blanco sobre blanco). Los defectos de campo visual no se detectan hasta que hay casi 40% de pérdida de ganglios retinianos. Los refinamientos para detectar cambios tempranos del campo visual incluyen perimetría de azul sobre amarillo, también conocida como perimetría automática de longitud de onda corta (SWAP), perimetría de duplicación de frecuencia y perimetría de resolución de alto paso.

TRATAMIENTO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR ELEVADA

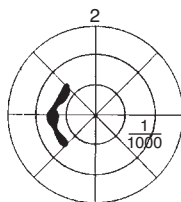
► Tratamiento médico (véase también capítulo 22)

A. Supresión de la producción de humor acuoso

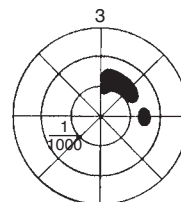
Los agentes **bloqueadores beta-adrenérgicos** tópicos pueden usarse solos o en combinación con otros fármacos. Soluciones de maleato de timolol al 0.25 y 0.5%, betaxolol al 0.25 y 0.5%, levobunolol al 0.25 y 0.5%, metipranolol al



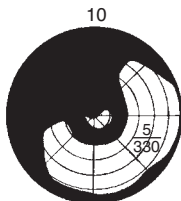
Exposición de la mancha ciega. Defecto de haz de fibras nerviosas antiguo



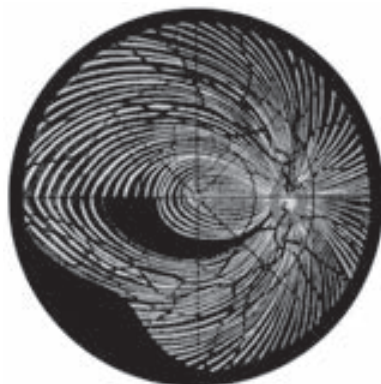
Doble defecto de haz de fibras nerviosas incipiente (escotoma de Bjerrum)



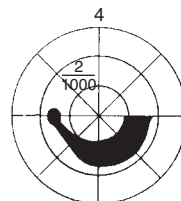
Escotoma de Bjerrum aislado a partir de la mancha ciega



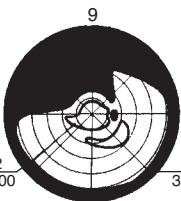
Etapas finales en la pérdida de campo por glaucoma. El campo central restante aún muestra la etapa nasal



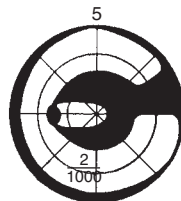
La pérdida de campo visual básico en glaucoma es el defecto de haz de fibras nerviosas con etapa nasal y depresión nasal periférica. Se muestra superpuesto en la capa de fibras nerviosas de la retina y el árbol vascular retiniano. Todos los cambios perimétricos en el glaucoma son variaciones de estos defectos fundamentales



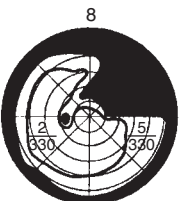
Defecto de haz de fibras nerviosas completamente desarrollado con etapa nasal (escotoma arqueado)



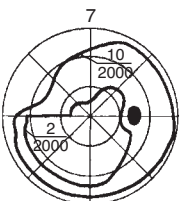
Depresión periférica con doble defecto de haz de fibras nerviosas. Aislamiento del campo central



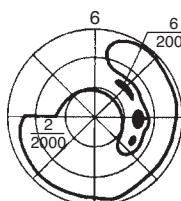
Doble escotoma arqueado con avance periférico y etapa nasal



Depresión nasal conectada con escotoma arqueado. Etapa nasal de Rönne



Avance periférico del defecto de haz de fibras nerviosas grandes con etapa nasal bien desarrollada



Escotoma de Seidel. Islas de mayor pérdida visual en un defecto de haz de fibras nerviosas

▲ **Figura 11-8.** Cambios del campo visual en glaucoma. (Reproducido, con autorización, de Harrington DO: The visual fields: A textbook and atlas of clinical perimetry, 5th ed. Mosby, 1981.)

0.3% y carteolol al 1%, dos veces al día, y maleato de timolol al 0.1, 0.25 y 0.50% en gel una vez al día en la mañana (algunos formulados sin conservadores) son las preparaciones disponibles. Las principales contraindicaciones para su uso son enfermedad obstructiva crónica de vías respiratorias (en particular asma) y defectos de la conducción cardiaca. El betaxolol, con selectividad relativamente mayor por los receptores β_1 , produce con menor frecuencia efectos secundarios respiratorios, pero es también menos eficaz para reducir la presión intraocular. Pueden ocurrir depresión, confusión y fatiga con los agentes beta-bloqueadores tópicos. La frecuencia de efectos sistémicos y la disponibilidad de otros agentes han reducido la popularidad de los agentes bloqueadores beta-adrenérgicos.

La **apraclonidina** (solución al 0.5% tres veces al día y solución al 1% antes y después del tratamiento láser) es un agonista α_2 -adrenérgico que incrementa la formación de humor acuoso sin efecto sobre la excreción. Es útil sobre todo para prevenir la elevación de la presión ocular después del tratamiento láser del segmento anterior y puede usarse con una base a corto plazo en casos recalcitrantes. No es adecuado para uso a largo plazo por riesgo de taquifilaxia (pérdida del efecto terapéutico con el tiempo) y de una alta incidencia de reacciones alérgicas. La **epinefrina** y **dipivefrina** tienen algunos efectos sobre la producción de humor acuoso, pero ya se usan muy poco.

La **brimonidina** (solución al 0.2% dos veces cada día) es un agonista α -adrenérgico que primero inhibe la producción de humor acuoso y luego incrementa la excreción. Puede usarse como agente coadyuvante o de primera línea, pero son comunes las reacciones alérgicas. Está disponible combinado con timolol.

La solución al 2% de **clorhidrato de dorzolamida**, incluyendo una preparación libre de conservadores, y la **brinzolamida** al 1% (dos o tres veces al día) son inhibidores tópicos de anhidrasa carbónica muy eficaces cuando se emplean como complementos, aunque no tan eficaces por vía sistémica. Los principales efectos secundarios son sabor amargo transitorio y blefarokonjuntivitis alérgica. La dorzolamida está también disponible combinada con timolol, incluyendo una preparación libre de conservadores. Fuera de Estados Unidos, la brinzolamida está disponible combinada con timolol.

De los **inhibidores sistémicos de anhidrasa carbónica**, la más usada es la acetazolamida, pero la diclorfenamida y metazolamida son alternativas. Estas sustancias se usan en el glaucoma crónico cuando la terapia tópica es insuficiente y en el glaucoma agudo cuando la presión intraocular muy alta necesita controlarse con rapidez. Son capaces de suprimir la producción de humor acuoso en 40 a 60%. La acetazolamida puede administrarse por vía oral en dosis de 125 a 250 mg hasta cuatro veces al día, como Diamox Sequels® de 500 mg una o dos veces al día, o por vía intravenosa (500 mg). Los inhibidores de anhidrasa carbónica se asocian con efectos secundarios sistémicos importantes que limitan su utilidad para terapias a largo plazo.

Los agentes hiperosmóticos influyen en la producción de humor acuoso y además deshidratan el cuerpo vítreo (véase más adelante).

B. Agilización del drenaje de humor acuoso

Los **análogos de la prostaglandina** (soluciones de bimatoprost al 0.003%, latanoprost al 0.005%, travoprost al 0.004% y tafluprost al 0.0015%, libres de conservadores, cada uno una vez al día por la noche, y la solución de unoprostone al 0.15% dos veces al día) incrementan la excreción uveoescleral de humor acuoso. Son agentes coadyuvantes o de primera línea muy eficaces. En muchos países, excepto Estados Unidos, bimatoprost, latanoprost y travoprost están disponibles combinados con timolol al 0.5% para uso una vez al día. Todos los análogos de la prostaglandina pueden producir hiperemia conjuntival, hiperpigmentación de la piel periorbital, crecimiento de las pestañas y oscurecimiento permanente del iris (en particular en iris marrón verdoso y marrón amarillento). Estos fármacos también se han asociado pocas veces con reactivación de la uveítis y queratitis herpética y pueden causar edema macular en individuos predisuestos.

Los **agentes parasimpaticomiméticos** incrementan la excreción del humor acuoso por acción sobre la malla trabecular por medio de la contracción del músculo ciliar. Por lo común la **pilocarpina** no se usa a causa del advenimiento de los análogos de prostaglandina, aunque puede ser útil en algunos pacientes. Se administra en solución al 0.5 a 6% instilada hasta cuatro veces al día o como gel al 4% instilado a la hora de acostarse. El carbacol al 0.75 a 3% es un agente colinérgico alternativo. Los agentes parasimpaticomiméticos producen miosis con semioscuridad de la visión (sobre todo en pacientes con catarata) y espasmo acomodativo que puede ser inhabilitante para pacientes jóvenes.

C. Reducción del volumen de humor vítreo

Los **agentes hiperosmóticos** vuelven hipertónica la sangre, eliminando así el agua del humor vítreo y causando su contracción. Esto se suma a la producción de humor acuoso. La reducción del volumen de humor vítreo es auxiliar en el tratamiento de glaucoma de ángulo cerrado agudo y en glaucoma maligno cuando el desplazamiento anterior del cristalino (causado por cambios de volumen en el humor vítreo o coroides) produce ángulo cerrado (glaucoma de ángulo cerrado secundario).

La **glicerina (glicerol)** oral, 1 ml/kg de peso corporal en una solución fría al 50% mezclada con jugo de limón, es el agente más usado, pero debe aplicarse con cuidado en diabéticos. Las alternativas son isosorbida oral y manitol intravenoso (véase capítulo 22 para dosificaciones).

D. Agentes mióticos, midriáticos y ciclopléjicos

La constricción de la pupila es fundamental para el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado primario y el ángulo de acumulación del iris plano. La dilatación pupilar es im-

portante en el tratamiento del ángulo cerrado secundario a iris abombado por sinequias posteriores.

Cuando el cierre del ángulo es secundario al desplazamiento del cristalino posterior, se usan agentes ciclopléjicos y midriáticos (ciclopentolato y atropina) para relajar el músculo ciliar y tensar así el aparato zonular en un intento por mover el cristalino hacia atrás.

► Tratamiento por rayos láser y quirúrgico

A. Iridotomía periférica, iridectomía e iridoplastia

El bloqueo pupilar en el glaucoma de ángulo cerrado se supera de forma más satisfactoria por la formación de una comunicación directa entre las cámaras anterior y posterior que elimine la diferencia de presión entre ellas. La iridotomía periférica con rayos láser se realiza de mejor manera con el láser de neodimio: YAG, aunque el láser de argón puede requerirse en iris oscuros. La iridectomía periférica quirúrgica se efectúa si la iridotomía con láser YAG no es efectiva. La iridotomía con láser YAG es preventiva cuando se practica en pacientes con ángulos estrechos antes de que ocurra el ataque de cierre.

En algunos casos de ángulo cerrado agudo, cuando no es posible controlar la presión intraocular con fármacos o no puede efectuarse la iridotomía de rayos YAG, puede hacerse la iridoplastia periférica con rayos láser de argón (ALPI, por sus siglas en inglés). Un anillo de quemadura con rayos láser sobre el iris periférico contrae el estroma del iris y abre, jalando mecánicamente, el ángulo de la cámara anterior.

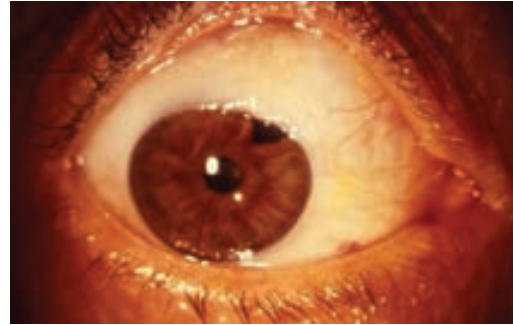
B. Trabeculoplastia por rayos láser

La aplicación de rayos láser (ya sea de argón o de Nd:YAG de conmutación E de frecuencia duplicada) quema la malla trabecular mediante un gonioleante y facilita la excreción de humor acuoso en virtud de sus efectos sobre la malla trabecular y el canal de Schlemm o eventos celulares que mejoran la función de la malla.

La técnica es aplicable a muchas formas de glaucoma de ángulo abierto y sus resultados son variables y dependen de la causa fundamental. La reducción de presión suele permitir la disminución de la terapia médica y la postergación de la cirugía de glaucoma. El tratamiento puede repetirse (véase capítulo 23). Puede usarse la trabeculoplastia por rayos láser en el tratamiento inicial de glaucoma de ángulo abierto primario. En la mayoría de los casos, la presión intraocular retorna de forma paulatina al nivel del pretratamiento dos a cinco años después. El resultado de la cirugía subsecuente de drenaje de glaucoma puede verse afectado de forma adversa.

C. Cirugía de drenaje de glaucoma

La efectividad creciente del tratamiento médico ha reducido la necesidad de la cirugía de drenaje de glaucoma, pero la



▲ **Figura 11-9.** Trabeculectomía que muestra una “vesícula” nasal superior e iridectomía (véase el inserto de color).

operación puede producir marcada reducción de la presión intraocular.

La **trabeculectomía** es el procedimiento más común para desviar los canales de drenaje normales, permitiendo el acceso directo desde la cámara anterior a los tejidos orbital y subconjuntival (figura 11-9). La complicación principal es la fibrosis en los tejidos episclerales, que conduce al cierre de la nueva trayectoria de drenaje. Esto es más posible que ocurra en pacientes jóvenes, negros, pacientes con glaucoma secundario y quienes han sido sometidos antes a cirugía de drenaje de glaucoma u otra que involucre los tejidos episclerales. El tratamiento coadyuvante con antime-tabolitos como 5-fluoracilo y mitomicina C (en bajas dosificaciones) reduce el riesgo de falla por formación de vesículas y está asociado con buen control de la presión intraocular, pero puede conducir a complicaciones relacionadas con la formación de vesículas como incomodidad ocular persistente, infecciones vesiculares o maculopatía a partir de hipotonía ocular persistente. La trabeculectomía acelera de forma marcada la formación de cataratas.

La implantación de un tubo de silicona para formar un conducto permanente para excreción del humor acuoso del ojo es un proceso alternativo para ojos que responden de manera diferente a la trabeculectomía. Esto incluye ojos con glaucoma secundario (en particular glaucoma neovascular que sigue a cirugía de injerto de córnea).

La **viscocalostomía** y **esclerotomía de profundidad con implante de colágeno** evitan incisiones de espesor total en el ojo. La reducción de la presión intraocular no es tan buena como la lograda con trabeculectomía, pero hay menos complicaciones potenciales. Son técnicamente difíciles de efectuar. La **goniotomía** y **trabeculectomía** son procedimientos útiles al tratar glaucoma congénito primario, donde parece haber obstrucción del drenaje del humor acuoso en la porción interna de la malla trabecular.

D. Procedimientos ciclodestructivos

La falla del tratamiento médico y quirúrgico en el glaucoma avanzado puede conducir a considerar la destrucción qui-

rúrgica o por rayos láser del cuerpo ciliar para controlar la presión intraocular.

Pueden usarse la crioterapia, láser-YAG con neodimio en modo térmico o láser de diodo para destruir el cuerpo ciliar. El tratamiento suele aplicarse de manera externa a través de la esclerótica, pero está disponible el sistema endoscópico de aplicación por rayos láser.

GLAUCOMA PRIMARIO

GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO PRIMARIO

Es la forma más común en negros y blancos. En Estados Unidos se estima que 1.29 a 2% de las personas de más de 40 años, aumentando a 4.7% de las personas de más de 75 años, tienen glaucoma de ángulo abierto primario. La enfermedad es cuatro veces más común y tiene seis veces más probabilidad de causar ceguera en personas de raza negra. En esos individuos hay fuerte tendencia familiar al glaucoma de ángulo abierto primario, y los parientes cercanos de individuos afectados deben someterse a examen regular.

La característica patológica principal del glaucoma de ángulo abierto primario es un proceso degenerativo en la malla trabecular que incluye la deposición de material extracelular en la malla y parte inferior del revestimiento endotelial del canal de Schlemm. Esto difiere del proceso normal de envejecimiento. La consecuencia es la reducción del drenaje del humor acuoso que conduce a elevación en la presión intraocular.

En el glaucoma de ángulo abierto de principio juvenil (glaucoma de ángulo abierto primario familiar con principio temprano), casi 5% de los casos familiares de glaucoma de ángulo abierto primario y cerca de 3% de casos no familiares de glaucoma de ángulo abierto primario están asociados con mutaciones en el gen de miocilina sobre el cromosoma 1.

La presión intraocular elevada precede a cambios del disco óptico y el campo visual en meses a años. Aunque hay clara asociación entre el grado de presión intraocular y la gravedad y velocidad de la pérdida visual, hay gran variación entre individuos en cuanto al efecto de la elevación de presión sobre el nervio óptico. Algunos ojos toleran la presión intraocular elevada sin que se desarrollen cambios en el campo visual o en el disco óptico (hipertensión ocular; véase más adelante en el capítulo); otros desarrollan cambios glaucomatosos con presión intraocular constante "normal" (glaucoma de baja tensión; véase más adelante en el capítulo). Sin embargo, grados más altos de presión intraocular están asociados con pérdida mayor de campo al presentarse. Cuando hay pérdida de campo glaucomatoso en el primer examen, el riesgo de progreso adicional es mucho mayor. Puesto que la presión intraocular es el único factor de riesgo tratable, sigue siendo el foco de la terapia. Hay fuerte evidencia de que el control de la presión intraocular disminuye y hace más lento el daño al disco y la pérdida del campo. Por

cada reducción de 1 mmHg de presión intraocular, hay casi 10% de disminución del riesgo de progreso del glaucoma.

Si hay cambios extensivos en el disco o pérdida del campo, es aconsejable reducir la presión intraocular tanto como sea posible, de preferencia a menos de 15 mmHg. Un paciente con una sola sospecha de cambios en el disco o en el campo puede necesitar tratamiento menos intensivo. En todos los casos, deben considerarse las inconveniencias y posibles complicaciones del tratamiento. Muchos pacientes de glaucoma son viejos y frágiles y no pueden tolerar un tratamiento intensivo. A fin de obtener una perspectiva sobre la necesidad del tratamiento, puede ser necesario un periodo inicial de observación sin tratamiento para determinar la velocidad del avance de cambios en el campo y el disco. No hay justificación para someter a un paciente de edad avanzada a extremos de tratamiento cuando la posibilidad de desarrollar pérdida de campo visual significativa durante su perspectiva de vida es pequeña.

► Diagnóstico

El diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto primario se establece cuando los cambios glaucomatosos de campo o de disco óptico se asocian con presiones intraoculares elevadas, ángulo de cámara anterior abierto que parece normal y ninguna razón para elevación de presión intraocular. Al menos un tercio de pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario tienen presión intraocular normal cuando son examinados por primera vez, de modo que las tonometrías repetidas pueden ser de utilidad.

► Detección del glaucoma

El principal problema en la detección del glaucoma de ángulo abierto primario es la ausencia de síntomas hasta que la enfermedad está relativamente avanzada. Cuando los pacientes tienen la primera noticia de pérdida de campo, ya ha ocurrido el daño sustancial al nervio óptico. Para que el tratamiento sea exitoso debe iniciar en la enfermedad temprana y eso depende de un programa de detección activo. Desafortunadamente, la poca credibilidad de una medición de presión intraocular individual en la detección del glaucoma de ángulo abierto primario y la complejidad de confiar en los cambios de campo visual y disco óptico obstaculizan el programa de detección. Es necesario contar con el diagnóstico temprano, sobre todo en evaluaciones oftalmológicas periódicas de familiares cercanos de individuos afectados.

► Evolución y pronóstico

Sin tratamiento, el glaucoma de ángulo abierto puede avanzar de forma insidiosa hasta producir ceguera completa. Si las gotas antiglaucoma controlan la presión intraocular en un ojo que no ha sufrido daño glaucomatoso extensivo, el pronóstico es bueno (aunque la pérdida de campo visual puede avanzar a pesar de la presión intraocular normalizada). Cuando el proceso se descubre en etapa temprana, la

mayoría de los pacientes de glaucoma pueden tratarse médicamente con éxito. La trabeculectomía es una buena opción en pacientes que progresan a pesar del tratamiento médico (figura 11-9).

GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL (DE BAJA TENSIÓN)

Algunos pacientes con cambios glaucomatosos en el campo visual y el disco óptico tienen presión intraocular consistente inferior a 21 mmHg. Esos sujetos tienen glaucoma de tensión normal (baja tensión). La patogénesis puede involucrar sensibilidad anormal a presión intraocular a causa de anomalías mecánicas o vasculares en la cabeza del nervio óptico, o puede tratarse de una enfermedad puramente vascular. Puede haber predisposición hereditaria (el problema es particularmente común en Japón). Unas cuantas familias con glaucoma de tensión normal tienen una anomalía en el gen de optineurina del cromosoma 10. Algunos estudios han mostrado asociación con vasoespasmo. Las hemorragias de disco son más frecuentes en el glaucoma de tensión normal que en el de ángulo abierto y a menudo anuncian el progreso de la pérdida del campo.

Antes de que pueda establecerse el diagnóstico del glaucoma de tensión normal, deben excluirse numerosas entidades como las siguientes:

1. Episodio previo de presión intraocular elevada, como la causada por uveítis anterior, traumatismo o terapia esteroidea tópica.
2. Gran variación diurna en la presión intraocular con elevaciones significativas sobre todo en la mañana temprana.
3. Alteraciones en la presión intraocular con cambios posturales. En especial, elevación marcada cuando el sujeto está acostado.
4. Elevaciones intermitentes de la presión intraocular, como en el caso de ángulo cerrado subagudo.
5. Subestimación de la presión intraocular a causa de la reducción del espesor corneal.
6. Otras causas de cambios en el disco óptico y en el campo, que incluyen anomalías congénitas de disco, neuropatía óptica hereditaria y atrofia óptica adquirida por tumores o enfermedades vasculares.

Entre pacientes diagnosticados con glaucoma de tensión normal, casi 60% tienen pérdida progresiva del campo visual, lo que sugiere la posibilidad de eventos isquémicos agudos en la patogénesis de aquellos sin progreso. La reducción de la presión intraocular es benéfica en pacientes con pérdida progresiva del campo visual, pero puede no lograrse con terapia médica. Puede requerirse cirugía de drenaje de glaucoma con un antimetabolito. La posibilidad de una base vascular para el glaucoma de tensión normal ha conducido al uso de bloqueadores sistémicos de los canales de calcio, pero todavía no se ha demostrado el beneficio definido de esta intervención.

HIPERTENSIÓN OCULAR

Se denomina así a la presión elevada sin anomalías de campo o de disco, y es más común que el glaucoma de ángulo abierto primario. En quienes la manifiestan, la rapidez con que desarrollan glaucoma es de 1 a 2% por año. El riesgo aumenta con el aumento de la presión intraocular, incremento de edad, mayor depresión cóncava de disco óptico, antecedentes familiares de glaucoma y tal vez miopía, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. El desarrollo de hemorragias de disco en pacientes con hipertensión ocular también indica su riesgo creciente de desarrollar glaucoma.

Pacientes con hipertensión ocular se consideran sospechosos de glaucoma y deben someterse a revisión periódica (una o dos veces al año) de presiones intraoculares, discos ópticos y campos visuales. Es posible que muchos hipertensos oculares que no desarrollaron glaucoma tengan córneas relativamente gruesas que produzcan una sobreestimación de la presión intraocular. La medición del espesor de la córnea central puede, por consiguiente, ser útil para determinar cuáles pacientes están en riesgo de desarrollar glaucoma. Por lo contrario, muchos individuos con hipertensión ocular pueden tener glaucoma, pero la lesión de las células ganglionares retinianas no es detectable con las técnicas disponibles. El desarrollo de formación de imágenes de la capa de fibras nerviosas retinianas y en la perimetría se enfocan hacia este punto.

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO PRIMARIO

El cierre del ángulo primario ocurre en ojos predispuestos anatómicamente sin otra patología. La elevación de la presión intraocular es consecuencia de la obstrucción de la excreción de humor acuoso por oclusión de la malla trabecular por el iris periférico. La condición se puede manifestar como emergencia oftálmica o puede permanecer asintomática hasta que ocurre la pérdida visual. El diagnóstico se hace por examen del segmento anterior y gonioscopia cuidadosa. El nombre "glaucoma de ángulo cerrado primario" debe usarse sólo cuando el cierre de ángulo primario ha producido lesión del nervio óptico y pérdida del campo visual. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, género femenino, antecedente familiar de glaucoma y antecedentes étnicos del sureste asiático, chinos o esquimales.

1. Ángulo cerrado agudo

El ángulo cerrado agudo o "glaucoma agudo" ocurre cuando el iris se desarrolla suficientemente abombado para ocasionar la oclusión del ángulo de la cámara anterior por el iris periférico. Éste bloquea la excreción de humor acuoso y la presión intraocular aumenta con rapidez causando dolor severo, enrojecimiento y visión borrosa. El ángulo cerrado se desarrolla en ojos hipermétropes con estrechamiento anatómico preexistente del ángulo de la cámara anterior, por

lo común cuando es exacerbado por amplificación del cristalino asociada con el envejecimiento.

El ataque agudo se precipita con frecuencia por la dilatación pupilar. Esto ocurre de forma espontánea en las tardes, cuando el grado de iluminación se reduce. También puede ser causado por medicamentos con actividad anticolinérgica o simpaticomimética (por ejemplo, atropina por medicación preoperatoria, antidepressivos, broncodilatadores nebulizados, descongestionantes nasales o tocolíticos). Puede ocurrir pocas veces con dilatación pupilar para oftalmoscopia.

Si la dilatación pupilar es necesaria en un paciente con cámara anterior somera (detectada fácilmente por iluminación oblicua con una linterna [figura 11-4]), es mejor confiar en midriáticos de acción corta y evitar contraer la pupila con pilocarpina. Se aconsejará al paciente buscar atención de inmediato en el caso de dolor, enrojecimiento ocular o visión borrosa creciente.

► Manifestaciones clínicas

El glaucoma agudo se caracteriza por principio súbito de pérdida visual acompañada por dolor severo, halo glaucomatoso, náusea y vómitos. Los pacientes a veces piensan que padecen una enfermedad gastrointestinal aguda. Otras manifestaciones incluyen presión intraocular marcadamente creciente, cámara anterior somera, córnea empañada, pupila moderadamente dilatada, fija, e inyección ciliar. Es importante efectuar la gonioscopia en el otro ojo, para confirmar la predisposición anatómica hacia el glaucoma de ángulo cerrado agudo.

► Diagnóstico diferencial (véase en Anexos página 483)

La iritis aguda causa mayor fotofobia que el glaucoma agudo. Por lo común la presión intraocular no es elevada, la pupila está contraída o tiene forma irregular y la córnea no suele estar edematosa. Hay enrojecimiento localizado marcado y están presentes células en la cámara anterior. Hay inyección ciliar profunda.

La conjuntivitis aguda suele ser bilateral y acompañarse de poco o ningún dolor y ninguna pérdida visual. Hay descarga desde el ojo y la conjuntiva está intensamente inflamada, pero no hay inyección ciliar. Las respuestas pupilares y la presión intraocular son normales y la córnea es clara.

► Complicaciones y secuelas

Si se demora el tratamiento, el iris periférico puede adherirse a la malla trabecular (sinequia anterior), produciendo oclusión irreversible del ángulo de cámara anterior que requiere cirugía. Es común que el nervio óptico se lesione.

► Tratamiento

¡El glaucoma de ángulo agudo es una emergencia oftálmica!

El tratamiento debe dirigirse, al inicio, a la reducción de la presión intraocular. La acetazolamida oral e intraveno-

sa (junto con agentes tópicos, como beta-bloqueadores y apraclonidina, y si es necesario agentes hiperosmóticos) suele reducir la presión intraocular. Debe instilarse solución al 2% de pilocarpina media hora después del comienzo del tratamiento, tiempo en el cual la reducción de la isquemia del iris y de la presión intraocular permiten al esfínter pupilar responder al fármaco. También pueden usarse esteroides tópicos para reducir la inflamación intraocular secundaria.

Una vez que la presión intraocular está bajo control, debe efectuarse iridotomía periférica con rayos láser para formar una conexión permanente entre las cámaras anterior y posterior, previniendo así la recurrencia del iris abombado.

Lo anterior se hace con más frecuencia mediante láser Nd-YAG (véase pág. 238). La iridectomía periférica quirúrgica es el tratamiento convencional si el láser no tiene éxito, pero puede efectuarse ALPI. El otro ojo debe siempre someterse a iridotomía profiláctica con rayos láser.

2. Ángulo cerrado subagudo

Los mismos factores etiológicos operan en el ángulo cerrado subagudo que en el agudo, excepto que los episodios de presión intraocular elevada son de corta duración y recurrentes. Los episodios de ángulo cerrado se resuelven de forma espontánea, pero hay lesión acumulada en el ángulo de cámara anterior, con formación de sinequias anteriores periféricas. El ángulo cerrado subagudo puede progresar a cierre agudo.

Hay episodios cortos recurrentes de dolor unilateral, enrojecimiento y visión borrosa asociada con halos luminosos. Los ataques a menudo ocurren en las tardes y se resuelven durante la noche. El examen entre ataques puede mostrar sólo un ángulo de cámara anterior estrecho con sinequias anteriores periféricas. El diagnóstico puede confirmarse por gonioscopia. El tratamiento consiste de iridotomía periférica con rayos láser.

3. Glaucoma de ángulo cerrado crónico

Los pacientes con predisposición anatómica al ángulo cerrado de cámara anterior nunca pueden desarrollar episodios de elevación de la presión intraocular agudo, pero forman sinequias anteriores periféricas extensivas crecientemente acompañadas por elevación gradual en la presión intraocular. Los pacientes se presentan de la misma manera que aquellos con glaucoma de ángulo abierto primario, a menudo con pérdida de campo visual extensiva en ambos ojos. En ocasiones, tienen ataques de ángulo cerrado subagudo.

Al examinarlos tienen presión intraocular elevada, ángulos de cámara anterior estrechos con cantidades variables de sinequias anteriores periféricas y cambios en disco óptico y de campo visual.

La iridotomía periférica con rayos láser debe ser siempre la primera etapa en el tratamiento de estos pacientes. La presión ocular se controla médicamente si es posible; pero el

grado de formación de sinequias anteriores periféricas y la lentitud de la excreción a través de la malla trabecular remanente hacen muy difícil el control de la presión, de modo que a menudo se requiere cirugía de drenaje. La extracción de la catarata con implantación ulterior de lente intraocular puede ser eficaz al controlar la presión intraocular, a condición de que no haya más de dos cuadrantes de ángulo cerrado con sinequias. No deben usarse epinefrina ni mióticos fuertes, a menos que se haya realizado iridotomía o iridectomía periféricas, porque acentuarán el ángulo cerrado.

4. Iris plano

Es una condición infrecuente donde la profundidad de la cámara anterior central es normal pero el ángulo de la cámara anterior es muy estrecho a causa de la posición anterior del proceso ciliar. Un ojo así tiene poco bloqueo pupilar, pero la dilatación causa aglutinación del iris periférico que ocluye el ángulo (ángulo de acumulación), aun si se han efectuado iridotomía o iridectomía periféricas. Los individuos afectados se presentan con ángulo cerrado agudo durante su juventud, con recurrencias después de la iridotomía periférica con rayo láser o iridectomía quirúrgica. Se requieren terapia miótica a largo plazo o iridoplastia con rayo láser.

5. Glaucoma congénito

Es un problema raro. Puede subdividirse en: 1) glaucoma congénito primario, donde el desarrollo de anomalías se restringe al ángulo de cámara anterior; 2) anomalías de desarrollo del segmento anterior (síndrome de Axenfeld-Rieger y anomalía de Peter), donde el desarrollo corneal y del iris son también anormales, y 3) varias otras condiciones (incluyendo aniridia, síndrome de Sturge-Weber, neurofibromatosis-1, síndrome de Lowe (oculocerebro renal) y rubéola congénita (donde las anomalías de desarrollo del ángulo están asociadas con otras anomalías oculares o extraoculares).

► Manifestaciones clínicas

El glaucoma congénito se manifiesta al nacer en 50% de los casos, se diagnostica en los primeros seis meses en 70% y se diagnostica al final del primer año en 80%. El síntoma más temprano y común es epífora. Puede haber fotofobia y disminución del brillo corneal. La presión intraocular creciente es el signo cardinal. La depresión cóncava glaucomatosa del disco óptico es un cambio relativamente temprano (y el más importante). Estas últimas manifestaciones incluyen diámetro corneal creciente (arriba de 11.5 mm se considera significativo) (figura 11-10), edema epitelial, rasgado de la membrana de Descemet y profundidad creciente de la cámara anterior (asociada con amplificación general del segmento anterior del ojo), así como edema y opacidad del estroma corneal.



▲ Figura 11-10. Glaucoma congénito (buphthalmia).

► Diagnóstico diferencial

Deben descartarse megalocórnea, nubosidad corneal por distrofia congénita o mucopolisacaridosis y ruptura traumática de la membrana de Descemet. Las mediciones de presión intraocular, gonioscopia y evaluación del disco óptico son importantes al hacer el diagnóstico diferencial. Por lo general, las evaluaciones requieren hacerse bajo anestesia general.

► Evolución y pronóstico

En casos no tratados la ceguera ocurre pronto. El ojo sufre expansión marcada y puede incluso romperse con el menor traumatismo.

La depresión cóncava glaucomatosa típica ocurre relativamente pronto, enfatizando la necesidad de tratamiento temprano. El tratamiento es siempre quirúrgico y puede realizarse goniotomía o trabeculectomía.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL SEGMENTO ANTERIOR

Estas enfermedades raras constituyen un espectro de mal desarrollo del segmento anterior, que involucra el ángulo, iris, córnea y en ocasiones el cristalino. Suele haber alguna hipoplasia del estroma anterior del iris, con filamentos de puenteo que conectan el estroma del iris a la córnea. Si esos filamentos de puenteo son periféricos y se conectan a una línea de Schwalbe desplazada axialmente, prominente (embriotoxon posterior), la enfermedad se conoce como **síndrome de Axenfeld**. Si hay adhesiones iridocorneales más amplias asociadas con la disrupción del iris, con policoria y, además, anomalías esqueléticas y dentales, el trastorno se denomina **síndrome de Rieger** (un ejemplo de disgenesia iridotrabecular). Si las adhesiones son entre el iris central y la superficie posterior central de la córnea, la enfermedad se denomina **anomalía de Peter** (un ejemplo de trabeculodisgenesia iridocorneal).

Estas enfermedades son por lo general hereditarias dominantes, aunque se han reportado casos esporádicos.

Mutaciones sobre los cromosomas 4, 6, y 13, que involucran quizá genes homeóticos, se han identificado en genealogías con síndrome de Axenfeld-Rieger. El glaucoma ocurre en casi 50% de dichos ojos y a menudo se presenta después de la niñez o antes de la edad adulta. La goniotomía tiene una proporción de éxito mucho menor en estos casos, y puede recomendarse la trabeculotomía o trabeculectomía. Muchos de estos pacientes requieren terapia médica a largo plazo para glaucoma, y el pronóstico es reservado para retención a largo plazo de buenas funciones visuales.

ANIRIDIA

Su característica distintiva, como el nombre implica, es el iris rudimentario. En muchos casos está presente poco más de la raíz del iris o un margen de iris delgado. Puede haber otras deformidades del ojo, como cataratas congénitas, distrofia corneal e hipoplasia foveal. La visión suele ser escasa. El glaucoma se desarrolla con frecuencia antes de la adolescencia y por lo general es resistente a tratamiento médico o quirúrgico.

Este raro síndrome está determinado genéticamente. Se han reportado ambas herencias: dominante autosómica y recesiva autosómica.

Si la terapia médica no es eficaz, debe realizarse la cirugía de drenaje de glaucoma.

GLAUCOMA SECUNDARIO

Es la presión intraocular creciente que ocurre como una manifestación de alguna otra enfermedad ocular. Estas enfermedades son difíciles de clasificar de forma satisfactoria. El tratamiento involucra el control de la presión intraocular por medios médicos y quirúrgicos, pero también enfrentar la enfermedad fundamental si es posible.

GLAUCOMA PIGMENTARIO

El **síndrome de dispersión del pigmento** se caracteriza por deposición anormal de pigmento en la cámara anterior (más notoria en la malla trabecular, que presuntamente impide la excreción de humor acuoso, y sobre la superficie corneal posterior [husillo de Krukenberg]) y defectos de transiluminación del iris. Estudios de ultrasonido muestran arqueamiento posterior del iris con contacto entre éste y zónulas o procesos ciliares que sugieren que se eliminan por frotamiento gránulos de pigmento desde la superficie posterior del iris, lo que produce los defectos de transiluminación de esta estructura. El síndrome ocurre más a menudo en varones miopes entre las edades de 25 y 40 años que tienen una cámara anterior profunda con un ángulo de cámara anterior amplio.

Los cambios pigmentarios pueden estar presentes sin glaucoma, pero las personas que los manifiestan deben considerarse "sospechosas de glaucoma". Hasta 10% desarrollan glaucoma en cinco años tras la presentación y 15% en 15

años (**glaucoma pigmentario**). Se han reportado numerosas genealogías de herencia dominante autosómica del glaucoma pigmentario, y en el cromosoma 7 se ha mapeado un gen para síndrome de dispersión de pigmento.

Tanto la terapia miótica como la iridotomía periférica con rayos láser han mostrado la inversión de la configuración anormal del iris, pero no está claro si tienen beneficio a largo plazo sobre el desarrollo y el progreso del glaucoma. Ya que los pacientes suelen ser jóvenes miopes, la terapia miótica es poco tolerada a menos que se administre pilocarpina una vez al día, de preferencia al momento de irse a la cama.

Tanto el síndrome de dispersión de pigmento como el glaucoma pigmentario son notables por su propensión a producir episodios de presión intraocular marcadamente elevada (por lo general después de ejercicio o dilatación pupilar) y el glaucoma pigmentario puede progresar con rapidez. Un problema adicional es la escasa edad a la cual el glaucoma pigmentario suele desarrollarse, lo que incrementa la posibilidad de que se requiera cirugía de drenaje del glaucoma y terapia antimetabolito.

En esta condición se usa con frecuencia la trabeculoplastia por rayos láser, pero es improbable obviar la necesidad de cirugía para drenaje.

GLAUCOMA POR SEUDOEXFOLIACIÓN

En el **síndrome de pseudoexfoliación**, se observan depósitos blancos finos de un material fibrilar sobre la superficie posterior del cristalino (en contraste con la exfoliación verdadera de la cápsula del cristalino causada por exposición a radiación infrarroja, es decir, "catarata de los sopladores de vidrio") además de procesos ciliares, zónula, superficie posterior del iris, desprendimientos en la cámara posterior y en la malla trabecular (junto con pigmentación creciente). Esos depósitos pueden también detectarse histológicamente en la conjuntiva, lo que sugiere una anomalía más diseminada. La enfermedad suele ocurrir en pacientes que sobrepasan la edad de 65 años y es muy común en Escandinavia (aunque esto puede reflejar parcialidad en la determinación). El riesgo acumulado de desarrollar glaucoma es de 5% a los cinco años y 15% a los 10 años.

Dos polimorfismos en la región codificadora del gen similar al gen lisil oxidasa (LOXL1, localizado sobre el cromosoma 15q24.1) están asociados con glaucoma por pseudoexfoliación. El tratamiento es similar al de glaucoma de ángulo abierto primario. Los ojos con síndrome de pseudoexfoliación tienen mayor incidencia de complicaciones durante la cirugía de cataratas.

GLAUCOMA SECUNDARIO EN CAMBIOS EN EL CRISTALINO

► Dislocación del cristalino

El cristalino puede dislocarse como resultado de traumatismo o de forma espontánea, como en el síndrome de Marfan.

La dislocación anterior puede causar obstrucción de la apertura pupilar, que conduce a iris abombado y ángulo cerrado. La dislocación posterior en el humor vítreo se asocia también con glaucoma, aunque el mecanismo no se conoce bien. Puede estar causada por lesión angular en el momento de la dislocación traumática.

En la dislocación anterior, el tratamiento definitivo es la extracción del cristalino una vez que la presión intraocular se ha controlado médicamente. En la dislocación posterior, el cristalino suele dejarse solo y el glaucoma se trata al igual que el de ángulo abierto primario.

► Intumescencia del cristalino

En esta rara condición, el cristalino puede captar fluido durante el cambio cataratoso, aumentando marcadamente de tamaño. Puede entonces meterse en la cámara anterior y producir bloqueo pupilar o ángulo de acumulación y, después, glaucoma de ángulo cerrado agudo. El tratamiento consiste en la extracción del cristalino una vez que la presión intraocular se ha controlado médicamente.

► Glaucoma facolítico

Algunas cataratas avanzadas pueden desarrollar derrames de la cápsula del cristalino anterior, lo cual permite el paso de proteínas de cristalino licuadas a la cámara anterior. Hay reacción inflamatoria en la cámara anterior. La malla trabecular se vuelve edematosa y se obstruye con las proteínas del cristalino, conduciendo a elevación aguda en la presión intraocular. La extracción del cristalino es el tratamiento definitivo una vez que la presión intraocular se ha controlado médicamente y la terapia esteroideal tópica intensiva ha reducido la inflamación intraocular.

GLAUCOMA SECUNDARIO EN CAMBIOS EN EL TRACTO UVEAL

► Uveítis

La presión intraocular en uveítis suele ser inferior a la normal porque el cuerpo ciliar inflamado está funcionando mal. No obstante, la elevación de la presión intraocular puede ocurrir también a través de numerosos mecanismos diferentes. La malla trabecular puede ser bloqueada por células inflamatorias de la cámara anterior, con edema secundario, o en ocasiones puede estar involucrada en un proceso inflamatorio específicamente dirigido a células trabeculares (trabeculitis).

Una de las causas más comunes de presión intraocular en individuos con uveítis es el uso de esteroides tópicos. La uveítis crónica o recurrente produce deterioro permanente de la función trabecular, sinequias anteriores periféricas y en ocasiones neovascularización angular, todas las cuales incrementan la posibilidad de glaucoma secundario. La seclusión pupilar causada por sinequias posteriores a 360° produce iris abombado y glaucoma de ángulo cerrado. Los síndromes de uveítis que tienden a estar asociados con glau-

coma secundario son ciclitis heterocrómica de Fuchs, uveítis anterior aguda asociada con HLA-B27 y uveítis por herpes zóster y herpes simple.

El tratamiento se dirige sobre todo a controlar la uveítis con terapia médica para glaucoma concomitante cuando sea necesaria, evitando agentes mióticos a causa de la probabilidad creciente de formación de sinequias posteriores. A menudo se requiere terapia a largo plazo, incluyendo cirugía, por el daño irreversible a la malla trabecular.

El glaucoma de ángulo cerrado causado por seclusión de la pupila puede invertirse por medio de midriasis intensiva, pero es frecuente que requiera iridotomía periférica con rayos láser o iridectomía quirúrgica. Cualquier uveítis con tendencia a formación de sinequias posteriores debe tratarse con agentes midriáticos siempre que la uveítis esté activa al reducir el riesgo de seclusión pupilar.

► Tumor

Los melanomas del tracto uveal pueden causar glaucoma por desplazamiento anterior del cuerpo ciliar, produciendo glaucoma de ángulo cerrado secundario, implicación directa del ángulo de cámara anterior, bloqueo del ángulo de filtración por dispersión del pigmento y neovascularización angular. Suele requerirse la enucleación.

► Hinchazón del cuerpo ciliar

La rotación hacia adelante del cuerpo ciliar, que da como resultado el desplazamiento anterior del diafragma iris-cristalino y glaucoma de ángulo cerrado secundario, puede también ocurrir después de cirugía vitreoretiniana o crioterapia retiniana, en uveítis posterior, y con terapia con topiramato.

SÍNDROME IRIDOCORNEAL ENDOTELIAL (ICE) (ATROFIA DEL IRIS ESENCIAL, SÍNDROME DE CHANDLER, SÍNDROME DE NEVO DEL IRIS)

Esta condición idiopática rara de adultos jóvenes es por lo general unilateral y se manifiesta por descompensación corneal, glaucoma y anomalías del iris (corectopia y polícoria).

GLAUCOMA SECUNDARIO A TRAUMATISMO

Las lesiones del globo ocular por contusión pueden asociarse con una primera elevación en la presión intraocular por sangrado en la cámara anterior (hifema). La sangre libre bloquea la malla trabecular, que se vuelve edematosa por la lesión.

El tratamiento es médico al inicio, pero puede requerirse cirugía si la presión permanece elevada, lo cual es muy posible si hay un segundo episodio de sangrado.

Efectos ulteriores de lesiones por contusión sobre la presión intraocular son causados por daño de ángulo direc-

to. El intervalo entre la lesión y el desarrollo de glaucoma puede oscurecer la asociación. En el aspecto clínico, la cámara anterior se ve más profunda que en el otro ojo, y la gonioscopia muestra recesión del ángulo. Por lo general, la terapia médica es eficaz, pero puede recurrirse a la cirugía de drenaje.

La ruptura por contusión o laceración del segmento anterior se asocia con pérdida de la cámara anterior. Si la cámara no se reforma pronto después de la lesión (ya sea de manera espontánea, por confinamiento del iris en la herida o mediante cirugía), se formarán sinequias anteriores periféricas que resultarán en ángulo cerrado irreversible.

GLAUCOMA DESPUÉS DE CIRUGÍA OCULAR

► Glaucoma del bloque ciliar (glaucoma maligno)

La cirugía en un ojo con presión intraocular marcadamente creciente y ángulo estrecho o cerrado puede conducir a glaucoma del bloque ciliar. Tras la operación, la presión intraocular es más alta que la esperada y el cristalino es empujado hacia adelante como resultado de la colección de humor acuoso en y detrás del cuerpo vítreo. Al inicio los pacientes refieren visión borrosa a distancia pero visión mejorada de cerca. Esto es seguido por dolor e inflamación.

El tratamiento consiste en agentes ciclopléjicos y mi-driáticos, supresores de humor acuoso y agentes hiperosmóticos. Estos últimos se usan para contraer el cuerpo vítreo y mover el cristalino hacia atrás.

Puede necesitarse después esclerotomía, vitrectomía e incluso extracción del cristalino.

► Sinequias anteriores periféricas

Al igual que en el traumatismo en el segmento anterior (véase página 244), la cirugía que resulta en cámara anterior plana conducirá a la formación de sinequias anteriores periféricas. Se requiere la reformación quirúrgica previa de la cámara si no ocurre de forma espontánea.

GLAUCOMA NEOVASCULAR

Con frecuencia, la neovascularización del iris (rubeosis del iris) y del ángulo de la cámara anterior es secundaria a isquemia retiniana extendida, tal como ocurre en la retinopatía diabética avanzada y oclusión de la vena retiniana central isquémica. Al inicio el glaucoma resulta de la obstrucción del ángulo por la membrana fibrovascular, pero la contracción subsiguiente de la membrana conduce a ángulo cerrado.

El tratamiento de glaucoma neovascular establecido es difícil y muchas veces insatisfactorio. Tanto el estímulo a la neovascularización como la presión intraocular elevada necesitan tratarse. La inyección intravítrea de bevacizumab (un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor de crecimiento endotelial vascular) puede invertir la neovasculari-

zación del iris. Deben administrarse solución al 1% de atropina tópica y esteroides tópicos intensivos, para reducir la inflamación y procurar confort. En muchos casos la visión se pierde y se requieren procedimientos ciclodestructivos para controlar la presión intraocular.

GLAUCOMA SECUNDARIO EN PRESIÓN VENOSA EPIESCLERÓTICA ELEVADA

La presión venosa epiesclerótica elevada puede contribuir al glaucoma en el síndrome de Sturge-Weber, donde existe con frecuencia una anomalía del desarrollo del ángulo, además de fístula carótido-cavernosa que puede causar también neovascularización angular por isquemia ocular extendida. El tratamiento médico no puede reducir la presión intraocular abajo del nivel de la presión venosa epiesclerótica elevada anormalmente, y la cirugía está asociada con alto riesgo de complicaciones.

GLAUCOMA INDUCIDO POR ESTEROIDES

Los corticosteroides tópicos, perioculares e intraoculares, pueden producir un tipo de glaucoma que parece glaucoma de ángulo abierto primario, sobre todo en individuos con antecedente familiar de la enfermedad, y la presión intraocular se exagerará en aquellos con glaucoma de ángulo abierto primario establecido. El retiro de la medicación suele eliminar esos efectos, pero pueden ocurrir lesiones permanentes si la situación no se reconoce a tiempo.

Si la terapia esteroidal tópica es absolutamente necesaria, la terapia médica para glaucoma debe controlar la presión intraocular. Es menos posible que la terapia esteroidal sistémica cause elevación en la presión intraocular. Es imperativo que pacientes que reciben terapia esteroidal tópica o sistémica se sometan a tonometría y oftalmoscopia periódicas, en particular si hay antecedentes familiares de glaucoma.

BIBLIOGRAFÍA

- AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study) Investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429. [PMID: 11024415]
- Aung T *et al.*: Configuration of the drainage angle, intraocular pressure and optic disc cupping in subjects with chronic angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 2005;112:28. [PMID: 15629816]
- Bengtsson B *et al.*: Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007;114:205. [PMID: 17097736]
- Bengtsson B, Patella VM, Heijl A: Prediction of glaucomatous visual field loss by extrapolation of linear trends. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1610. [PMID: 20008716]
- Broman AT *et al.*: Estimating the rate of progressive visual field damage in those with open-angle glaucoma, from cross-sectional data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:66. [PMID: 18172076]

- Budenz DL: A clinician's guide to the assessment and management of nonadherence in glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:S43. [PMID: 19837260]
- Busbee BG: Update on treatment strategies for bleb-associated endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:170. [PMID: 15870574]
- Chauhan BC *et al.*: Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008;92:569. [PMID: 18211935]
- Chen PP *et al.*: Blindness in patients with treated open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2003;110:726. [PMID: 12689894]
- Deva NC *et al.*: Risk factors for first presentation of glaucoma with significant visual field loss. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:217. [PMID: 18412589]
- Gedde SJ *et al.*: Three-year follow-up of the Tube versus Trabeculectomy Study. *Am J Ophthalmol* 2009. [PMID: 19674729]
- Gordon MO *et al.*: The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714. [PMID: 12049575]
- Greenfield DS *et al.*: The cupped disc. Who needs neuroimaging? *Ophthalmology* 1998;105:1866. [PMID: 9787356]
- Heijl A *et al.*: Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271. [PMID: 19854514]
- Hernond LW: Central corneal thickness as a risk factor for advanced glaucoma damage. *Arch Ophthalmol* 2004;122:17. [PMID: 14718289]
- Hitchings RA: Glaucoma: an area of darkness. *Eye* 2009; 23:1764. [PMID: 18791552]
- Hodge WG *et al.*: The efficacy and harm of prostaglandin analogues for IOP reduction in glaucoma patients compared to dorzolamide and brimonidine: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2008;92:7. [PMID: 18156371]
- Hong CH *et al.*: Glaucoma draining devices: a systemic literature review and current controversies. *Surv Ophthalmol* 2005;50:48. [PMID: 15621077]
- Hsieh JW *et al.*: Clinical characteristics and prognostic significance of disc hemorrhage in open-angle and angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2009 Oct 22. [Epub ahead of print] [PMID: 19855298]
- Hughes E *et al.*: 24-hour monitoring of intraocular pressure in glaucoma management: a retrospective review. *J Glaucoma* 2003;12:232. [PMID: 12782841]
- Jampel HD *et al.*: Perioperative complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2005;140:16. [PMID: 15939389]
- Kersey JP, Broadway DC: Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye* 2006;20:407. [PMID: 15877093]
- Konstas AGP *et al.*: Factors associated with long-term progression or stability in exfoliation glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004;122:29. [PMID: 14718291]
- Lama PJ *et al.*: Antifibrotics and wound healing in glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol* 2003;48:314. [PMID: 12745005]
- Leske MC *et al.*: Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965. [PMID: 17628686]
- Macdonald E, Mukherjee S, Jay J: The increasingly iatrogenic indications for mitomycin C trabeculectomy over 10 years. *Can J Ophthalmol* 2009;44:205. [PMID: 19491957]
- Martus P *et al.*: Predictive factors for progressive optic nerve damage in various types of chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2005;139:999. [PMID: 15953429]
- Mendicino ME *et al.*: Long-term surgical and visual outcomes in primary congenital glaucoma: 360 degrees trabeculectomy versus goniotomy. *J AAPOS* 2000;4:205. [PMID: 10951295]
- Moraczewski AL *et al.*: Outcomes of treatment of neovascular glaucoma with intravitreal bevacizumab. *Br J Ophthalmol* 2009;93:589. [PMID: 19074917]
- Musch DC *et al.*: Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115:927. [17964655]
- Niyadurupola N, Broadway DC: Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma—a major review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;36:868. [PMID: 19278484]
- Nouri-Mahdavi K *et al.*: Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111:1627. [PMID: 15350314]
- Papadopoulos M, Khaw PT: Advances in the management of paediatric glaucoma. *Eye* 2007;21:1319. [PMID: 17914435]
- Parrish RK *et al.*: A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure. A 12-week, randomized, masked-evaluator multicentre study. *Am J Ophthalmol* 2003;135:688. [PMID: 12719078]
- Parrish RK 2nd *et al.*: Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147:717. [PMID: 19152871]
- Rahman MQ, Montgomery DM, Lazaridou MN: Surveillance of glaucoma medical therapy in a Glasgow teaching hospital: 26 years' experience. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1572. [PMID: 19628493]
- Ray K, Mookherjee S: Molecular complexity of primary open-angle glaucoma: current concepts. *J Genet* 2009;88:451. [PMID: 20090207]
- Rees G *et al.*: Intentional and unintentional nonadherence to ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma. *Ophthalmology* 2010 Feb 12. [Epub ahead of print] [PMID: 20153902]
- Sharan S *et al.*: Late-onset bleb infections: prevalence and risk factors. *Can J Ophthalmol* 2009;44:279. [PMID: 19491982]
- Suominen S *et al.*: The effect of deep sclerectomy on intraocular pressure of normal-tension glaucoma patients: 1-year results. *Acta Ophthalmol* 2009 Sep 21. [Epub ahead of print] [PMID: 19775310]
- Tarongoy P, Ho CL, Walton DS: Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009;54:211. [PMID: 19298900]
- Thorleifsson G *et al.*: Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science* 2007;317:1397 [PMID: 17690259]
- Tsai JC: A comprehensive perspective on patient adherence to topical glaucoma therapy. *Ophthalmology* 2009;116:S30. [PMID: 19837258]
- van der Valk R *et al.*: Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005;112:1177. [PMID: 15921747]
- Wakabayashi T *et al.*: Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008;115:1571. [PMID: 18440643]

Estrabismo

12

W. Walker Motley, MS, MD; Taylor Asbury, MD

En condiciones de vista binocular normal, la imagen del objeto de interés incide de manera simultánea sobre la fóvea de ambos ojos (fijación bifoveal) y ambos meridianos retinianos verticales están en posición vertical. Cualquier desalineación ocular que haga que un solo ojo vea el objeto de interés con la correcta orientación vertical se llama “estrabismo”.

La desalineación puede ser en cualquier dirección (hacia el interior, hacia afuera, hacia arriba, hacia abajo o torsional). El grado de desviación es el ángulo en el cual el ojo que se desvía está desalineado.

El estrabismo presente en condiciones de visión binocular es **estrabismo manifiesto, heterotropía o tropía** (véase definiciones en el recuadro 12-1). La desviación que sólo existe después de que la visión binocular se ha interrumpido (p. ej., por oclusión de un ojo) se llama **estrabismo latente, heteroforia o foria**.

El estrabismo afecta a casi 4% de los niños. Su tratamiento debe iniciar tan pronto como sea diagnosticado, a fin de asegurar la mejor agudeza visual y función visual binocular posible. No se puede “superar con la edad” el estrabismo de la niñez. Este problema también puede ser adquirido luego de parálisis de los nervios craneales, masas orbitarias, fracturas orbitarias u oftalmopatía de Graves.

FISIOLOGÍA

1. Aspectos motores

► Funciones musculares individuales (cuadro 12-1)

Cada uno de los seis músculos extraoculares participa para posicionar el ojo sobre tres ejes de rotación. La acción principal de un músculo es su efecto sobre la rotación del ojo. Los efectos menores son llamados acciones secundarias y terciarias. La acción precisa de cada músculo depende de la orientación del ojo en la órbita y la influencia de los tejidos

conjuntivos orbitales, que regulan la dirección de acción de los músculos extraoculares al actuar como sus orígenes mecánicos funcionales (la hipótesis de la polea activa).

Los músculos rectos lateral y central aducen y abducen el ojo, respectivamente, con poco efecto sobre la elevación y la torsión. Los músculos oblicuo y recto verticales tiene ambas funciones (de torsión y vertical). En términos generales, los músculos rectos verticales son los elevadores y depresores principales del ojo, y los oblicuos están involucrados sobre todo con el posicionamiento torsional. El efecto vertical de los músculos rectos superior e inferior es mayor cuando el ojo es abducido. El efecto vertical de los oblicuos es mayor cuando el ojo es aducido.

► Campo de acción

La posición del ojo está determinada por el equilibrio logrado por el esfuerzo de los seis músculos oculares. Los ojos están en la **posición primaria de fijación** de la mirada cuando observan hacia el frente con la cabeza y el cuerpo erectos. Para mover la mirada hacia otra dirección, el músculo agonista se contrae para jalar el ojo en esa dirección mientras el músculo antagonista se relaja. El campo de acción de un músculo es la dirección de la mirada en la cual ese músculo ejerce su mayor fuerza de contracción como agonista. Por ejemplo, el músculo recto lateral sufre la mayor contracción al abducir el ojo (cuadro 12-1).

► Músculos antagonistas y sinérgicos (ley de Sherrington)

Músculos sinérgicos son los que tienen el mismo campo de acción. Por consiguiente, para la mirada vertical, los músculos recto superior y oblicuo inferior son sinérgicos al mover el ojo hacia arriba.

Músculos sinérgicos para una función pueden ser antagonistas para otra. Por ejemplo, los músculos recto superior y oblicuo inferior son antagonistas para torsión, pues el

RECUADRO 12-1. DEFINICIONES

Ángulo kappa. El principal ángulo entre el eje visual y la línea pupilar central. Cuando el ojo mira con fijeza una luz, si la reflexión corneal está centrada en la pupila, el eje visual y la línea pupilar central coinciden y el ángulo kappa es cero. Por lo común, el reflejo de luz es nasal de dos a cuatro grados al centro pupilar, dando la apariencia de exotropía luminosa (ángulo kappa positivo). Un ángulo kappa negativo da la falsa impresión de esotropía.

Desviación. Magnitud de la desalineación ocular medida por lo común en dioptrías prismáticas (véase más adelante en el capítulo). (En ocasiones esta medición puede expresarse en grados.)

Desviación comitante. Desviación no afectada significativamente por cuál ojo está fijando o la dirección de la mirada. Es una característica del estrabismo de la niñez (no parético).

Desviación incomitante. La desviación varía de conformidad con cuál ojo está fijando y la dirección de la mirada. Es una característica de la paresia de músculo extraocular de principio reciente y otros tipos de estrabismo adquirido.

Desviación primaria. Desviación incomitante medida con la fijación del ojo normal (figura 12-2).

Desviación secundaria. Desviación incomitante medida con fijación del ojo afectado.

Desviación secundaria (figura 12-2). La desviación medida con la fijación del ojo parético y la desviación del ojo normal.

Dioptía prismática. La unidad de medición angular usada para caracterizar desviaciones oculares. Una dioptría prismática desvía un rayo de luz hacia la base del prisma en 1 cm a 1 m. Un grado de arco es igual a casi 1.7 PD.

Ducciones (figura 12-3). Rotaciones monoculares sin considerar la posición del otro ojo.

Aducción. Rotación hacia el interior.

Abducción. Rotación hacia el exterior.

Supraducción (elevación). Rotación ascendente.

Infraducción (depresión). Rotación descendente.

Fusión. Formación de una imagen a partir de las dos imágenes vistas simultáneamente por ambos ojos. Tiene dos aspectos:

Fusión motora. Ajustes hechos por el cerebro en la inervación de músculos oculares a fin de poner ambos ojos en alineación bifoveal y torsional.

Fusión sensorial. Integración en las áreas sensoriales visuales del cerebro de imágenes vistas con ambos ojos en un dibujo.

Heteroforia (foria). Desviación latente de los ojos retenidos directos por fusión binocular.

Esoforia. Tendencia de un ojo a girar hacia el interior.

Exoforia. Tendencia de un ojo a girar hacia el exterior.

Hiperforia. Tendencia de un ojo a desviarse hacia arriba.

Hipoforia. Tendencia de un ojo a desviarse hacia abajo (véase hipotropía).

Heterotropía (tropía):

Estrabismo. Desviación manifiesta de los ojos que no puede controlarse por visión binocular.

Esotropía. Desviación convergente manifiesta ("ojos cruzados").

Exotropía. Desviación divergente manifiesta (leucoma).

Hipertropía. Desviación manifiesta de un ojo hacia arriba.

Hipotropía. Desviación manifiesta de un ojo hacia arriba. Por convención, en ausencia de causales específicas para representar la posición inferior de un ojo, se designan desviaciones verticales por el ojo más alto (por ejemplo, hipertropía derecha, no hipertropía izquierda cuando el ojo derecho está más alto).

Inciotropía. Rotación manifiesta del meridiano de las 12 horas de un ojo cerca de su eje anteroposterior hacia la línea media de la cabeza.

Excitropía. Rotación manifiesta del meridiano de las 12 horas de un ojo cerca de su eje anteroposterior lejos de la línea media de la cabeza.

Movimiento conjugado. Movimiento de los ojos en la misma dirección al mismo tiempo.

Ortoforia. Ausencia de tendencia en uno o ambos ojos a desviarse cuando se suspende la fusión. Este estado es visto pocas veces en clínica. Una pequeña foria es normal.

Torsión. Rotación del ojo cerca de su eje anteroposterior (figura 12-3).

Intorsión (incicloducción). Rotación del meridiano de las 12 horas del ojo hacia la línea media de la cabeza.

Extorsión (excicloducción). Rotación del meridiano de las 12 horas del ojo alejándose de la línea media de la cabeza.

Vergencia (movimientos disyuntivos). Movimiento de los dos ojos en direcciones opuestas.

Convergencia. Cuando los ojos giran hacia el interior.

Divergencia. Cuando los ojos giran hacia el exterior.

Versiones. Rotaciones binoculares de los ojos en cualitativamente la misma dirección.

Cuadro 12-1 Funciones de los músculos oculares

Músculo	Acción primaria	Acciones secundarias
Recto lateral	Abducción	Ninguna
Recto central	Aducción	Ninguna
Recto superior	Elevación	Aducción, intorsión
Recto inferior	Depresión	Aducción, extorsión
Oblicuo superior	Intorsión	Depresión, abducción
Oblicuo inferior	Extorsión	Elevación, abducción

recto superior causa intorsión y el oblicuo inferior extorsión. Los músculos extraoculares, como los esqueléticos, tienen inervación recíproca de músculos antagonistas (ley de Sherrington). Por consiguiente, en la dextroversión (mirada hacia la derecha), los músculos rectos lateral izquierdo y medio derecho son inhibidos mientras que los músculos rectos medio izquierdo y lateral derecho son estimulados.

► Músculos yunta (ley de Hering)

Para movimientos de ambos ojos en la misma dirección, los músculos agonistas correspondientes reciben igual inervación (ley de Hering). El par de músculos agonistas con la misma acción primaria es llamado par yunta. Los músculos recto lateral derecho y recto medio izquierdo son un par yunta para mirar a la derecha. Los músculos recto inferior derecho y oblicuo superior izquierdo son un par yunta para mirar hacia abajo y a la derecha. El cuadro 12-2 enlista combinaciones de músculos yunta.

► Fusión motora

Es el proceso por medio del cual la actividad de los músculos extraoculares se ajusta para mantener la alineación

Cuadro 12-2 Músculos yunta en posiciones cardinales de la mirada

Ojos arriba y a la derecha	RSR y LIO
Ojos arriba y a la izquierda	ISR y RIO
Ojos a la derecha	RLR y LMR
Ojos a la izquierda	LLR y RMR
Ojos abajo y a la derecha	RIR y LSO
Ojos abajo y a la izquierda	LIR y RSO

ocular necesaria para la fusión sensorial (véase más adelante en el capítulo). Es estimulada por la disparidad en las imágenes recibidas de ambos ojos, tal como resulta del objeto de interés moviéndose hacia o alejándose del observador.

► Desarrollo del movimiento binocular

El sistema neuromuscular de los niños es inmaduro, de modo que no es poco común que en los primeros meses de vida el alineamiento ocular sea inestable. Las exodesviaciones transitorias son más comunes y se asocian con inmadurez del sistema de convergencia de la acomodación. De forma paulatina, la mejoría en la agudeza visual y la maduración del sistema motor ocular permiten una alineación ocular más estable a la edad de dos a tres meses. Cualquier desalineación ocular después de este periodo debe ser investigada por un oftalmólogo.

2. Aspectos sensoriales

► Visión binocular, fusión sensorial y estereopsis

Visión binocular. La habilidad de combinar la información visual de ambos ojos viendo la misma escena en una sola imagen tiene varias ventajas, como el potencial para visión tridimensional (estereopsia). La desventaja de esta función es que depende del mantenimiento de la alineación ocular.

Las localizaciones retinianas sobre las que inciden las imágenes de un objeto individual en ambos ojos son llamadas **puntos retinianos correspondientes**. Ya que los ojos no están justo en el mismo sitio, las imágenes de esos puntos retinianos no son exactamente las mismas.

La **fusión sensorial** es el proceso mediante el cual las disparidades entre las dos imágenes de puntos retinianos correspondientes son superadas para que sea percibida una sola imagen. En realidad no hay correspondencia absoluta entre los puntos retinianos que pueden ser estimulados para producir una sola imagen. Cada punto de la retina en cada ojo es capaz de fusionar estímulos que inciden suficientemente cerca del punto retiniano correspondiente en el otro ojo. La representación espacial de esa región de puntos fusionables se llama **área de Panum**. Es más estrecha en la fijación y aumenta de tamaño junto con la excentricidad creciente en el campo visual.

La fusión sensorial también depende de que las imágenes en ambos ojos sean suficientemente similares, por lo que un factor muy importante es la igualdad de tamaño. En contraposición a la fusión sensorial, la **estereopsia** depende del reconocimiento de las disparidades de imágenes que están siendo fusionadas, al utilizar de forma eficaz el paralaje. Se cuantifica como la disparidad mínima detectable: alrededor de 60 segundos de arco son estereopsia de alto grado o fina (lo cual sólo es posible con fijación bifoveal) y alrededor de 1 000 segundos de arco son estereopsia de bajo

grado (gruesa). Aunque la estereopsia es esencial para la percepción de profundidad de alta calidad, pueden usarse indicios monoculares como el tamaño aparente de objetos, interposición de los mismos y paralaje del movimiento para juzgar la profundidad.

► Fenómenos sensoriales en el estrabismo

Existen varios, incluyendo diplopía y confusión visual, correspondencia retiniana anormal (anómala), supresión, ambliopía, y fijación excéntrica. Su ocurrencia está relacionada con la existencia de estrabismo durante el desarrollo del sistema visual, lo cual ocurre hasta la edad de siete u ocho años.

A. Diplopía y confusión visual

Cuando hay estrabismo, cada fovea recibe una imagen diferente. La imagen del objeto de interés incide en la fovea del ojo de fijación y el objeto se localiza al frente, mientras que la misma imagen incide en un área retiniana extrafoveal en el ojo que se desvía y el objeto se percibe en otra dirección. De esa manera, el objeto de interés se observa en dos lugares (**diplopía**), con una imagen verdadera en el ojo de fijación y una imagen falsa en el ojo que se desvía.

En consecuencia, el objeto responsable de la imagen que cae en la fovea del ojo que se desvía se localiza al frente, de modo que ella y el objeto de interés se perciben en el mismo lugar (**confusión visual**). Mientras que la diplopía es común en el estrabismo adquirido, la conciencia de confusión visual es inusual.

B. Correspondencia retiniana anormal

En el estrabismo manifiesto, un lugar retiniano extrafoveal puede convertirse en el punto de fijación preferido en el ojo que se desvía, lo que resulta en **correspondencia retiniana anormal (anómala)** (ARC, por sus siglas en inglés). Puede haber correlación exacta entre la posición de ese lugar y el ángulo de estrabismo (ARC armonioso o ARC con identidad) o no (ARC sin armonía o sin identidad). La ARC existe sólo en condiciones de vista binocular, en contraste con la fijación excéntrica (véase más adelante). La ARC evita diplopía y confusión visual porque el lugar de fijación retiniana extrafoveal en el ojo que se desvía está localizado hacia el frente durante la vista binocular. También se facilita la función binocular, quizá dando como resultado estereopsia de bajo grado.

C. Supresión

Es una acomodación sensorial común en casos de estrabismo en la niñez, pues evita la diplopía y la confusión visual. De manera similar a la ARC, existe sólo en condiciones de vista binocular. Predomina la imagen percibida por un ojo, y la percibida por el órgano gemelo se suprime por la presencia de un área de sensibilidad visual reducida en el campo visual del ojo que se desvía. Ese **escotoma de su-**

presión se denomina escotoma facultativo, porque no está presente cuando se examina sólo el ojo que suprime. Eso contrasta con la ambliopía (véase más adelante), que persiste cuando el ojo afectado es examinado solo.

En la esotropía, el escotoma de supresión suele tener forma casi elíptica horizontal que se extiende sobre la retina sólo desde la parte temporal de la fovea hasta el punto de la retina extrafoveal nasal sobre la que incide la imagen del objeto de interés.

En la exotropía, el escotoma de supresión tiende a ser más grande y por lo general se extiende desde la fovea para incluir la mitad temporal entera de la retina. Si hay fijación alternante, el escotoma de supresión está en cualquiera de los ojos que se desvía. La supresión impide la estereopsia en alto grado a causa de la falta de fijación bifoveal; sin embargo, la estereopsia en bajo grado puede persistir por la ARC (véase atrás en el capítulo). En ausencia de estrabismo, una imagen borrosa (por lo común causada por anisotropía) en un ojo puede también conducir a supresión.

D. Ambliopía

La experiencia visual anormal prolongada en un niño de menos de siete años de edad puede conducir a **ambliopía** (agudeza visual reducida superior a la explicable por enfermedad orgánica). Las tres principales causas son estrabismo, error de refracción desigual (anisotropía) y carencia visual (por ejemplo, catarata congénita, ptosis o hipoplasia del nervio óptico). A menudo, está presente más de una causa. Aunque se pensaba que este problema era intratable después de siete años de vida, estudios recientes muestran que algunas formas de ambliopía pueden tratarse con éxito en niños de más edad.

En el estrabismo, el ojo usado habitualmente para fijación conserva la agudeza, mientras que esa facultad se reduce de forma paulatina en el ojo no preferido. En la esotropía, la ambliopía es común y a menudo grave, mientras que en la exotropía no es común y suele ser ligera. Si existe la alternancia espontánea de fijación, no se desarrolla la ambliopía.

E. Fijación excéntrica

En ojos con ambliopía grave, un área retiniana extrafoveal puede ser usada para fijación incluso en condiciones de vista monocular, en contraste con la ARC (véase capítulo anterior), cuando el fenómeno ocurre sólo en condiciones de vista binocular. La fijación excéntrica gruesa puede identificarse con facilidad por oclusión del ojo preferido y pidiendo al paciente que mire directamente a la fuente luminosa con el ojo no preferido. Un ojo con fijación excéntrica gruesa parecerá no haber mirado en directo a la fuente de luz y tendrá un reflejo corneal excéntrico de luz. Grados más sutiles de fijación excéntrica pueden detectarse usando un oftalmoscopio que proyecte un objetivo y pidiendo al paciente que mire directamente al centro de esa imagen. Si el objetivo se proyecta sobre cualquier área diferente de la fovea, existe fijación excéntrica.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESTRABISMO

1. Historia clínica

En el diagnóstico del estrabismo es importante la obtención cuidadosa de la historia clínica en los siguientes aspectos:

- *Lateralidad.* ¿La desviación ocurre sólo en un ojo o es alterna?
- *Dirección.* ¿La desviación es hacia el interior, hacia el exterior, ascendente o descendente?
- *Duración.* ¿Cuándo fue percibida la primera desviación? ¿El principio fue gradual o súbito?
- *Frecuencia.* ¿La desviación es constante o intermitente? Si es intermitente, ¿qué tan frecuente es? ¿La frecuencia ha aumentado, disminuido o permanece igual después de que fue percibida la primera vez?
- *Factores de modificación.* ¿La desviación empeora con la fatiga, enfermedad o consumo de alcohol?
- *Síntomas asociados.* ¿Hay diplopía, astenopía (fatiga ocular), confusión visual o jaqueca?
- *Historia ocular.* Debe incluir cualquier antecedente de uso de anteojos, traumatismo ocular o cirugía.
- *Historia médica.* Debe considerar cualquier antecedente de prematuridad, desarrollo retardado, trastorno neurológico o enfermedad de tiroides.
- *Historia familiar.* Debe registrar cualquier antecedente de estrabismo, “bizquera”, “rinopatía”, ambliopía, ojos perezosos u otra enfermedad ocular en la familia.

2. Examen

► Agudeza visual

Debe valorarse la agudeza visual aunque sólo sea posible una aproximación o comparación burda de ambos ojos. Cada ojo se evalúa por separado, ya que la prueba binocular no revela la mala visión en uno.

Para los niños muy pequeños, tal vez sólo se pueda determinar si un ojo es capaz de seguir un objetivo móvil, que deberá ser tan pequeño como la edad del paciente, su interés y grado del estado de alerta permitan. La fijación se califica como normal si es central (foveal), estacionaria y se mantiene mientras el ojo sigue el objeto móvil.

En un niño en etapa preverbal con estrabismo manifiesto, la preferencia de fijación en un ojo implica ambliopía del otro. En un niño preverbal sin estrabismo evidente, la preferencia de fijación puede probarse sosteniendo un prisma vertical de 15 dioptrías prismáticas (PD) (véase recuadro 12-1) ante cada ojo, para inducir una disparidad vertical en las imágenes (prueba de tropía inducida).

Colocar el prisma delante de un ojo que se fija provocará un movimiento vertical de compensación en ambos ojos, sin ningún movimiento de refijación si el mismo ojo continúa fijo o un movimiento de refijación de ambos ojos si el otro ojo controla la fijación. Colocar el prisma frente a un ojo que no se fija no producirá movimiento en uno ni otro ojo.

Otra técnica para cuantificar la agudeza visual en los niños más pequeños es la mirada preferencial de selección forzada, en la cual las respuestas del paciente son observadas con la presentación simultánea de retículas rayadas con intervalo de frecuencias y de otra manera conformada idéntica pero con objetivo plano de la misma luminosidad media. El umbral de detección (agudeza de retícula) se determina por la frecuencia máxima (ciclos por segundo) de retícula que da como resultado la mirada preferencial consistente. Este método es mejor que el reconocimiento de la agudeza, sobre todo en ojos ambliopes.

En la edad de dos y medio a tres años, es posible efectuar el reconocimiento de la agudeza visual usando imágenes de Allen. Hacia los cuatro años, muchos niños podrán entender el juego de “E” invertida de Snellen o la prueba de reconocimiento HOTV. Suele preferirse la prueba HOTV, pues el juego de “E” invertida es propensa a errores de inversión en niños pequeños.

A la edad de cinco o seis años, la mayoría de los niños pueden efectuar la prueba de agudeza visual de Snellen. A esa edad, la agudeza de Snellen para optotipo individual se ha desarrollado por completo, pero la agudeza de Snellen para una línea de optotipos múltiple (agudeza lineal) no estará bien desarrollada durante los siguientes dos años. En esta situación, pueden usarse numerosos optotipos para efectuar la prueba de agudeza visual lineal.

► Determinación del error de refracción

Es importante determinar el error de refracción ciclopléjica por retinoscopia (véase capítulo 21). La refracción ciclopléjica se efectúa de forma más frecuente utilizando solución oftálmica al 1% de ciclopentolato. En ocasiones se usa ungüento o solución de atropina al 1% para asegurar la cicloplejía completa, o en niños con iris oscuros que no manifiestan bien este fenómeno en respuesta a agentes más diluidos.

► Inspección y examen ocular

La inspección sola puede mostrar si el estrabismo es constante o intermitente, alternante o no alternante, y si es variable. Debe observarse ptosis asociada o posición anormal de la cabeza. Se debe evaluar la calidad de fijación de cada ojo por separado y de ambos juntos. El nistagmo indica fijación inestable y por lo común agudeza visual reducida.

Los pliegues epicantales prominentes que oscurecen toda o parte de la esclerótica nasal pueden dar la apariencia de esotropía (seudoestrabismo). Aunque esta entidad confunde incluso a algunos médicos, estos niños tienen prueba corneal de reflejo de luz normal. Los pliegues epicantales prominentes desaparecen de forma paulatina a los cuatro o cinco años de edad.

Es esencial el examen ocular para asegurar que el estrabismo o la visión reducida no sean causados por anomalías estructurales. En niños, la esotropía puede ser la presentación de varias enfermedades, incluyendo anoma-

lías congénitas como hipoplasia de nervio óptico, retinoblastoma y glioma del nervio óptico.

► Determinación del ángulo de estrabismo (ángulo de desviación)

A. Prueba de cubrimiento (figura 12-1)

Los cuatro componentes de esta prueba son: 1) la prueba con cubrimiento; 2) la prueba sin cubrimiento; 3) la prueba de cubrimiento alternada, y 4) el prisma y la prueba de cubrimiento alternados, que requieren fijación de un objetivo que puede estar en cualquier dirección de mirada a distancia o cerca.

1. La **prueba de cubrimiento** identifica el estrabismo manifiesto. Cuando el examinador observa un ojo, se coloca una cubierta frente al otro ojo para bloquear su apreciación del objetivo. Si el ojo examinado se mueve para adoptar la fijación, no estaba fijando antes el objetivo y existe estrabismo manifiesto. La dirección del movimiento revela la dirección de la desviación (por ejemplo, si el ojo observado se mueve hacia afuera para adoptar la fijación, existe esotropía). La prueba de cubrimiento se efectúa en cada ojo.

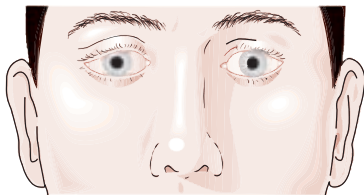
El estrabismo de la niñez suele ser **comitante**, es decir, la magnitud del estrabismo manifiesto no es influida de forma significativa por el ojo que está fijo o la

dirección de la mirada. La parálisis de nervio craneal (estrabismo parético), excepto cuando viene de mucho tiempo, y otros tipos de estrabismo adquirido suelen ser **incomitantes**. La magnitud del estrabismo manifiesto es menos cuando el ojo no afectado está fijo (**desviación primaria**) que cuando el ojo afectado está fijo (**desviación secundaria**) (figura 12-2), y varía con la dirección de la mirada (véase recuadro 12-1).

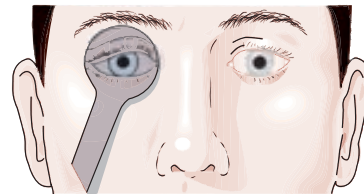
2. La **prueba sin cubrimiento** proporciona información sobre la preferencia de fijación si hay estrabismo manifiesto, o identifica el estrabismo latente si no hay estrabismo manifiesto. Cuando la cubierta se retira después de la prueba de cubrimiento, se observa el ojo que emerge por debajo. Si la posición del ojo sin cubrir cambia, puede ser que exista estrabismo manifiesto y el ojo sin cubrir adopta la fijación otra vez (indicando que es el ojo preferido), o la interrupción de la visión binocular le ha permitido desviarse y existe estrabismo latente.

En uno u otro caso, la dirección del movimiento correctivo indica el tipo de estrabismo manifiesto o latente, con el mismo patrón que en la prueba de cubrimiento (por ejemplo, hacia afuera en esotropía o exoforia).

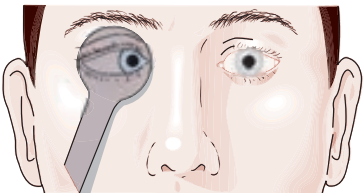
En el estrabismo manifiesto también habrá movimiento del otro ojo, pero en la dirección opuesta (por



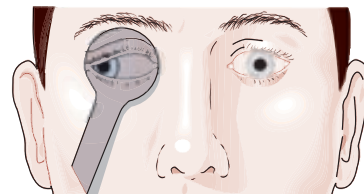
Ojo directo (mantenido en posición por fusión)



Posición de ojo bajo cubrimiento en ortoforia (posición libre de fusión). El ojo derecho bajo cubrimiento no se ha movido



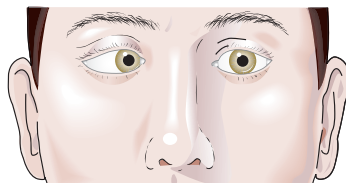
Posición del ojo bajo cubrimiento en esoforia (posición libre de fusión). Bajo cubrimiento, el ojo derecho se desvía hacia el interior. Al retirar el cubrimiento, el ojo derecho podrá reasumir de inmediato su posición directa hacia el frente



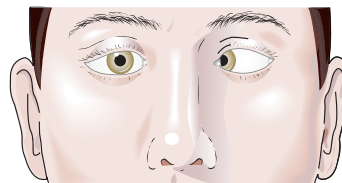
Posición del ojo bajo cubrimiento en exoforia (posición libre de fusión). Bajo cubrimiento, el ojo derecho se desvía hacia el exterior. Al retirar el cubrimiento, el ojo derecho reasumirá de inmediato su posición directa hacia el frente

▲ **Figura 12-1.** Prueba de cubrimiento. Al paciente se le pide mirar a un objetivo al nivel del ojo a 6 m (20 pies) lejos. Nota: en presencia de estrabismo, la desviación permanecerá cuando se retire el cubrimiento.

Estrabismo



Desviación primaria
(fijación del ojo izquierdo)



Desviación secundaria (fijación del ojo derecho);
"hiperrapidez" del ojo izquierdo sano

▲ **Figura 12-2.** Paresia de músculo horizontal (recto lateral derecho). La desviación secundaria es mayor que la desviación primaria, a causa de la ley de Hering. Con la fijación del ojo izquierdo, el ojo derecho se desvía hacia el interior a causa del recto lateral derecho parético. Para fijar el ojo derecho, el músculo recto lateral derecho parético debe recibir excesivo estímulo. El músculo yunta (recto central izquierdo) también recibe el mismo estímulo excesivo (ley de Hering) que causa "hiperrapidez".

ejemplo, hacia adentro en esotropía). En el estrabismo latente no habrá movimiento del otro ojo.

Si una prueba sin cubrimiento no da como resultado movimiento del ojo sin cubrir, puede ser que exista estrabismo manifiesto pero el otro ojo ha mantenido la fijación, indicando fijación alternante, o bien no hay estrabismo manifiesto o latente (ortoforia), lo cual es visto muy poco en clínica. La prueba sin cubrimiento se efectúa también en cada ojo.

3. La **prueba con cubrimiento alternado (cubrimiento cruzado)** revela la desviación total (estrabismo latente más manifiesto). La cubierta se coloca frente a un ojo y luego frente al otro. Debe moverse con rapidez de un ojo al otro, para prevenir la refusión de un estrabismo latente.
4. La **prueba de cubrimiento alternado y prismas** cuantifica el estrabismo. Se colocan prismas de potencia creciente frente a un ojo hasta que haya neutralización del movimiento en la prueba de cubrimiento alternado, para medir ambos componentes de estrabismo latente y manifiesto. Por ejemplo, para medir la extensión total de una desviación, el cubrimiento se alterna mientras se colocan prismas de potencia hacia afuera de base creciente frente a un ojo hasta que no haya movimiento de refijación horizontal del ojo desviado. Más potencia de la requerida en el prisma producirá la inversión de la dirección del movimiento de refijación. Mayores desviaciones pueden requerir prismas retenidos ante ambos ojos, pero los prismas nunca deben "apilarse" en la misma dirección ante un ojo.

B. Otras pruebas de alineación

Los diversos tipos de pruebas de cubrimiento requieren la cooperación del paciente y algún grado de visión útil en ambos ojos. Otros dos métodos muy usados dependen de observar la posición del reflejo corneal de la luz, pero ambos son menos precisos que las pruebas de cubrimiento y sus resultados deben ajustarse si el ángulo kappa es anormal (véase recuadro 12-1).

1. **Método de Hirschberg.** El paciente fija la mirada en una luz a unos 33 cm de distancia. Se observa el descentrado del reflejo de la luz en el ojo desviado. Al permitir 18 PD por cada milímetro de descentrado, puede estimarse la desviación.
2. **Método de reflejo prismático (prueba de Krimsky).** El paciente fija la mirada en una luz a 33 centímetros de distancia. Se coloca un prisma ante el ojo desviado. La potencia del prisma requerido para centrar el reflejo corneal medirá el ángulo de desviación.

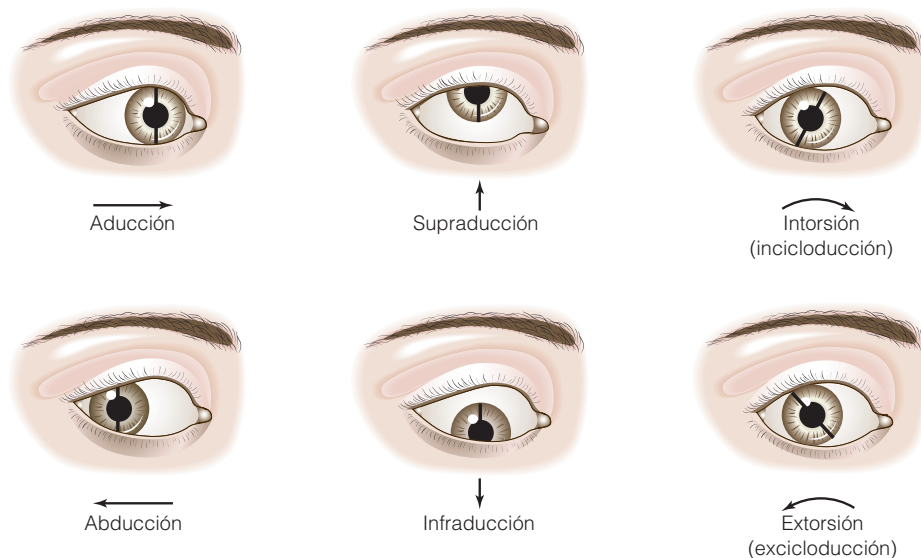
► Ducción (rotaciones monoculares) (figura 12-3)

Con un ojo cubierto, el otro ojo sigue un objetivo móvil en todas las direcciones de la mirada. Cualquier disminución de rotación indicará limitación en el campo de acción del músculo respectivo a causa de debilidad de la contracción o falla de relajación de su antagonista.

► Versiones (movimientos oculares conjugados)

La ley de Hering establece que los músculos yunta reciben igual estímulo durante cualquier movimiento ocular conjugado. Se prueban versiones al tener los ojos fijos en una luz en las nueve posiciones cardinales: primaria (hacia el frente), secundaria (derecha, izquierda, arriba y abajo) y terciaria (arriba y derecha, abajo y derecha, arriba e izquierda, y abajo e izquierda) (cuadro 12-2). Se observa la diferencia en la rotación de un ojo con relación al otro como subacción o sobreacción. Por convención, en las posiciones terciarias se dice que los músculos oblicuos subactúan o sobreactúan con respecto al músculo recto yunta.

La fijación por el ojo normal en el campo de acción de un músculo parético da como resultado subacción del músculo parético. Por lo contrario, la fijación con el ojo con el músculo parético conducirá a sobreacción del músculo yunta, puesto que se requiere mayor inervación para la contracción del músculo subactivo (figura 12-4).



▲ **Figura 12-3.** Ducciones (rotaciones monoculares) en ojo derecho. Las flechas indican la dirección del movimiento del ojo a partir de la posición primaria.

► Movimientos disyuntivos

A. Convergencia (figura 12-5)

Cuando los ojos miran un objeto que se aproxima, deben girar hacia adentro a fin de mantener la alineación de los ejes visuales con el objeto de interés. Los músculos rectos centrales se contraen y los músculos rectos laterales se relajan por estímulo e inhibición neural. (La trayectoria neural de control supranuclear se discute en el capítulo 14.)

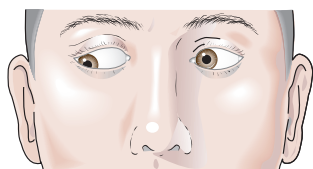
La convergencia es un proceso activo con un componente voluntario y otro involuntario fuertes. Es una consideración importante al evaluar músculos extraoculares en estrabismo.

Para probar la convergencia, se lleva con lentitud un pequeño objeto hacia el puente de la nariz. La atención del paciente se dirige hacia el objeto diciendo: “conserva la imagen al doble tanto como pueda”. En condiciones normales, la convergencia puede mantenerse hasta que el objeto casi toca el puente de la nariz. Se asigna un valor numérico real

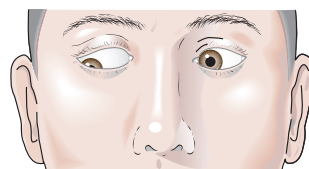
a la convergencia midiendo la distancia desde el puente de la nariz (en centímetros) a la cual los ojos “rompen” (es decir, cuando el ojo no preferido oscila lateralmente de modo que la convergencia no se mantiene más tiempo). Esa distancia se denomina **casí punto de convergencia** y su valor hasta de 5 cm se considera en límites normales.

La razón de convergencia acomodativa sobre acomodación (AC/A, por sus siglas en inglés) es una manera de cuantificar la relación entre ambos parámetros. La convergencia acomodativa se provoca viendo un objetivo acomodativo, esto es, uno que tenga contornos o letras con resolución que estimule la acomodación. El resultado se expresa en dioptrías prismáticas de convergencia por dioptrías de acomodación.

La razón AC/A es útil como herramienta clínica y de investigación para evaluar y aclarar esta relación y ha contribuido de manera significativa a nuestra comprensión y, por consiguiente, al tratamiento de la esotropía acomodativa, en particular con el uso de bifocales y mióticos, como se describe más adelante en este capítulo.

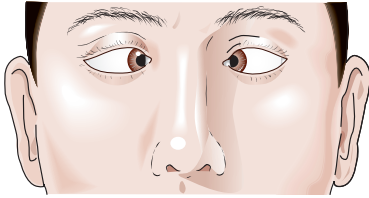


Fijación con el ojo derecho normal



Fijación con el ojo izquierdo parético

▲ **Figura 12-4.** Versiones de prueba. Ejemplo de oblicuo superior izquierdo parético.



▲ **Figura 12-5.** Convergencia. Se muestra la posición de los ojos en el punto de convergencia cercano a la normal (NPC, por sus siglas en inglés). El punto de ruptura está a 5 cm del puente de la nariz.

B. Divergencia

La electromiografía ha establecido que la divergencia sea un proceso activo, no sólo una relajación de convergencia. En sentido clínico, esta función rara vez se prueba, excepto al considerar las amplitudes de fusión.

► Examen sensorial

Aunque se han contemplado muchas pruebas del estado de visión binocular, aquí sólo se mencionarán unas cuantas. Las pruebas son para estereopsia, potencial de supresión y de fusión. Todas requieren la presentación simultánea de dos objetivos separados, uno para cada ojo.

A. Pruebas de estereopsia y de visión binocular

La visión binocular puede subdividirse en **percepción simultánea**, que requiere fusión sensorial; **fusión**, que requiere fusión sensorial y motora, y **estereopsia**. Las pruebas para percepción simultánea y de fusión dependen de la presentación de diferentes estímulos a cada ojo, como con lentes rojo-verde o polarizados, y análisis de qué tan bien pueden fusionarse los estímulos. Hay varias pruebas de estereopsia. Un ejemplo son los **estereogramas de puntos aleatorios**.

Un campo de puntos aleatorios es visto por cada ojo sin ningún indicio de profundidad monocular, pero la correlación de punto-correspondiente-a-punto proporciona la diferencia necesaria para que una forma sea vista en tres dimensiones si existe estereopsia.

B. Prueba de supresión

La presencia de supresión se demuestra fácilmente con la **prueba de cuatro puntos de Worth**. El paciente usa gafas que contienen una lente rojo sobre un ojo y una lente verde sobre el otro. Luego observará una luz súbita que contiene manchas rojas, verdes y blancas. Las manchas de color son marcadores de percepción a través de cada ojo y la mancha blanca, potencialmente visible en cada ojo, puede indicar la presencia de diplopía. La separación de las manchas y la distancia a la cual se retiene la luz determina el tamaño del área de retina probada. Las áreas periférica y foveal pueden examinarse a distancia y de cerca, respectivamente.

C. Potencial de fusión

En individuos con desviación manifiesta, el estado de potencial de fusión binocular puede determinarse por la prueba del filtro rojo (un filtro colocado sobre un ojo). Se pide al paciente mirar un objetivo luminoso de fijación cercana o a distancia. Se ven una luz roja y una blanca. Se colocan prismas sobre uno o ambos ojos, en un intento de juntar las dos imágenes. Si existe potencial de fusión, ambas imágenes se juntarán y se verán como una luz rosa individual. Si no existe potencial de fusión, el paciente continuará viendo una luz roja y una blanca.

OBJETIVOS Y PRINCIPIOS DE TERAPIA DE ESTRABISMO

Los principales objetivos del tratamiento de estrabismo en niños son: 1) reversión de los efectos sensoriales perjudiciales del estrabismo (ambliopía, supresión y pérdida de estereopsia) y 2) mejor alineación posible de los ojos por medio de tratamiento médico o quirúrgico. Aunque no sea posible la estereopsia normal, el beneficio psicológico y sociológico de ojos correctos no puede subestimarse.

► Protocolo de tratamiento de niños

Un niño puede ser examinado a cualquier edad, y debe instituirse el tratamiento para ambliopía o estrabismo tan pronto como estos problemas sean diagnosticados. Estudios neurofisiológicos en animales muestran que el cerebro infantil es muy responsable de la experiencia sensorial, y la calidad de la posible función ulterior en la vida está influida por experiencias previas. Está demostrado que los resultados globales son mejores con la realineación temprana de los ojos, de preferencia a dos años de edad. Puede lograrse buena alineación después, pero la adaptación sensorial normal se vuelve más difícil cuando el niño tiene más edad. A los ocho años de edad, por lo general el estado sensorial está muy establecido, la estereopsia deficiente no puede tratarse con eficacia y es menos posible que el tratamiento de ambliopía sea exitoso.

► Tratamiento médico

El manejo no quirúrgico del estrabismo incluye el tratamiento de la ambliopía con el uso de dispositivos ópticos (prismas y lentes), agentes farmacológicos y ortópticos.

A. Tratamiento de la ambliopía

Su eliminación es crucial en el tratamiento del estrabismo y es siempre uno de los primeros objetivos. La desviación estrábica puede disminuir (es raro que aumente) después del tratamiento de la ambliopía. Aunque algunos estrabismólogos creen que los resultados quirúrgicos son más predecibles y estables si hay buena agudeza visual en cada ojo tras la operación, otros han reportado resultados equivalentes

con cirugía más temprana y tratamiento continuo de la ambliopía luego de la cirugía.

- 1. Terapia de oclusión.** La base del tratamiento de la ambliopía es la oclusión. El ojo sano se cubre con un parche para estimular el ojo ambliope. Se usarán lentes si hubo error de refracción significativo o anisometropía. Las dos etapas de tratamiento exitoso de la ambliopía son: 1) el mejoramiento inicial y 2) el mantenimiento de la agudeza visual mejorada.

a) Etapa inicial. La oclusión por tiempo completo es el tratamiento inicial tradicional, aunque resultados del Estudio de Tratamiento de la Ambliopía muestran que puede no ser necesaria. En algunos casos el ojo sólo se ocluye una parte del tiempo si la ambliopía no es demasiado grave o el niño es muy pequeño. Como guía, puede hacerse oclusión de tiempo completo tantas semanas como la edad del niño en años sin riesgo de visión reducida en el ojo sano.

El tratamiento por oclusión se continúa en alguna forma, siempre y cuando la agudeza visual mejore (a veces hasta un año). No vale la pena prolongar el uso del parche más de cuatro meses si no hay mejora. En la mayoría de los casos, si el tratamiento inicia a tiempo, puede lograrse el mejoramiento sustancial o la normalización completa de la agudeza visual.

A veces no hay mejoramiento incluso en condiciones idóneas. La reducida adaptabilidad al tratamiento (que el paciente atisbe por las orillas del parche o éste no sea colocado de forma correcta por los padres) puede ser un factor.

b) Etapa de mantenimiento. Consiste en la oclusión con parche en tiempo parcial, para mantener la visión lo mejor posible más allá de la edad en que es posible que la ambliopía regrese. La edad a la cual un niño es visualmente maduro varía; para algunos es tan temprana como cinco o seis años, mientras que otros niños pueden responder al tratamiento al iniciar su adolescencia.

- 2. Penalización con atropina.** Algunos niños no toleran la terapia de oclusión o muestran baja adaptación al tratamiento con parche. En estos casos, la penalización con atropina es una opción eficaz cuando el ojo no ambliope es emétrope o hipermetrope. La atropina causa cicloplejía, y por consiguiente disminuye la habilidad de acomodación. El mecanismo exacto de acción de la atropina en el tratamiento de la ambliopía no es muy claro y no es necesaria la interrupción de la fijación al ojo ambliope para que la penalización con atropina sea exitosa. El ojo sano se atropiniza y la corrección con lentes puede ajustarse para penalizar ópticamente el ojo sano, lo que favorece de forma adicional el uso del ojo ambliope. La administración diaria o los fines de semana de atropina al 1% es un tratamiento útil y bien aceptado para muchas formas de ambliopía.

B. Dispositivos ópticos

- 1. Anteojos.** El dispositivo óptico más importante en el tratamiento del estrabismo son las lentes prescritas con exactitud. La clarificación de la imagen de la retina producida por lentes permite a los mecanismos de fusión naturales operar al máximo grado. Los errores de refracción pequeños no necesitan ser corregidos. Si hay hipermetropía y esotropía significativas, la primera suele estar causada, al menos en parte, por la hipermetropía no corregida (también conocida como esotropía refractiva o acomodativa). Debe indicarse la corrección hipermetrópica total cuando exista esotropía. Si los anteojos bifocales permiten la suficiente relajación de la acomodación para permitir la fusión cercana, también deben usarse.
- 2. Prismas.** Producen la redirección óptica de la línea de visión. Con su uso, los elementos retinianos correspondientes se alinean para eliminar la diplopía. La alineación sensorial correcta de los ojos es también una forma de tratamiento antisupresión. Cuando se usan antes de la operación, los prismas pueden estimular el efecto sensorial que seguirá con la cirugía exitosa. En pacientes con desviación horizontal, los prismas pueden mostrar la estabilidad del paciente para fusionar una pequeña desviación vertical simultánea, indicando también si se requiere la cirugía para el componente vertical. En niños con esotropía, pueden usarse antes de la operación para predecir un desplazamiento posoperatorio en una posición que pueda afectar el resultado quirúrgico, y por consiguiente la cirugía planeada puede modificarse (prueba de adaptación de prismas).

Los prismas pueden ser de diversos diseños. Una forma muy conveniente es el prisma plástico Fresnel Press-On[®]. Estas membranas plásticas pueden montarse sobre los lentes y son muy útiles para propósitos de diagnóstico y terapéuticos temporales. Los prismas Fresnel Press-On[®] están disponibles en potencias de hasta 40 dioptrías prismáticas. Para uso permanente, los prismas se fundamentan mejor en la prescripción de anteojos, pero la graduación se limita de 8 a 10 PD por lente, ya que la distorsión prismática, espesor del lente y aberración cromática aumentan a potencias más altas.

C. Toxina botulínica

La inyección de la toxina botulínica de tipo A (Botox[®]) en un músculo extraocular produce parálisis dosis dependiente de ese músculo. La inyección se aplica bajo control posicional electromiográfico usando una aguja de electrodo monopolar. La toxina se enlaza bien al tejido muscular. Las dosis usadas son tan pequeñas que no ocurre toxicidad sistémica. Varios días después de la inyección botulínica, la parálisis química del músculo permite al ojo moverse en el campo de acción del músculo antagonista. Durante ese tiempo el ojo se desvía, el músculo paralizado químicamente se distiende

y el músculo antagonista se contrae. Cuando se resuelve la parálisis, el ojo retorna de manera paulatina a su posición original pero con nuevo equilibrio de fuerzas que puede reducir o eliminar la desviación. Es frecuente que se requieran dos o más inyecciones para obtener efecto duradero.

D. Ortópticos

Un ortoptista está entrenado en métodos para evaluar y tratar pacientes con estrabismo. Ofrecen ayuda significativa al oftalmólogo, en particular en la valoración y el diagnóstico de las adaptaciones sensoriales y motoras vistas en estrabismo. La valoración del estado sensorial es importante en la determinación del potencial de fusión. Un ortoptista puede ayudar en el tratamiento preoperatorio, en especial ante pacientes con ambliopía. A veces, el entrenamiento y las instrucciones del ortoptista para “ejercicios” a realizar en casa pueden complementar y consolidar el tratamiento quirúrgico.

► Tratamiento quirúrgico (figura 12-6)

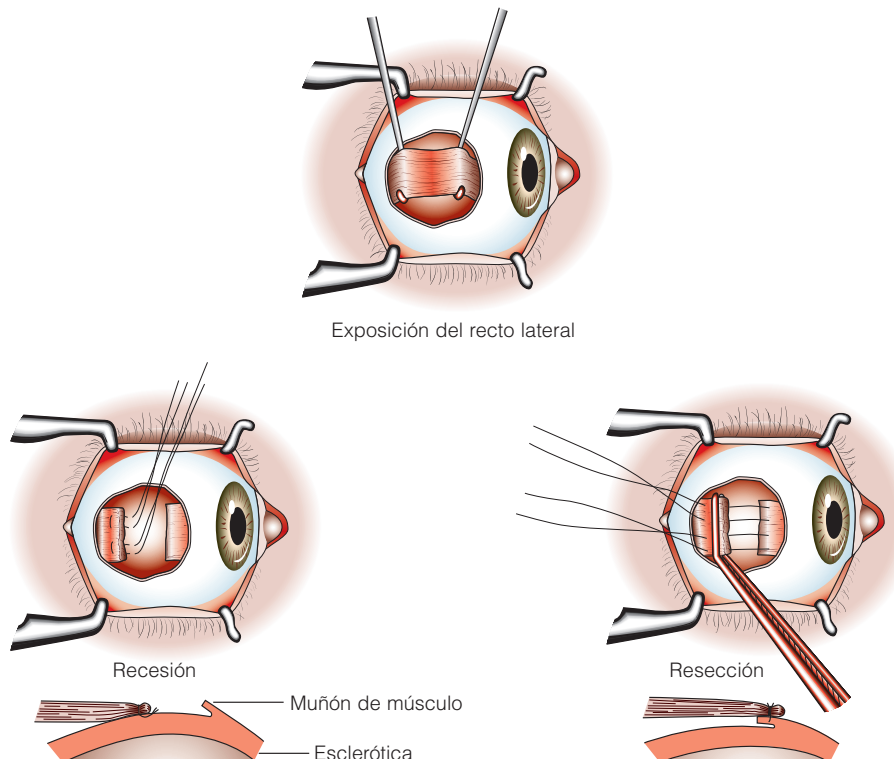
A. Procedimientos quirúrgicos

Pueden lograrse diversos cambios en el efecto rotacional de un músculo extraocular con cirugía.

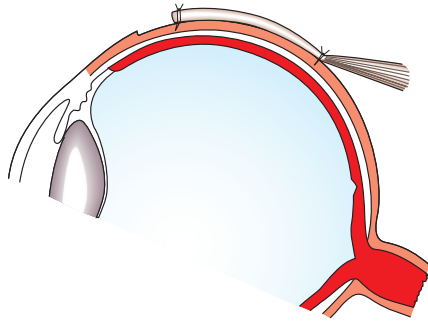
1. **Resección y recesión.** En teoría, los procedimientos más simples son reforzar y debilitar. Un músculo se refuerza por medio de un procedimiento llamado **reseción**. El músculo se desprende del ojo, se acorta en una cantidad medida, y luego se recoloca mediante sutura, por lo común en el sitio de inserción original. La **recesión** es el procedimiento normal de debilitamiento. El músculo se desprende del ojo y se libera de la fijación facial. Se recoloca en el ojo a una distancia medida detrás de su inserción original. Las recesiones y resecciones son las cirugías usuales efectuadas sobre músculos rectos.

El oblicuo superior se refuerza por recubrimiento o avance de su tendón. Esto puede hacerse de manera paulatina. El debilitamiento del oblicuo superior se logra por medio de una tenectomía (división completa o parcial del tendón) o alguno de varios procedimientos de alargamiento. El oblicuo inferior puede debilitarse por desinserción, miectomía o recesión. La trasposición anterior del oblicuo inferior se usa en el tratamiento de desviaciones verticales disociadas.

2. **Desplazamiento del punto de fijación del músculo.** Además del reforzamiento o debilitamiento simple, el punto de fijación del músculo puede desplazarse, lo que puede dar al músculo la acción rotatoria que no



▲ Figura 12-6. Corrección quirúrgica de estrabismo (ojo derecho).



▲ **Figura 12-7.** Procedimiento de fijación posterior (Faden). El músculo recto se inserta en la esclerótica hasta detrás de su inserción. Esto previene el desdoblamiento del músculo cuando el ojo gira en el campo de acción muscular. El músculo se debilita de forma progresiva en su campo de acción. Si este procedimiento se combina con recesión, afecta también la alineación en posición primaria.

tenía antes. Por ejemplo, un desplazamiento temporal de ambos músculos rectos verticales en el mismo ojo afecta la posición horizontal del ojo y mejora la abducción en casos de parálisis abductora. Desplazamientos verticales de los músculos rectos horizontales en direcciones opuestas afectan la posición horizontal del ojo en miradas ascendentes y descendentes. Esto se hace por patrones en “A” o en “V”, donde la desviación horizontal es más de una esodesviación en mirada ascendente o descendente, respectivamente.

El efecto de torsión de un músculo también puede cambiarse. El tensado de las fibras anteriores del tendón oblicuo superior, conocido como procedimiento de Harada-Ito, genera en ese músculo acción de torsión mejorada.

- 3. Procedimiento de Faden.** Una operación especial para debilitar el músculo se denomina procedimiento de fijación posterior (de Faden) (figura 12-7). En esta operación, se crea una nueva inserción del músculo justo detrás de la inserción original. Eso causa el debilitamiento mecánico del músculo cuando el ojo gira en su campo de acción. Cuando se combina con recesión del mismo músculo, la operación de Faden produce profundo debilitamiento del músculo sin alteración significativa de la posición primaria del ojo. El procedimiento puede ser eficaz en músculos rectos verticales (desviación vertical disociada) o músculos horizontales (alta razón AC/A, nistagmo y otros desequilibrios musculares incoordinados menos comunes).

B. Selección de músculos para cirugía

La decisión de cuáles músculos operar se basa en varios factores. El primero es la cantidad de desalineación medida

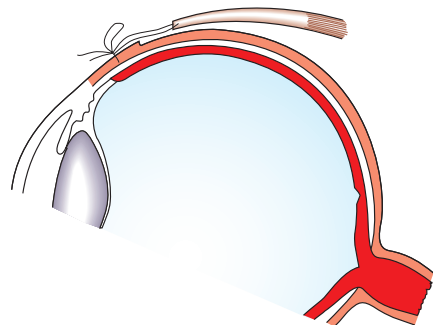
en la posición primaria. Se hacen modificaciones por diferencias significativas en mediciones a distancia y de cerca. Los músculos rectos centrales tienen más efecto sobre el ángulo de desviación para cercanía y los músculos rectos laterales más efecto para distancia. Para mayor esotropía a cercanía, ambos músculos rectos centrales deben debilitarse. Para mayor exotropía a distancia, ambos músculos rectos laterales deben debilitarse. Para desviaciones de casi la misma distancia y cercanía, los procedimientos de debilitamiento bilateral o de recesión unilateral más procedimientos de resección son igualmente eficaces. La realineación quirúrgica afecta sólo la parte muscular o mecánica de un desequilibrio neuromuscular.

Aunque la mayoría de los individuos responden de manera predecible, las respuestas pueden variar a causa de las diferentes propiedades mecánicas de los músculos y tejidos circundantes, además de las entradas inervacionales variables. Por estas razones, puede requerirse más de una operación para obtener un resultado satisfactorio.

C. Suturas ajustables (figura 12-8)

El desarrollo de suturas ajustables es un gran avance en la cirugía muscular, en particular para reoperaciones y desviaciones incoordinadas. Durante la operación, el músculo se reinserta en la esclerótica con un nudo deslizante colocado de modo que después sea accesible a los cirujanos.

Luego de que el paciente se ha recuperado lo suficiente de la anestesia para cooperar en el proceso de ajuste, se coloca una gota de anestesia tópica en el ojo y la sutura puede tensarse o aflojarse para cambiar la posición del ojo según se indique por medio de la prueba de cubrimiento. Las suturas ajustables pueden usarse sobre cualquier músculo recto, ya sea para recesión o resección, y sobre el músculo oblicuo superior para corrección de torsión. Aunque la disposición de todos los pacientes a cooperar sea la adecuada, el método no es adecuado para niños de menos de 12 años.



▲ **Figura 12-8.** Sutura ajustable. La sutura se coloca sobre la esclerótica en cualquier punto que pueda ser accesible al cirujano. El lazo se desata y la posición del músculo se cambia según se requiera.

ESOTROPÍA (ESTRABISMO CONVERGENTE, "OJOS CRUZADOS")

Es por mucho el tipo más común de estrabismo. Se divide en dos tipos: **parético** (debido a paresia o parálisis de uno o ambos músculos rectos laterales), y **no parético** (comitante).

La esotropía no parética es el tipo más común en bebés y niños. Puede ser acomodativa, no acomodativa o parcialmente acomodativa. La mayoría de los casos de esotropía no acomodativa de la niñez se clasifican como **esotropía infantil** e inician a la edad de seis meses. Los casos restantes ocurren después de seis meses y se clasifican como esotropía **no acomodativa adquirida**. El estrabismo parético no es común en la niñez, pero justifica la mayoría de nuevos casos en adultos.

ESOTROPÍA NO PARÉTICA

1. Esotropía no acomodativa

A. Esotropía infantil

Se manifiesta por lo común a la edad de seis meses, pero puede presentarse después durante el primer año. La desviación es comitante, es decir, el ángulo de desviación es casi el mismo en todas las direcciones de la mirada y no suele verse afectada por acomodación. Por consiguiente, la causa no está relacionada con error de refracción o paresia de un músculo extraocular.

Es posible que la mayoría de los casos sean causados por falta de control inervacional que involucre la trayectoria supranuclear para convergencia y divergencia y sus conexiones neurales al fascículo longitudinal central. Un número menor de casos es causado por variaciones anatómicas como inserciones anómalas de músculos que actúan en sentido horizontal, ligamentos de bloqueo anormales o varias anomalías faciales diferentes.

Existe buena evidencia de que el estrabismo puede tener una base multifactorial determinada genéticamente. La esoforia y la esotropía se transmiten con frecuencia como un rasgo autosómico dominante. Hermanos pueden tener desviaciones oculares. Algunas veces un elemento acomodativo se superpone a la esotropía comitante; es decir, la corrección del error hipermetrópico de refracción se reduce, pero no se elimina toda la desviación (esotropía parcialmente acomodativa; véase más adelante en este capítulo).

Al menos la mitad de niños con esotropía infantil pueden desarrollar esotropía acomodativa en la etapa preescolar, a pesar de haberse sometido a alineación quirúrgica exitosa cuando fueron bebés.

Con frecuencia la desviación es grande (=40 PD) en esotropía infantil. La abducción puede limitarse, pero puede demostrarse con maniobras oculocefálicas. Pueden observarse desviaciones verticales después de 18 meses de edad como resultado de sobreacción de los músculos oblicuos

o desviación vertical disociada. El nistagmo, latente (LN, por sus siglas en inglés) o latente manifiesto (MLN, por sus siglas en inglés), es frecuente en estos casos (véase capítulo 14). El error de refracción más común es la hipermetropía moderada a baja.

El ojo que parece ser directo se usa para la fijación. Casi sin excepción, es el ojo con mejor visión o con menor error de refracción (o ambos). Si hay anisotropía, hay probabilidad de alguna ambliopía también. Si en varios momentos cualquier ojo se usa para fijación, se dice que el paciente muestra alternancia espontánea de fijación. En este caso, la visión es igual o casi igual en ambos ojos.

En algunos casos, la preferencia del ojo se determina por la dirección de la mirada. Por ejemplo, con esotropía de gran ángulo, hay tendencia para el ojo derecho de ser usado en mirada izquierda y para el ojo izquierdo en mirada derecha (fijación cruzada).

La esotropía infantil se trata quirúrgicamente. De manera preliminar puede indicarse tratamiento no quirúrgico para asegurar el mejor resultado posible. La ambliopía debe tratarse de forma intensiva. Los lentes deben ensayarse si hay más de 3 D de hipermetropía, para determinar si la acomodación tiene efecto favorable sobre la desviación.

La cirugía se realiza después de que se ha completado el tratamiento de ambliopía. Una vez que se han obtenido mediciones reproducibles, la cirugía debe programarse tan pronto como sea razonable, ya que existe amplia evidencia de que los resultados sensoriales son mejores mientras más pronto sean alineados los ojos. Se han recomendado muchos procedimientos, pero los dos más populares son: 1) debilitamiento de ambos músculos rectos centrales y 2) resección de los rectos centrales y resección de los rectos laterales sobre el mismo ojo.

B. Esotropía no acomodativa adquirida

Este tipo de esotropía se desarrolla en la niñez, por lo común después de la edad de dos años. Hay poca o ninguna hipermetropía y, por consiguiente, ningún componente acomodativo a la desviación. El ángulo de estrabismo es con frecuencia más pequeño que en la esotropía infantil, pero puede aumentar con el tiempo. De otra manera, las manifestaciones clínicas son las mismas que para la esotropía infantil. El tratamiento es quirúrgico y sigue la misma dirección que para esotropía infantil.

2. Esotropía acomodativa

Ocurre cuando hay mecanismo fisiológico normal con respuesta de convergencia hiperactiva asociada pero insuficiente divergencia fusional relativa para retener los ojos directos. Hay dos mecanismos patofisiológicos trabajando individualmente o juntos: 1) hipermetropía suficientemente alta, que requiere muchísima acomodación para clarificar la imagen que resulta de la esotropía a causa de la convergencia asociada y 2) razón AC/A alta acompañada por hipermetropía ligera a moderada (1.5 D o más).



A



B

▲ **Figura 12-9.** Esotropía acomodativa causada por hipermetropía. **(A)** Individuo hipermetrópico que requiere tal acomodamiento para visión clara que la convergencia acomodativa causa esotropía. **(B)** Se logra la alineación ocular normal con corrección total de la hipermetropía con lentes correctivos.

A. Esotropía acomodativa causada por hipermetropía (figura 12-9)

Su comienzo típico es a la edad de dos a tres años, pero puede ocurrir más temprano o tarde. La desviación es variable antes del tratamiento. Las lentes con refracción ciclopléjica permiten a los ojos alinearse.

B. Esotropía acomodativa causada por razón AC/A alta

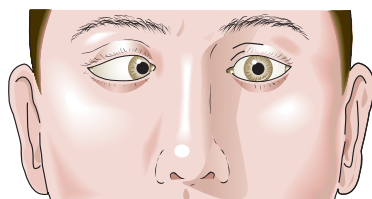
La desviación es mayor de cerca que a distancia. El error de refracción es hipermetrópico. El tratamiento es mediante lentes con refracción ciclopléjica total más bifocales o mióticos para aliviar el exceso de desviación de cerca.

3. Esotropía parcialmente acomodativa

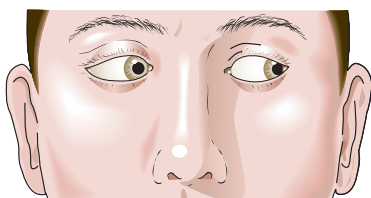
Puede existir un mecanismo mezclado, parte desequilibrio muscular y parte desequilibrio acomodativo y convergencia. Aunque los lentes, bifocales y mióticos disminuyen el ángulo de desviación, la esotropía no se elimina. La cirugía se realiza para el componente no acomodativo de la desviación con la selección del procedimiento quirúrgico como se describió para la esotropía infantil.

ESOTROPÍA PARÉTICA (INCOMITANTE) (PARÁLISIS DEL NERVO ABDUCTOR) (FIGURAS 12-2 Y 12-10)

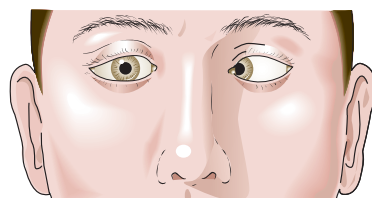
El estrabismo incoitante resulta de paresia o restricción de la acción de uno o más músculos extraoculares. La esot-



Posición primaria: esotropía derecha



Mirada izquierda: sin desviación



Mirada derecha: esotropía izquierda

▲ **Figura 12-10.** Estrabismo incoitante (parético). Paresia del músculo recto lateral derecho con fijación del ojo izquierdo.

tropía incomitante suele estar causada por paresia de uno o ambos músculos rectos laterales, como resultado de parálisis unilateral o bilateral del nervio abductor. Otras causas son fractura de la pared orbital central con aprisionamiento del músculo recto central, oftalmopatía de Graves que causa fibrosis de los músculos rectos centrales, y síndrome de retracción de Duane (véase más adelante en este capítulo).

La parálisis del nervio abductor es más frecuente en adultos con diabetes o hipertensión sistémica. En tales casos, la resolución espontánea suele comenzar en tres meses (véase capítulos 14 y 15). También puede ser el primer signo de tumor intracraneal, presión intracraneal creciente o enfermedad inflamatoria. Los signos neurológicos asociados son entonces síntomas importantes. El traumatismo cefálico es otra causa frecuente de parálisis abductora.

La esotropía incomitante se halla también en bebés y niños, pero con mucho menos frecuencia que la esotropía comitante. Estos casos pueden resultar de lesiones de nacimiento que afectan el músculo recto lateral a partir de la lesión al nervio, o, menos comúnmente, a partir de una anomalía congénita del músculo o de su fijación facial.

En la parálisis abductora, la esotropía suele ser mayor con la fijación del ojo afectado a distancia que a cercanía, y al mirar hacia el lado afectado. La parálisis del recto lateral derecho causa esotropía más marcada con el ojo derecho fijo, se vuelve mayor en la mirada hacia la derecha y, si la parálisis es ligera, hay poca o ninguna desviación en la mirada hacia la izquierda. Si el músculo recto lateral está paralizado por completo, el ojo no abducirá pasando la línea media. La parálisis abductora bilateral puede causar esotropía que aumenta en la mirada a ambos lados. La parálisis abductora adquirida es al inicio tratada por oclusión del ojo parético o con prismas.

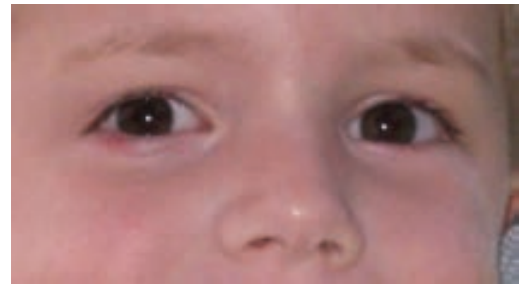
La inyección de la toxina botulínica de tipo A en el músculo recto central antagonista puede proporcionar alivio sintomático, pero no parece influir en el resultado final. Si la función del recto lateral en la parálisis incompleta no se ha recuperado después de seis meses, pueden aplicarse inyecciones de toxina botulínica de tipo A en el recto central con una base a largo plazo para permitir la fusión y, por consiguiente, la abolición de la diplopía en la mirada hacia el frente o para facilitar la terapia con prismas. No obstante, se suele efectuar cirugía del músculo recto horizontal, que involucra la resección del recto lateral y la recesión del recto central. Las suturas ajustables son útiles en el logro del área máxima posible de visión individual binocular.

En parálisis completa que no ha mejorado después de seis meses, se indica la trasposición quirúrgica de las inserciones de los músculos rectos superior e inferior en la inserción del músculo recto lateral, algunas veces combinada con suturas de fijación posterior de los límites temporales del recto vertical.

La toxina botulínica puede usarse como un adjunto a la cirugía cuando la restricción del recto central es grave. La abducción total no puede restaurarse, pero por lo común se logran la fusión en posición primaria, con o sin la ayuda



A



B

▲ **Figura 12-11.** (A) Niño que comienza a caminar y padece seudoesotropía. (B) Mismo niño tres años después sin ninguna intervención.

de prismas, y un campo razonable de visión individual binocular. La parálisis abductora en bebés y niños puede causar ambliopía, de modo que esos pacientes deben ser vigilados con atención y la ambliopía debe tratarse en forma adecuada.

► Seudoesotropía

Es la ilusión de ojos cruzados en un bebé o niño que empieza a andar cuando no existe estrabismo (figura 12-11). Esta apariencia suele estar causada por un puente nasal amplio y plano y pliegues epicantales prominentes que cubren una porción de la esclerótica nasal, lo que da la impresión de que los ojos están cruzados. Esta condición muy común puede diferenciarse a partir de la desalineación verdadera por medio de la reflexión corneal de la luz que aparece en el centro de la pupila de cada ojo cuando el niño observa con fijeza una luz. Con desarrollo facial normal y prominencia creciente del puente nasal, esta apariencia seudoesotrópica desaparece de forma paulatina. Por supuesto, la esotropía verdadera puede existir en asociación con esta configuración facial infantil común.

EXOTROPÍA (ESTRABISMO DIVERGENTE)

Es menos común que la esotropía, sobre todo en la infancia y niñez. Su incidencia aumenta con la edad. No es frecuente

que la tendencia a estrabismo divergente que comienza como exoforia progresa a **exotropía intermitente** y llegue a **exotropía constante** si no se da tratamiento. Otros casos comienzan como exotropía constante o intermitente y permanecen estacionarios.

Como en la esotropía, puede haber un elemento hereditario en algunos casos, pero el deterioro neurológico y el retardo del desarrollo son más comunes que en la esotropía. La exoforia y exotropía (consideradas como una entidad individual de desviación divergente) se transmiten con frecuencia como rasgos autosómicos dominantes, de modo que uno o ambos padres de un niño exotrópico puede mostrar exotropía o un alto grado de exoforia.

► Clasificación descriptiva de la exotropía

La exotropía puede clasificarse con una base descriptiva como un exceso de divergencia o una insuficiencia de convergencia; pero eso no implica que la causa de la desviación sea comprendida.

A. Exotropía básica

Las desviaciones de cerca y a distancia son casi iguales.

B. Exceso de divergencia

La desviación a distancia es significativamente mayor que la desviación de cerca.

C. Exceso de pseudodivergencia

La desviación a distancia es significativamente mayor que la desviación de cerca. No obstante, el uso de una lente de +3 dioptrías para mediciones de cerca puede causar que la desviación de cerca se vuelva casi igual a la desviación a distancia.

D. Insuficiencia de convergencia

La desviación de cerca es significativamente mayor que la desviación a distancia.

1. Exotropía intermitente

► Manifestaciones clínicas

La exotropía intermitente representa más de la mitad de todos los casos de exotropía. El principio de la desviación puede ser en el primer año de vida, y todos los casos son evidentes a la edad de cinco años. La historia clínica revela a menudo que la condición ha empeorado de forma progresiva. Un signo característico es que el paciente cierra un ojo ante la luz brillante (figura 12-12).

La primera exotropía manifiesta se hace notoria con la fijación a distancia. El paciente suele fusionar en cercana, superando la exoforia de ángulo grande a moderado. La convergencia suele ser excelente. No hay correlación con un error de refracción específico.



▲ **Figura 12-12.** Niño con exotropía intermitente que entrecierra el ojo bajo la luz solar.

Puesto que un niño fusiona al menos parte del tiempo, la ambliopía no es común y cuando está presente es ligera. Para distancia, con un ojo desviado, hay supresión de ese ojo y correspondencia retiniana normal con poca o ninguna ambliopía.

► Tratamiento

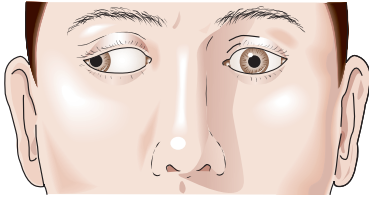
A. Tratamiento médico

El tratamiento no quirúrgico se limita sobre todo a la corrección de la refracción y terapia para ambliopía. Si la razón AC/C es alta, el uso de lentes menos (-) puede retardar la cirugía por algún tiempo. En ocasiones, los ejercicios de convergencia o antisupresión pueden ser benéficos durante un tiempo.

B. Tratamiento quirúrgico

La mayoría de los pacientes con exotropía intermitente requieren cirugía cuando su control de fusión se deteriora. El deterioro del control se documenta en el tiempo por un porcentaje creciente de tiempo en que se observa la exotropía manifiesta, un ángulo de desviación ampliado, control decreciente para la fijación de cerca y empeoramiento en la distancia medida y habilidades estereoscópicas para la cercanía del paciente. La cirugía puede también aliviar la diplopía u otros síntomas astenópicos, pero la recurrencia de la exotropía es frecuente.

La selección del procedimiento depende de las mediciones de la desviación. Se prefiere la recesión del músculo recto lateral bilateral cuando la desviación es mayor a distancia. Si hay más desviación a cercanía, es mejor empen-



▲ **Figura 12-13.** Exotropía derecha.

der la resección de un músculo recto central y la recesión del músculo recto lateral ipsolateral. La cirugía de uno o aun dos músculos horizontales adicionales puede ser necesaria para desviaciones muy grandes (> 50 PD). Es deseable obtener ligera sobrecorrección en el periodo posoperatorio inmediato, para mejores resultados a largo plazo.

2. Exotropía constante (figura 12-13)

Es menos común que la exotropía intermitente. Puede estar presente al nacimiento u ocurrir cuando progresa la exotropía intermitente a exotropía constante. Ya que los niños con exotropía infantil están en riesgo de deterioro neurológico y retardo en el desarrollo, en dichos casos se indica la consulta neurológica pediátrica. La exotropía puede también principiar después en la vida, sobre todo después de pérdida de visión en un ojo. Excepto para casos originados por pérdida de visión (“exotropía sensorial”), la causa fundamental suele ser desconocida.

► Manifestaciones clínicas

La exotropía constante puede ser de cualquier grado. Con cronicidad o pobre visión en un ojo, la desviación puede volverse muy grande. La aducción puede ser limitada y además puede haber hipermetropía. Hay supresión si la desviación fue adquirida a la edad de seis a ocho años; de otra manera, puede estar presente la diplopía. Si la exotropía es causada por muy escasa visión en un ojo, no puede haber diplopía. La ambliopía no es común en ausencia de anisometropía y con frecuencia se observa alternación espontánea de fijación.

► Tratamiento

La cirugía es casi siempre lo indicado. La selección y cantidad son como se describió para la exotropía intermitente. La ligera sobrecorrección en un adulto puede dar como resultado diplopía. La mayoría de los pacientes se ajustan a esto, en especial si han sido prevenidos de la posibilidad. Si un ojo tiene visión reducida, el pronóstico para mantenimiento de una posición estable es menos favorable, con fuerte posibilidad de que la exotropía recurra después de la operación. Las inyecciones de toxina botulínica A pueden ser útiles como tratamiento primario en pequeñas des-

viaciones o como tratamiento suplementario en sobrecorrecciones o subcorrecciones quirúrgicas significativas.

PATRONES A Y V

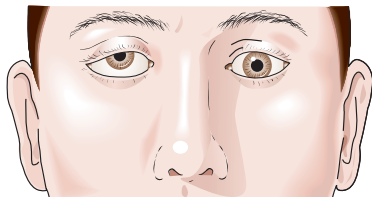
La desviación horizontal puede ser incoincidente verticalmente; esto es, la desviación es diferente en la mirada hacia arriba comparada con la mirada hacia abajo (patrón A o V). Un patrón A muestra más esodesviación o menos exodesviación en la mirada hacia arriba en comparación con la mirada hacia abajo. Un patrón V muestra menos esodesviación o más exodesviación en la mirada hacia arriba en comparación con la mirada hacia abajo. Un patrón A es significativo diagnósticamente cuando es mayor que 10 PD y un patrón V cuando es mayor que 15 PD. Esos patrones con frecuencia se asocian con sobreacción de los músculos oblicuos, oblicuos inferiores para patrones V y oblicuos superiores para patrones A.

Cuando se trata con cirugía un patrón A o V, la sobreacción del músculo oblicuo puede tratarse si se presenta. Si existe poca o ninguna sobreacción oblicua, se utilizan compensaciones verticales del ancho de un tendón de los músculos horizontales. Las inserciones de los músculos rectos centrales se desplazan hacia el extremo estrecho del patrón (en exotropía en V, músculos rectos centrales recesados se mueven hacia abajo) y los músculos rectos laterales se desplazan hacia el extremo abierto (en exotropía en V, la inserción de músculos rectos laterales recesados se mueve hacia arriba).

HIPERTROPÍA (ESTRABISMO VERTICAL MANIFIESTO) (FIGURA 12-14)

Se acostumbra denominar a las desviaciones verticales de acuerdo al ojo más alto, con independencia de cuál ojo tiene la mejor visión y se usa para fijación. Son menos comunes que las desviaciones horizontales y por lo general se presentan después de la niñez. Sus causas son diversas.

La parálisis congénita del músculo oblicuo superior es una causa común de hipertropía pediátrica, pero puede no presentarse hasta la adultez. Las anomalías anatómicas congénitas, como craneosinostosis, pueden originar fijaciones musculares en lugares anormales. En ocasiones, hay bandas fibrosas anómalas que se fijan al ojo. El oblicuo superior es el músculo vertical más comúnmente parético a causa de su susceptibilidad a traumatismo encefálico cercano. Los músculos rectos verticales están por lo común involucrados en traumatismo orbital, sobre todo aprisionamiento del recto inferior en una fractura del fondo orbital, y en oftalmopatía de Graves que causa fibrosis del recto inferior limitando el movimiento ascendente del ojo y quizá jalándolo hacia abajo. Los tumores orbitales o en el tronco del encéfalo y otras lesiones intracraneales, incluyendo apoplejía y enfermedad inflamatoria como esclerosis múltiple, y aun



▲ **Figura 12-14.** Hipertropía derecha.

miastenia gravis, pueden producir hipertrofia. Muchas de estas entidades se discuten en los capítulos 13 y 14.

► Manifestaciones clínicas

Varían dependiendo de la causa. La historia es sobre todo importante en el diagnóstico de hipertropías. La diplopía está casi siempre presente si se desarrolla estrabismo pasada la edad de seis a ocho años.

Como en otras formas de estrabismo, ocurre la adaptación sensorial si el principio es antes de este intervalo de edad. La supresión y la correspondencia retiniana anómala pueden estar en direcciones de la mirada en las cuales hay estrabismo manifiesto, mientras que en direcciones de la mirada sin estrabismo manifiesto puede no haber supresión y estereopsia normal. La posición anormal de la cabeza (AHP, por sus siglas en inglés) puede comprender la inclinación de la cabeza, su giro, depresión o elevación de la barbilla, o una combinación.

La desalineación ocular puede ser de cualquier magnitud y suele cambiar con la dirección de la mirada porque la

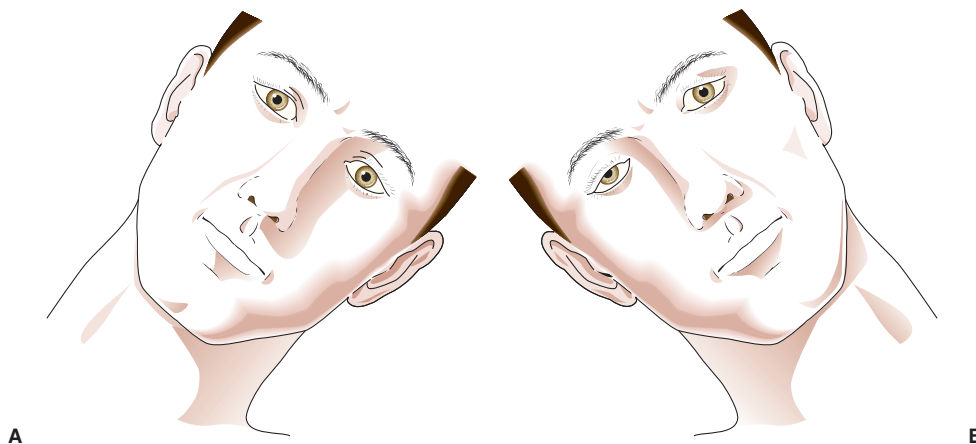
mayoría de las hipertropías son incomitantes. La desviación tiende a ser máxima en el campo de acción de uno de los cuatro músculos que actúan verticalmente, y debe ser evaluada sin y con corrección de cualquier AHP. Las mediciones de cubrimiento y prismas en posiciones cardinales y primarias y la evaluación de cualquier AHP son las bases de la valoración clínica y con frecuencia son diagnósticas.

La **prueba de tres etapas** comprende: 1) determinación de cuál ojo es más alto en primera posición; 2) determinación de si la desviación vertical aumenta en mirada izquierda o derecha, y 3) la prueba de inclinación de cabeza de Bielschowsky (véase más adelante en este capítulo). Este examen suele indicar cuál músculo extraocular es primer responsable de la hipertropía.

La cuarta etapa de identificación de ciclotorsión en cada ojo, como con la doble prueba de bastón de Maddox (véase más adelante en este capítulo), puede ser auxiliar en el diagnóstico de desviaciones oblicuas causadas por enfermedad intracraneal. La observación de rotaciones oculares para limitaciones y sobreacciones puede también ser de gran valor, pero las anomalías pueden ser sutiles.

La parálisis del oblicuo superior suele presentarse con hipertrofia en el lado involucrado, creciente en la mirada al lado opuesto, con inclinación de cabeza hacia el lado opuesto. Otros patrones de movilidad pueden verse cuando la desviación es antigua, causada por contracturas de otros músculos que actúan verticalmente.

La **prueba de inclinación de cabeza de Bielschowsky** (figura 12-15) es parcialmente útil para confirmar el diagnóstico de parálisis del oblicuo superior. La prueba explota los efectos diferentes de cada músculo vertical en torsión y elevación.



▲ **Figura 12-15.** Prueba de inclinación de cabeza (prueba de Bielschowsky). Paresia de oblicuo superior derecho. **(A)** La hipertropía se minimiza al inclinar la cabeza en el lado sano. El ojo derecho puede entonces rotar hacia el exterior y el oblicuo superior rotar hacia el interior y el recto superior se relaja. **(B)** Cuando la cabeza se inclina hacia el lado parético, los músculos de giro interior se contraen juntos, pero sus acciones verticales no se anulan como es normal, a causa de la paresia del oblicuo superior. La hipertropía empeora con la cabeza inclinada hacia el lado parético.

Por consiguiente, con un oblicuo superior derecho parético cuando la cabeza está inclinada a la derecha, el recto superior y el oblicuo superior se contraen para girar hacia el interior el ojo y mantener la posición del meridiano vertical retiniano tanto como sea posible. El recto superior eleva el ojo, y el oblicuo superior disminuye la actividad del mismo. A causa de la debilidad del músculo oblicuo superior, las fuerzas verticales no se neutralizan como lo harían normalmente, y la hipertropía derecha aumenta.

En la inclinación de cabeza hacia la izquierda, los músculos rotan hacia el interior para relajar el ojo derecho, y el oblicuo inferior derecho y el recto inferior derecho se contraen juntos para rotar el ojo hacia el exterior. Tanto el oblicuo superior derecho parético como el recto superior derecho se relajan, y la hipertropía se minimiza. La hipertropía debe medirse por prismas y se tiene que ensayar el cubrimiento alternado con la cabeza inclinada hacia ambos lados, así como también en las nueve posiciones cardinales.

Puede haber **ciclotropía** asociada, en especial con disfunción del oblicuo superior. Para medir la ciclotropía, se usa la **doble prueba del bastón de Maddox**. En un marco de ensayo, un bastón de Maddox blanco y otro rojo se alinean verticalmente, uno sobre cada ojo. Con la cabeza del paciente retenida recta y mirando con fijeza una luz, un bastón se gira gradualmente hasta que las líneas observadas sean paralelas entre sí y en orientación horizontal normal. Luego se lee el ángulo de inclinación desde la escala angular sobre el marco de ensayo.

La paresia del oblicuo superior produce exciclotorsión del ojo afectado. La desviación en forma oblicua, que es hipertropía causada por una lesión supranuclear, suele ser provocada por enfermedades cerebelares o del tronco del encéfalo y causa torsión ocular conjugada de ambos ojos, por ejemplo, exciclotorsión del ojo izquierdo e inciclotorsión del ojo derecho.

► Tratamiento

A. Tratamiento médico

Para desviaciones más pequeñas y más comitantes, todo lo que se requiere puede ser un prisma. Para diplopía constante puede necesitarse la oclusión de un ojo, en especial si hay diplopía torsional, porque ésta no puede ser corregida con un prisma. Cualquier causa fundamental puede requerir tratamiento específico.

B. Tratamiento quirúrgico

La cirugía se indica con frecuencia si la desviación, inclinación de cabeza o diplopía persisten (figura 12-16). La selección del procedimiento depende de las mediciones cuantitativas y del patrón de desalineación. El uso de suturas ajustables (figura 12-8) puede ser auxiliar en el ajuste fino del efecto de la cirugía de músculo vertical.

FORMAS ESPECIALES DE ESTRABISMO

SÍNDROME DE RETRACCIÓN DE DUANE

El síndrome de retracción de Duane se caracteriza por limitación marcada de abducción, ligera limitación de aducción, retracción del globo ocular y estrechamiento de la fisura palpebral en intento de abducción. Además, es frecuente el deslizamiento del ojo en aducción hacia arriba o hacia abajo. Es un tipo de trastorno de deservación craneal congénita (CCDD, por sus siglas en inglés) en el cual un nervio craneal no se desarrolla de manera correcta y los músculos objetivo son preferiblemente enervados de forma anormal por otro



A



B

▲ **Figura 12-16.** (A) Inclinación de cabeza a causa de parálisis congénita del oblicuo superior izquierdo. (B) Resolución de la inclinación de cabeza después de cirugía del músculo extraocular.

nervio craneal. La elevación y depresión del párpado durante la masticación (fenómeno de Marcus Gunn) es otra forma de CCDD.

El síndrome de retracción de Duane suele ser monocular, donde el ojo izquierdo es afectado con más frecuencia. Los casos son esporádicos, aunque se han descrito algunas familias con herencia dominante. Varias otras anomalías pueden estar asociadas, como la displasia del estroma del iris, heterocromía, catarata, coloboma coroidal, microftalmos, síndrome de Goldenhar, síndrome de Klippel-Feil, paladar hendido, y anomalías de la cara, oído o extremidades. El síndrome de retracción de Duane es una característica de embriopatía por talidomida.

Las causas de los defectos de movilidad son variadas y se han encontrado algunas anomalías de la estructura muscular. La mayoría de los casos pueden explicarse por inervación inapropiada en el recto lateral y algunas veces en otros músculos también. La ley de Sherrington de inervación recíproca no se cumple, porque las fibras nerviosas del nervio oculomotor en el recto central pueden también ir hacia el recto lateral.

Esto representa contracción simultánea de los músculos rectos laterales y centrales (co-contracción) que causa la retracción del globo ocular en aducción. Se han documentado casos con ausencia probada de los nervios y núcleos abductores.

► Tratamiento

Sólo cuando existe desalineación de posición primaria o giro de cabeza compensatorio significativo, se indica tratamiento quirúrgico.

El objetivo es obtener ojos directos en la posición primaria y expandir horizontalmente el campo de visión individual. La recesión del recto central sobre el lado afectado se efectúa si está presente alguna esotropía en la posición primaria. Para casos más graves, a menudo se indica la trasposición temporal de los músculos rectos verticales acompañada por debilitamiento del músculo recto central, ya sea por recesión ajustable o por toxina botulínica A.

DESVIACIÓN VERTICAL DISOCIADA

Se asocia con frecuencia con esotropía infantil y pocas veces con equilibrio muscular normal de otra manera. La causa exacta se desconoce, aunque es lógico suponer que surge de falta de inervación supranuclear de músculos extraoculares.

► Manifestaciones clínicas

Cada ojo se mueve hacia arriba bajo cubrimiento, frecuentemente con extorsión y un pequeño desplazamiento exotrópico, y luego regresa a su posición binocular de reposo cuando se retira la cubierta. En ocasiones, el movimiento ascendente puede ocurrir de forma espontánea, causando una desalineación vertical observable. La mayoría de los

casos son bilaterales, aunque son comunes implicaciones asimétricas. No suele haber otros síntomas, aunque algunas veces se observa la inclinación de la cabeza hacia un lado.

► Tratamiento

Se indica si la frecuencia o magnitud de la desviación vertical manifiesta intermitente son inaceptables. El tratamiento no quirúrgico se limita a corrección de la refracción para maximizar el potencial de fusión motora y la terapia para ambliopía. Los resultados quirúrgicos han sido variables y pueden ser decepcionantes.

Un procedimiento popular y exitoso es la recesión gradual del recto superior, a veces combinada con suturas de fijación posterior (Faden). Puede usarse la trasposición anterior de la inserción oblicua inferior inmediatamente adyacente al límite lateral del músculo recto inferior para tratar este trastorno, en especial cuando el músculo oblicuo inferior está sobreactuando. La resección del recto inferior es una opción quirúrgica ocasional.

SÍNDROME DE BROWN (SÍNDROME DE VAINA TENDINOSA DEL OBLICUO SUPERIOR)

Es causado por adhesiones fibrosas o inflamación en el cuadrante nasal superior de la órbita ocular que involucra el tendón oblicuo superior y la tróclea, las cuales limitan de forma mecánica la elevación del ojo. La limitación de la elevación es más marcada en la posición aducida y el mejoramiento gradual ocurre en la elevación cuando el ojo es abducido.

El principal diagnóstico diferencial es paresia del músculo oblicuo inferior. La prueba de ducción forzada es diagnóstica, ya que hay restricción ascendente para la elevación en aducción cuando existe el síndrome de Brown. La condición suele ser unilateral e idiopática, aunque pocas veces es causada por traumatismo, inflamación o tumor.

El tratamiento quirúrgico se limita a casos donde hay AHP para compensar por hipotropía o ciclotropía del ojo involucrado. El objetivo es liberar las adhesiones mecánicas y el músculo oblicuo superior debilitado mediante tenotomía oblicua superior (con o sin espaciador de tendón). Aunque es controversial en cuanto a su duración, el debilitamiento del oblicuo inferior ipsolateral puede ser necesario para compensar la parálisis del cuarto nervio yatrogénico. Puede darse la normalización de la posición de la cabeza, pero la restauración de la movilidad total se logra pocas veces.

HETEROFORIA

Es la desviación de los ojos que se mantiene bajo control por la visión binocular. Casi todos los individuos tienen algún grado de heteroforia, y pequeñas cantidades son consideradas normales. Cantidades mayores pueden causar síntomas dependientes del grado de esfuerzo requerido por el individuo para controlar el desequilibrio muscular latente.

► Manifestaciones clínicas

Los síntomas de heteroforia pueden estar bien definidos (diplopía intermitente) o ser vagos (“fatiga ocular” o astenopía). La diplopía puede iniciar sólo con fatiga o con malas condiciones de iluminación, como al conducir en la noche. Los requerimientos de uso para los ojos y tipo de personalidad son factores adicionales. Por consiguiente, no hay grado de heteroforia que sea claramente anormal, aunque mayores cantidades son más probablemente sintomáticas. Excepto para la hipermetropía, razones AC/A altas y casos leves de paresia muscular no producen heterotropía franca. Las causas fundamentales de heteroforias son desconocidas.

La **astenopía** es algunas veces causada por errores de refracción no corregidos o por desequilibrio muscular. Un posible mecanismo es la **aniseiconía**, en la cual una imagen vista por un ojo es de un tamaño y forma diferentes de las vistas por el otro ojo, lo que evita la fusión sensorial.

Las gafas con lentes de potencias desiguales en ambos ojos pueden causar astenopía al crear desplazamiento prismático de la imagen en un ojo para mirar hacia afuera del eje óptico, que es demasiado grande para controlar (prisma inducido). Otro mecanismo que puede producir síntomas es un cambio en la percepción espacial por la curvatura de las lentes o correcciones astigmáticas (véase capítulo 21).

Es más posible que la anisotropía cause síntomas cuando su principio es súbito, es decir, después de un procedimiento de indentación escleral con miopía relativa del ojo afectado.

Los síntomas encontrados en astenopía tienen gran variedad de formas. Puede haber sensación de pesadez, cansancio o incomodidad de los ojos que varía desde dolor sordo a dolor profundo localizado en o detrás de los ojos. Ocurren jaquecas de todo tipo. También ocurren facilidad de fatiga, visión difusa y diplopía, en especial después del uso prolongado de los ojos. Los síntomas son más comunes para el trabajo visual de cerca que para la distancia. Con frecuencia, se desarrolla aversión a la lectura. Los síntomas pueden ser consecuencia de fatiga o enfermedad o surgir tras la ingestión de medicamentos o alcohol.

► Diagnóstico

El diagnóstico de heteroforia se basa en mediciones con cubrimiento y de prismas. Se miden las amplitudes de vergencia fusional relativa. Mientras el paciente ve un objetivo acomodativo a distancia o cerca, se colocan prismas de fuerza creciente frente a un ojo. La amplitud de vergencia fusional es la cantidad de prismas que el paciente es capaz de superar y aún mantener visión individual. Las mediciones se hacen con prismas con base exterior, interior, superior e inferior. La característica importante es el tamaño de las amplitudes en comparación con el ángulo de heteroforia. Aunque no se pueden dar normas exactas para vergencia de fusión relativa normal, las guías para manifestaciones normales típicas son como sigue: a distancia, la convergencia es

de 14 PD, la divergencia es de 6 PD y vertical es 2.5 PD; a cercanía, la convergencia es de 35 PD, la divergencia es de 15 PD y vertical es de 2.5 PD.

► Tratamiento

La heteroforia requiere tratamiento sólo si es sintomática. La heteroforia sin tratar o la astenopía no causan daño permanente a los ojos. Todos los métodos de tratamiento se dirigen a la reducción del esfuerzo requerido para lograr la fusión o cambiar las mecánicas musculares de modo que se reduzca el desequilibrio muscular.

A. Tratamiento médico

- 1. Corrección precisa de la refracción.** En ocasiones se encuentra baja agudeza visual en presencia de heteroforia sintomática. Los anteojos que proporcionan visión clara son algunas veces todo lo que se necesita para aliviar los síntomas. La imagen más clara permite a la capacidad fusional del paciente funcionar en su totalidad.
- 2. Manipulación de la acomodación.** En general, las esoforias se tratan con terapia antiacomodativa y las exoforias por acomodación estimulante. Los lentes (+) a menudo trabajan bien para la esoforia, en especial si existe hipermetropía, por reducción de la convergencia acomodativa. Una razón AC/A alta puede tratarse de forma eficaz con lentes (+), algunas veces combinadas con bifocales o mióticos.
- 3. Prismas.** Su uso requiere portar gafas y para algunos pacientes eso es inaceptable. Debe hacerse un ensayo de prismas de plástico comprimido de Fresnel antes de ordenar los prismas base. Por razones ópticas, cantidades más grandes de corrección prismática producen distorsiones visuales que limitan el uso de prismas en potencias más altas. Además, pueden requerirse lentes muy gruesas. Lo usual es prescribir de un tercio a la mitad de la desviación medida, lo cual con frecuencia permite la fusión más cómoda. Los prismas pueden ser útiles también para esoforia, exoforia y forias verticales.
- 4. Inyección de toxina botulínica de tipo A (Botox®).** Este tratamiento está bien adaptado para producir desplazamientos pequeños a moderados en la alineación ocular y se ha usado como sustituto del debilitamiento quirúrgico de un músculo. La principal desventaja es que el efecto resultante puede ser variable o desvanecerse por completo meses después.

B. Tratamiento quirúrgico

Debe hacerse sólo después de que los métodos médicos han fallado. Los músculos se seleccionan para corrección de acuerdo con la desviación medida a distancia y de cerca en varias direcciones de la mirada. Algunas veces sólo un músculo necesita ajuste. Las suturas ajustables pueden ser muy útiles (figura 12-8).

BIBLIOGRAFÍA

- Baker JD: Twenty-year follow-up of surgery for intermittent exotropia. *J AAPOS* 2008;12:227. [PMID 18455937]
- Buck D *et al.*: Presenting features and early management of childhood intermittent exotropia in the UK: inception cohort study. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1620. [PMID: 19605936]
- Choi MY, Hyung SM, Hwang JM: Unilateral recession-resection in children with exotropia of the convergence insufficiency type. *Eye* 2007;21:344. [PMID 16327792]
- Cotter SA *et al.*: Fixation preference and visual acuity testing in a population-based cohort of preschool children with amblyopia risk factors. *Ophthalmology* 2009;116:145. [PMID 18962921]
- Dobson V *et al.*: Optical treatment reduces amblyopia in astigmatic children who receive spectacles before kindergarten. *Ophthalmology* 2009;116:1002. [PMID: 19232733]
- Ekdawi NS *et al.*: Postoperative outcomes in children with intermittent exotropia from a population-based cohort. *J AAPOS* 2009;13:4. [PMID 18848478]
- Guyton DL: Ocular torsion reveals the mechanisms of cyclovertical strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:847. [PMID 18326702]
- Hatt SR *et al.*: The effects of strabismus on quality of life in adults. *Am J Ophthalmol* 2007;144:643. [PMID 17707329]
- Hatt SR *et al.*: Variability of control in intermittent exotropia. *Ophthalmology* 2008;115:371. [PMID 17629562]
- Hatt SR *et al.*: Variability of stereoacuity in intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol* 2008;145:556. [PMID 18201680]
- Li T, Shotton K: Conventional occlusion versus pharmacologic penalization for amblyopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD006460. [PMID: 19821369]
- MacEwen CJ *et al.*: Is the maximum hypermetropic correction necessary in children with fully accommodative esotropia? *Br J Ophthalmol* 2008; 92:1329. [PMID 18408081]
- Mohney BG: Common forms of childhood strabismus in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol* 2007;144:465. [PMID 17765436]
- Mohney BG *et al.*: Age at strabismus diagnosis in an incidence cohort of children. *Am J Ophthalmol* 2007;144:467. [PMID 17765437]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: A randomized trial of atropine versus patching for treatment of moderate amblyopia: follow-up at age 10 years. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1039. [PMID 18695096]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: Instability of ocular alignment in childhood esotropia. *Ophthalmology* 2008;115:2266. [PMID 18973948]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: Interobserver reliability of the prism and alternate cover test in children with esotropia. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:59. [PMID 19139339]
- Repka MX *et al.*: Treatment of severe amblyopia with weekend atropine: results from 2 randomized clinical trials. *J AAPOS* 2009;13:258. [PMID: 19541265]
- Rowe *et al.*: Botulinum toxin for the treatment of strabismus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;15:CD006499. [PMID 19370637]
- Shotton K *et al.*: Interventions for unilateral refractive amblyopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD005137. [PMID: 18843683]
- Strominger MB *et al.*: Dissociated vertical deviation and inferior oblique overaction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:132. [PMID 19496491]

Órbita

13

John H. Sullivan, MD

Las enfermedades orbitales se originan ahí mismo o proceden de estructuras adyacentes, en particular los senos paranasales. La etiología puede ser inflamatoria (a causa de infecciones), neoplásica (benigna o maligna y de origen óseo, muscular, nervioso, de vasos sanguíneos o tejido conectivo) o por anomalías vasculares (que incluyen malformaciones arteriovenosas y fístulas arteriales). Las lesiones orbitales también pueden ser causadas por tumores metastásicos. Por tanto, las enfermedades orbitales pueden ser causadas por entidades serias y que algunas veces amenazan la vida.

FISIOLOGÍA DE LOS SÍNTOMAS

El incremento en los contenidos orbitales produce el desplazamiento del globo. Ya que la órbita tiene paredes óseas rígidas excepto al frente (véase capítulo 1), dicho desplazamiento suele manifestarse como protrusiones hacia adelante del globo (**proptosis**), que son características distintivas de las enfermedades orbitales. La hinchazón en el cono muscular desplaza el globo de manera directa hacia el frente (proptosis axial), mientras que la hinchazón hacia afuera del cono muscular también provoca el desplazamiento lateral o vertical (**proptosis no axial**).

La implicación bilateral indica por lo general problemas sistémicos como la enfermedad de Graves. El término “exoftalmos” se usa con frecuencia cuando se describe proptosis asociada con la enfermedad de Graves.

La **proptosis pulsátil** puede ser originada por fístula carótido-cavernosa, malformación vascular orbital arterial o transmisión de latidos cerebrales por un defecto del techo orbital superior, como en la displasia esfenoidal de la neurofibromatosis tipo 1. La proptosis que se observa sobre la curvatura de la frente o con la maniobra de Valsalva es una señal de malformación vascular orbital venosa (varices orbitales) o meningocele.

La **proptosis intermitente** puede ser el resultado de un mucocelo de senos. El uso del exoftalmómetro de Hertel

(véase capítulo 2) es el método estándar para cuantificar la magnitud de la proptosis. Las mediciones en serie son más seguras si las efectúa un solo individuo con el mismo instrumento.

La **seudoproptosis** es la proptosis aparente en ausencia de enfermedades orbitales. Puede ser originada por alta miopía, buftalmos o retracción del párpado.

La proptosis no deteriora la visión a menos que haya cambios corneales causados por exposición, pero el proceso orbital en sí, en particular cuando se origina en, involucra o comprime el nervio óptico, o si comprime el globo ocular, produce distorsión de la retina y puede elevar la presión intraocular y con ello deteriorar la visión. Un defecto pupilar aferente relativo (RAPD, por sus siglas en inglés) o el deterioro de la visión del color pueden advertir sobre disfunción del nervio óptico antes de que haya reducción significativa de la agudeza visual.

La limitación de los movimientos oculares produce diplopía (visión doble) que puede deberse a implicación directa de los músculos extraoculares, interferencia con sus mecanismos de acción o disfunción de los nervios oculomotores, trocleares o abductores. Puede haber dolor como resultado de la expansión rápida, con inflamación o infiltración de los nervios sensoriales.

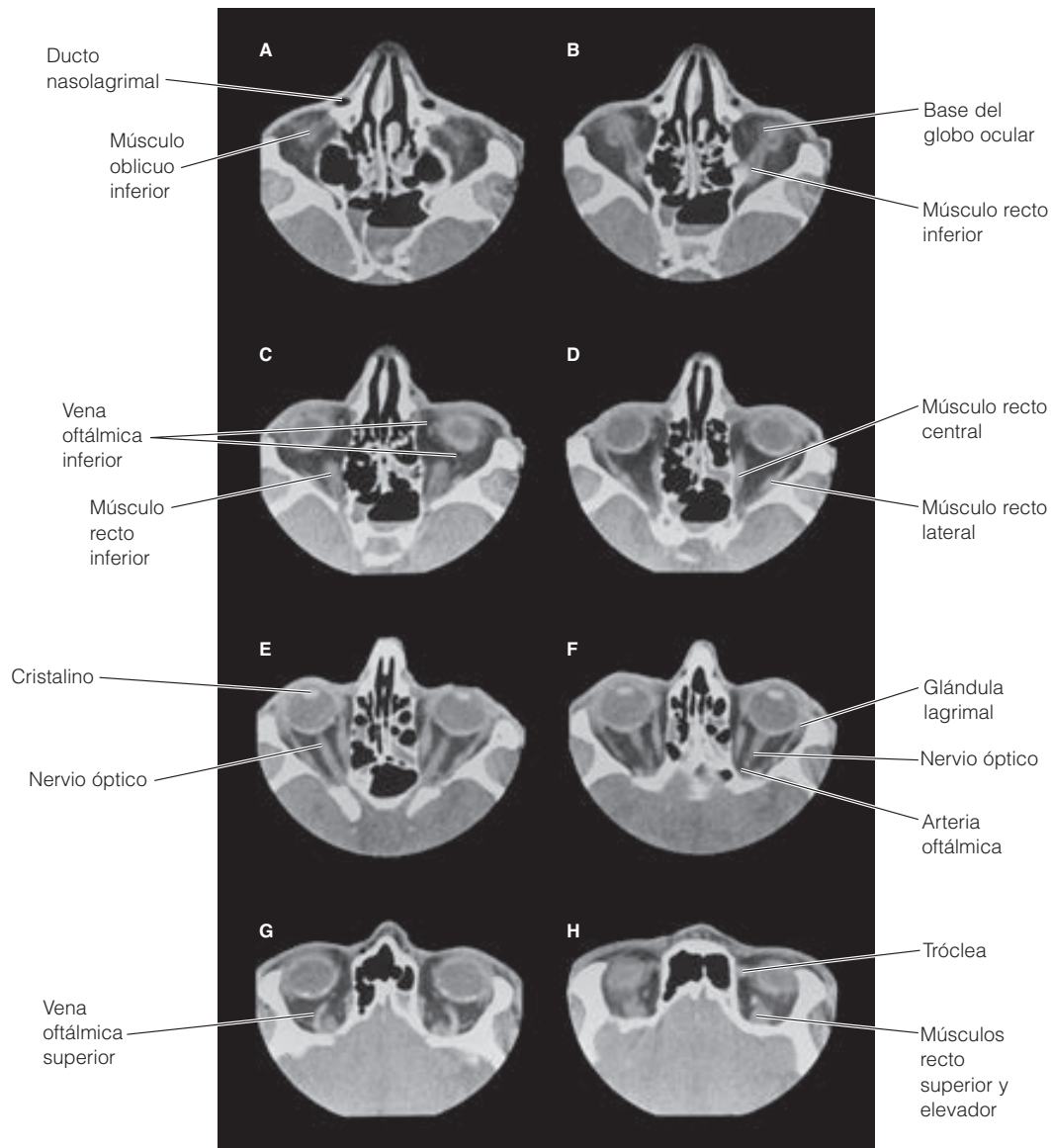
Las enfermedades que involucran la fisura orbital superior producen una combinación característica de diplopía que resulta de la perturbación de la función de los nervios oculomotores, trocleares y abductores, anestesia facial y de córnea (división oftálmica del nervio trigémino), y posiblemente proptosis, conocida como el **síndrome de fisura orbital superior**. Las lesiones en la fisura esfenoidal también provocan disfunción del nervio óptico (**síndrome de fisura esfenoidal**). (En el **síndrome del seno cavernoso**, hay diplopía y disfunción del trigémino que pueden involucrar las tres divisiones. Puede haber proptosis a causa de congestión venosa pero no disfunción del nervio óptico.)

ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO

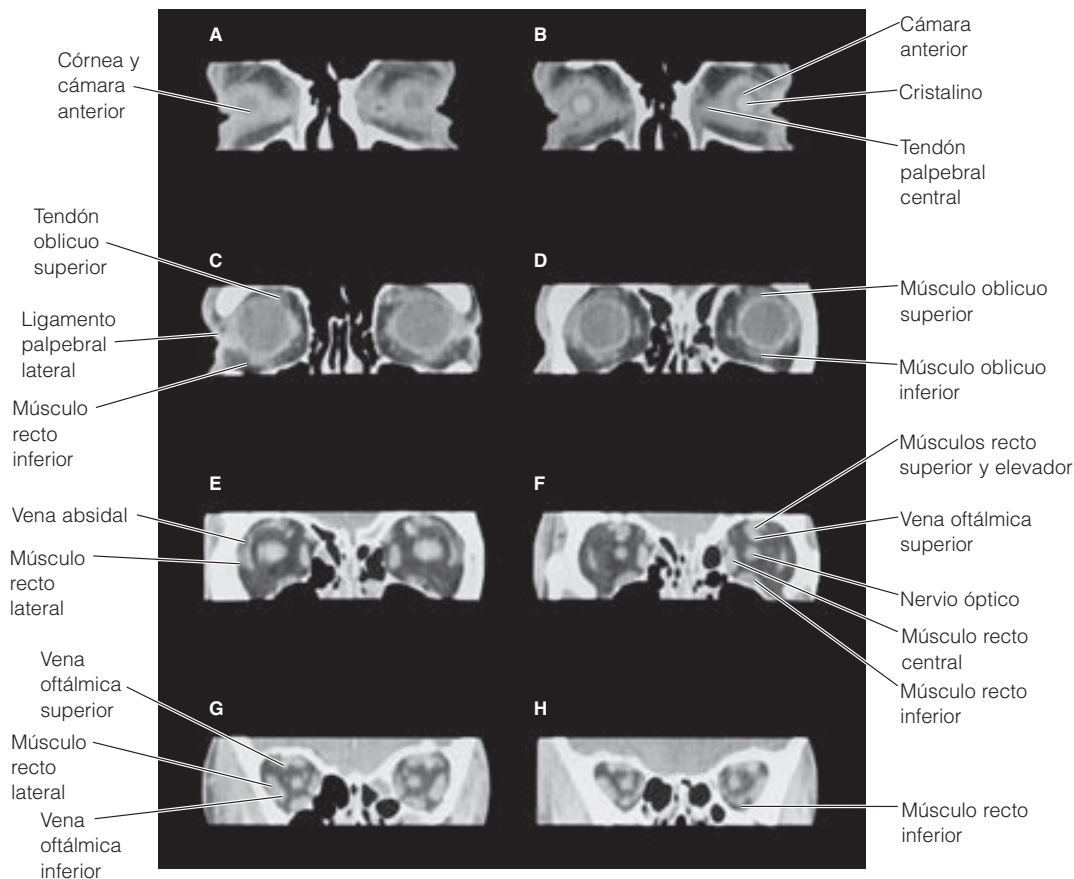
► **Formación de imágenes por resonancia magnética y tomografía computarizada**

La formación de imágenes por **tomografía computarizada** (TC) (figuras 13-1 y 13-2) fue un avance importante en el

diagnóstico de problemas de la órbita. Por las mejoras continuas en la calidad de resolución, rapidez de exploración y formación de imágenes multiplanares con manipulación de las imágenes para producir reconstrucciones tridimensionales, estos estudios siguen siendo importantes. La formación de **imágenes por resonancia magnética** (MRI, por sus siglas en inglés) proporciona información adicional



▲ **Figura 13-1.** Exploración por tomografía computarizada que muestra la anatomía de la órbita (secciones de TC axial con espesor de 1.5 mm). **A:** sección inferior, **H:** sección superior. Observe la delineación clara de músculos individuales, nervio óptico y venas principales en la grasa orbital.



▲ **Figura 13-2.** Reconstrucciones coronales computarizadas desde secciones de TC axial. **A:** sección más anterior; **H:** sección más posterior. Obsérvese la demostración detallada de las estructuras ocular y orbital.

sobre cambios en tejidos blandos y nervio óptico, pero es menos útil para evaluar cambios óseos. Esta prueba se contraindica en presencia de cuerpo extraño ferroso intracranial o intraorbital.

► Ultrasonografía

Su uso en el diagnóstico de enfermedades orbitales ha sido suplantada en gran parte por TC y MRI. Aunque es una forma menos costosa y no cruenta de formación de imágenes, su utilidad en los modos A y B se limita a la porción anterior de la órbita. Sin embargo, es de máximo valor en las manos del ultrasonógrafo (clínico capaz de interpretar imágenes en “tiempo real”) y es un método no cruento para diagnosticar fístula de seno cavernoso-arteria carótida (véase más adelante en este capítulo).

► Venografía

Pocas veces es útil para definir el grado de enfermedades venosas orbitales. Aunque el diagnóstico puede hacerse por

MRI, la inyección del medio de contraste en las venas orbitales a través de una vena del cuero cabelludo puede revelar algunas veces la presencia de varices que han escapado a la detección por tomografía computarizada.

► Angiografía

Algunas veces es necesaria la angiografía selectiva de carótida (catéter) con sustracción ósea para diagnosticar trastornos vasculares orbitales. En fístula de seno cavernoso-arteria carótida, la angiografía por TC puede proporcionar suficiente detalle para el diagnóstico, pero se requiere angiografía cateterizada para delinear el grado de implicación y para tratamiento por embolización.

► Radiografía

Puede ser suficiente una placa simple de rayos X para el diagnóstico inicial de fracturas orbitales. No obstante, las delgadas paredes de la órbita son difíciles de visualizar aun

con tomografía, y suele ser necesaria la TC con reconstrucciones tridimensionales para determinar el grado del daño, así como para la planeación preoperatoria y tal vez intraoperatoria de la reconstrucción quirúrgica. La TC también evidencia lesiones y hemorragias en el tejido blando orbital y puede identificar daño ocular, incluyendo ruptura del globo ocular, hemorragia intraocular y dislocación del cristalino. La dacriocistografía y exploración con isótopos radiactivos pueden ser útiles en la localización del sitio de obstrucciones lagrimales.

► Biopsia por aspiración con aguja fina

Es un procedimiento cruento que ha probado ser muy útil en el diagnóstico de problemas de la órbita. Con ella pueden aspirarse especímenes para citología de la lesión, cuya localización exacta se determina por TC. La citopatología puede ser no concluyente, pero a menudo es invaluable.

ENFERMEDADES Y TRASTORNOS DE LA ÓRBITA

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

1. Oftalmopatía de Graves (véase también capítulo 15)

La oftalmopatía de Graves es un síndrome de anomalías clínicas y de formación de imágenes causado por deposición de mucopolisacáridos e infiltración de células inflamatorias crónicas en los tejidos orbitales, en particular los músculos extraoculares. Suele ocurrir en asociación con hipertiroidismo autoinmune (enfermedad de Graves), pero el mismo proceso de enfermedad puede ocurrir en asociación con hipertiroidismo autoinmune (tiroiditis de Hashimoto); disfunción tiroidea causada por amiodarona; anticuerpos tiroideos (anticuerpos antimicrosómicos [tiroperoxidasa] o antitiroglobulina, o inmunoglobulinas que simulan tiroides) sin disfunción tiroidea; y en ocasiones sucede sin evidencia de laboratorio o clínica de disfunción tiroidea ni anticuerpos tiroideos, aun en seguimientos a largo plazo.

Se piensa que es una enfermedad autoinmune, pero no se sabe qué antígenos y anticuerpos son importantes en su patogénesis. Está asociada con otras enfermedades autoinmunes, incluyendo miastenia gravis. Se exacerba por fumar o someterse a terapia con radioisótopos de yodo. (Oftalmopatía u orbitopatía de Graves, oftalmopatía u orbitopatía distiroidea, enfermedad ocular [dis]tiroidea y enfermedad orbital son denominaciones equivalentes.)

► Manifestaciones clínicas

En un alto porcentaje de pacientes de hipertiroidismo ocurre algún grado de oftalmopatía, por lo común ligera y que incluye retracción del párpado superior. La oftalmopatía



▲ **Figura 13-3.** Oftalmopatía de Graves.

grave con proptosis marcada y movilidad restringida se manifiesta en casi 5% de los casos de enfermedad de Graves (figura 13-3).

La oftalmopatía de Graves es la causa más común de proptosis unilateral o bilateral en adultos o niños. La retracción del párpado superior que la acompaña (que se manifiesta como exposición desproporcionalmente mayor de la esclerótica por arriba que por abajo) y el retardo en el parpadeo (que se descubre por el descenso deteriorado del párpado superior al mirar hacia abajo) la distinguen de otras causas de proptosis.

El malestar en la superficie ocular es muy común en todas las etapas de la enfermedad y en algunos casos es causado por queratoconjuntivitis límbica superior (véase capítulo 5). El cierre incompleto del párpado (lagofthalmos) resulta de la proptosis y retracción del párpado, y puede haber exposición corneal aun en casos leves. La ptosis en asociación con oftalmopatía de tiroides suele estar causada por miastenia gravis coexistente, la cual puede contribuir también a perturbaciones de la movilidad ocular.

La afectación de los músculos extraoculares de la oftalmopatía tiroidea comienza con infiltración linfocítica y edema de los músculos rectos (por lo general los rectos inferior y central). Los músculos inflamados pueden volverse fibróticos y quedar restringidos en forma permanente. La diplopía suele comenzar en el campo superior de la mirada. Todos los músculos extraoculares pueden estar involucrados al final, y puede no haber posición de mirada libre de diplopía. La sujeción de los rectos inferiores resulta en la elevación de la presión intraocular en la mirada ascendente, y en casos graves incluso en la mirada directa hacia el frente.

Si los músculos extraoculares se agrandan en forma marcada (figura 13-4), puede haber compresión del nervio



▲ **Figura 13-4.** Exploración por TC de oftalmopatía de Graves. **A:** sección axial que muestra recto lateral izquierdo y recto central marcadamente agrandados (flechas) y distorsión del nervio óptico derecho (punta de flecha). **B:** sección coronal que muestra nervios ópticos (puntas de flechas), recto central y recto inferior izquierdo marcadamente agrandado (flechas).

óptico en la fisura esfenoidal, aunque no siempre acompañada por proptosis significativa. Entre los signos previos puede haber defecto pupilar aferente y deterioro de la visión del color seguidos por reducción de la agudeza visual. Si la compresión no se alivia, se corre el riesgo de ceguera.

► Tratamiento

Debe ser multidisciplinario. Un endocrinólogo debe tratar el estado de la tiroides, pues el control óptimo es crucial para mejorar las enfermedades orbitales. Si el hipertiroidismo no puede controlarse por terapia con fármacos, la cirugía de tiroides es preferible a la terapia con yodo radiactivo. No es seguro que la cirugía de tiroides mejore la oftalmopatía. Por lo común la terapia con yodo radiactivo está contraindicada y es necesario considerar si se requiere administrar la terapia esteroidea profiláctica. Los pacientes deben dejar de fumar.

Los problemas de la superficie ocular que incluyen queratitis por exposición pueden controlarse con lubrican-

tes tópicos. La neuropatía óptica por compresión o la proptosis con queratitis por exposición grave no controlada por lubricantes requieren tratamiento de emergencia, al inicio con altas dosis de esteroides sistémicos (terapia con prednisona oral [80 a 100 mg/día] o metilprednisolona intravenosa [1 g/día durante tres días, repetida semanalmente durante tres semanas]). Si este manejo no tiene éxito, ya sea en forma aguda o a largo plazo, o surgen complicaciones por los esteroides, por lo general se efectúa la descompresión quirúrgica de la órbita.

Se han aconsejado varias técnicas que incluyen procedimientos transnasales endoscópicos o externos, pero todos se dirigen a la expansión del volumen orbital por remoción de las paredes óseas, casi siempre la parte inferior de la órbita, la pared central y aun la pared lateral, con incisión del periostio orbital. Hay riesgo de causar o exacerbar diplopía y riesgo menor de infección orbital. La radioterapia orbital puede ser una alternativa eficaz en pacientes no candidatos a cirugía, pero debe evitarse en diabéticos con retinopatía. La queratitis por exposición causada por proptosis grave puede responder a tarsorrafia lateral. Se discute si deben usarse corticosteroides orales (prednisona hasta 60 mg/día), con o sin adición de inmunosupresores o radioterapia, en enfermedades activas no complicadas por neuropatía óptica o exposición corneal grave. Los esteroides sistémicos mejoran los síntomas, pero su potencial de complicaciones limita el uso a largo plazo. Las altas dosis intravenosas por impulsos parecen ser más eficaces y tener menos efectos adversos que la terapia oral a largo plazo.

Con frecuencia la retracción del párpado es más perturbadora que la proptosis (tanto en el aspecto funcional, a causa de la queratitis por exposición, como en el cosmiético). La descompresión orbital mediante cirugía puede mejorar la retracción del párpado, pero la corrección quirúrgica de la retracción del párpado es más segura y disimula en algún grado la proptosis. Los retractores del párpado superior e inferior (aponeurosis y músculos simpáticos) pueden alargarse mediante la inserción de un espaciador (como una esclerótica de banco de ojos). Pequeñas cantidades (2 mm) de retracción de párpados pueden corregirse por desinserción de los retractores desde el límite tarsal superior. Una vez que la oftalmopatía está inactiva, puede hacerse la descompresión orbital quirúrgica en proptosis inaceptables desde el punto de vista cosmiético, pero deben considerarse los riesgos de la operación.

La doble visión puede ser tan insoportable que requiera tratamiento. Aunque la oftalmopatía esté activa, los prismas u oclusión pueden ser útiles. No debe efectuarse la cirugía de estrabismo hasta que la oftalmopatía esté inactiva y la perturbación de la movilidad ocular haya permanecido estable por al menos seis meses. Los músculos tensos (casi siempre los rectos central e inferior) se interrumpen usando suturas ajustables. La mayoría de los pacientes pueden lograr al menos un área pequeña de visión individual binocular en una posición útil de mirada. La diplopía torsional que resulta de la implicación del músculo oblicuo complica el

tratamiento. La toxina botulínica pocas veces es útil en las etapas aguda o crónica de la enfermedad. Algunos pacientes tienen diplopía intratable a pesar de todos los intentos de corrección.

2. Seudotumor

Una causa frecuente de proptosis en adultos y niños es el pseudotumor inflamatorio. (El término “seudotumor” se adoptó para denominar un proceso no neoplásico que produce la señal centinela de un neoplasma orbital, es decir, proptosis.) En algunos casos es provocado por vasculitis, más comúnmente granulomatosis de Wegener, tal vez en su forma limitada que puede no estar asociada con anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos seropositivos. El proceso inflamatorio puede ser difuso o localizado e implicar cualquier estructura orbital (p. ej., miositis, dacrioadenitis, síndrome de fisura orbital superior o perineuritis óptica) o tipo celular (por ejemplo, linfocitos, fibroblastos, histiocitos o células plasmáticas). Puede haber extensión para involucrar los senos cavernosos y meninges intracraneales. El principio suele ser rápido y a menudo se presenta dolor.

El pseudotumor es por lo general unilateral. Cuando ambas órbitas están implicadas, es más frecuente la manifestación de vasculitis. El diagnóstico diferencial incluye oftalmopatía de Graves y linfoma orbital.

El tratamiento es con AINE sistémicos, corticosteroides sistémicos y, si es necesario, con otros inmunosupresores (por ejemplo, ciclofosfamida) si hay vasculitis subsuperficial. Pocas veces se utiliza radiación, que suele ser eficaz, pero hay una variante esclerosante que es muy resistente al tratamiento. La cirugía tiende a exacerbar la reacción inflamatoria, pero puede requerirse biopsia para confirmar el diagnóstico en casos recurrentes y recalcitrantes.

INFECCIONES ORBITALES

1. Celulitis orbital (figura 13-5) y celulitis preseptal

La **celulitis orbital (postseptal)** es infección bacteriana profunda en el tabique orbital. Es la causa más común de proptosis en niños. El tratamiento inmediato es esencial, porque la demora puede conducir a ceguera causada por compresión, infarto o muerte del nervio óptico por trombosis del seno cavernoso séptico o sepsis intracraneal. Aunque la mayoría de los casos ocurren en niños, los individuos de edad avanzada e inmunocomprometidos pueden también ser afectados.

La órbita está circundada por los senos paranasales y parte de su drenaje venoso es a través de la órbita. La mayoría de los casos de celulitis orbital en la niñez se originan de la extensión de la sinusitis aguda a través de los huesos etmoides delgados. Por consiguiente, los organismos responsables suelen ser *Streptococcus pneumoniae*, otros estreptococos, *Haemophilus influenzae* (en países donde no se realiza la

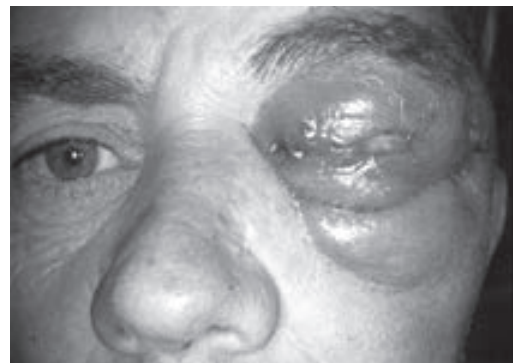
inmunización contra *H. influenzae* de tipo b [Hib] en la primera infancia) y, de forma menos común, *Staphylococcus aureus*, incluyendo *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA, por sus siglas en inglés), o *Moraxella catarrhalis*. En adolescentes y adultos, cuando hay infección crónica de los senos, pueden también estar involucrados organismos anaeróbicos. Si hay antecedentes de traumatismo que incluya lesión orbital, quizá a partir de mordidas de animales, suelen ser responsables *S. aureus*, incluyendo *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA), o estreptococos β -hemolíticos del grupo A.

En comparación, la **celulitis preseptal**, que es una infección bacteriana superficial del tabique orbital, es causada por lo común por diseminación de una infección originada en el párpado, como un acné ciliar (véase capítulo 4), heridas traumáticas o quirúrgicas, picadura de insecto o mordedura de animal.

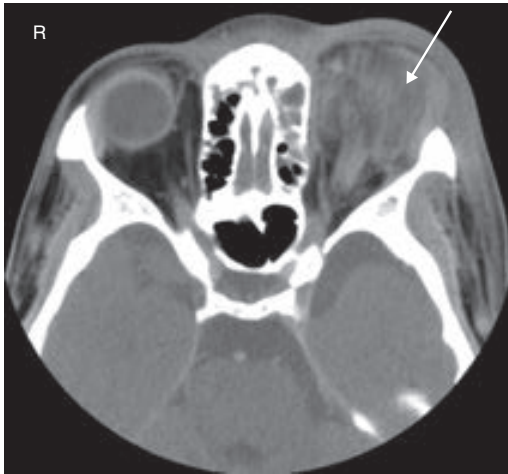
► Manifestaciones clínicas

La celulitis orbital se caracteriza por fiebre, dolor, hinchazón y eritema del párpado, proptosis, quemosis, limitación de los movimientos extraoculares y leucocitosis. La proptosis no axial sugiere absceso intraorbital o subperiosteal. La extensión a los senos cavernosos produce implicación orbital contralateral, disfunción trigeminal y enfermedad sistémica más marcada. La extensión intracraneal causa meningitis y a veces absceso cerebral.

Pocas enfermedades orbitales, excepto las mucormicosis (véase más adelante, en este capítulo), progresan tan rápido como la infección bacteriana. La celulitis preseptal, en la cual hay enfermedad sistémica con hinchazón y eritema del párpado pero no proptosis, quemosis o limitación de los movimientos extraoculares, es el principal diagnóstico diferencial, pero también puede imitar las etapas iniciales de celulitis orbital. Otras entidades a considerar son el rhabdomioma en niños, pseudotumor y oftalmopatía de Graves. Una exploración de TC o MRI puede ser útil para distinguir entre celulitis preseptal y postseptal, y es particu-



▲ **Figura 13-5.** Celulitis orbital. Absceso que drena a través del párpado superior.



▲ **Figura 13-6.** Exploración de TC axial de absceso orbital izquierdo (flecha).

laramente importante cuando hay preocupación por el desarrollo de un absceso (figura 13-6) o para identificar un cuerpo extraño. La MRI es mejor que la TC para detectar trombosis de seno cavernoso. Los rayos X simples sólo pueden identificar la presencia de sinusitis.

► Tratamiento

Debe iniciarse antes de que el organismo causal sea identificado. Tan pronto como se obtengan los cultivos nasal, conjuntivo y sanguíneo, deben administrarse antibióticos. Por lo general se usa terapia intravenosa, al inicio con una cefalosporina, como los agentes de tercera generación cefotaxima y ceftriaxona, o un fármaco resistente a β -lactamasa, como nafcilina, imipenem o piperacilina con tazobactam. Una posible infección anaeróbica requiere la adición de metronidazol o clindamicina. Las cefalosporinas son adecuadas si hay antecedente de traumatismo, a menos que sea probable la infección por MRSA, en cuyo caso se requiere vancomicina o clindamicina. Para pacientes con hipersensibilidad a la penicilina, se recomiendan vancomicina, levofloxacina y metronidazol. En casos no complicados se han reportado tratamientos exitosos con clindamicina y ciprofloxacina orales.

Es importante la consulta previa con un otorrinolaringólogo. Los descongestionantes y vasoconstrictores nasales ayudan a drenar los senos paranasales. La mayoría de los casos responden con prontitud a los antibióticos. Los casos que no responden pueden requerir drenaje quirúrgico de los senos paranasales. Los abscesos orbitales suelen requerir drenaje quirúrgico, donde la ruta se determina por los resultados de TC o MRI.

La celulitis preseptal puede tratarse con antibióticos orales, como amoxicilina y clavulanato, pero el paciente

deberá ser vigilado de cerca para descubrir el posible desarrollo de celulitis postseptal. La terapia debe ajustarse si hay alta probabilidad de infección por MRSA o existe una herida contaminante, en cuyo caso puede necesitarse el ataque a organismos gramnegativos.

2. Mucormicosis

Pacientes diabéticos e inmunocomprometidos están en riesgo de desarrollar infecciones fúngicas de la órbita graves y a menudo fatales. Los organismos son del grupo zigomicetos, que tiende a invadir vasos y crear necrosis. Por lo general la infección comienza en los senos y erosiona la cavidad orbital. La reacción necrosante destruye músculo, hueso y tejido blando. No siempre causa signos rojizos de inflamación orbital, pero sí dolor severo, pérdida visual, oftalmoplejía y alteraciones sistémicas. El examen característico de la nariz y el paladar revela mucosa necrótica y negra, cuyo froto muestra hifas ampliamente ramificadas.

Sin tratamiento, la infección erosiona en forma gradual el interior de la cavidad orbital, produciendo meningitis, absceso cerebral y muerte, por lo común de días a semanas. El tratamiento es difícil y a menudo insuficiente. Consiste en la corrección de la enfermedad fundamental combinada con remoción quirúrgica de detritos y administración intravenosa (y si es posible local) de anfotericina B. El posaconazol es otro antifúngico que puede ser útil.

LESIONES VESICULARES QUE INVOLUCRAN LA ÓRBITA

1. Dermoide

Los dermoides no son verdaderos neoplasmas, sino coristomas benignos que se originan de tejido embrionario que no se encuentra en forma regular en la órbita. Los dermoides orbitales se originan del ectodermo superficial y a menudo contienen estructuras epiteliales como queratina, cabello y a veces dientes. La mayoría son vesiculares y están rellenos de un fluido oleoso que puede incitar a reacción inflamatoria grave si se libera en la órbita. La mayoría de los dermoides ocurren en el cuadrante temporal superior de la órbita, pero pueden presentarse en cualquier línea de sutura ósea.

La TC muestra un defecto óseo redondo y afilado a partir de la presión de una masa fija que crece lentamente en el periostio.

La **vesícula epidermoide** es una masa superficial rellena de queratina que se halla por lo general cerca del borde orbital superior. Puede ser congénita o postraumática. Su extirpación no suele ser difícil.

Un **dermolipoma** es una masa sólida de material graso que se encuentra en la parte inferior de la superficie conjuntival, por lo general en la región del canto lateral (figura 13-7). El crecimiento de cabello sobre la conjuntiva sobrepuesta no es poco común. Con frecuencia los dermolipomas son mucho más grandes de lo que parecen, y la extir-



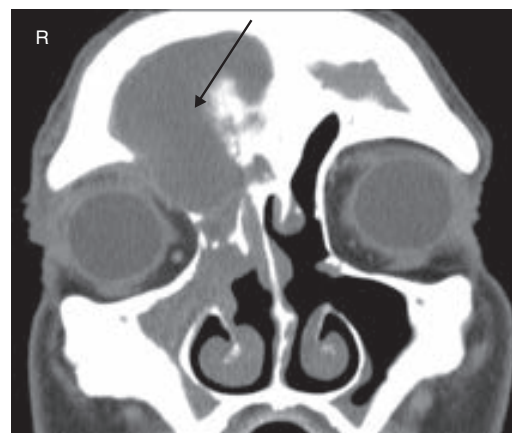
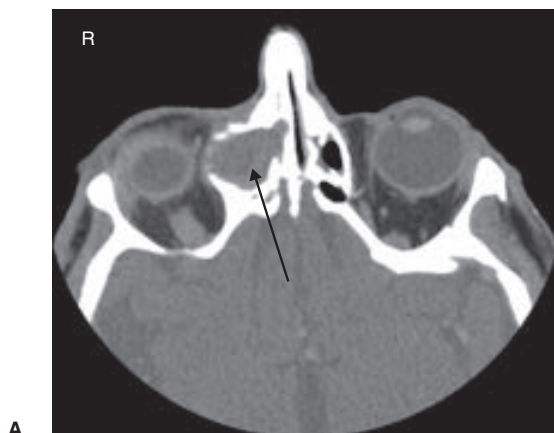
▲ **Figura 13-7.** Dermolipoma.

pación puede causar considerable daño a estructuras vitales, en particular a los minúsculos conductos de las glándulas lagrimales, lo que provoca deficiencia lagrimal. Si el tratamiento es necesario, por lo general se aconseja la extirpación limitada.

2. Mucocele de los senos

La obstrucción del drenaje de un seno paranasal puede conducir a su expansión para formar un mucocele. Los mucoceles de seno etmoidal o frontal se presentan en forma típica con proptosis no axial progresiva, mientras que el mucocele de seno esfenoidal se acompaña de neuropatía óptica.

En ambos casos, la presentación puede ser rápida si hay infección. Por lo general, la TC basará el diagnóstico (figura 13-8). Puede requerirse MRI para diferenciarlos de una vesícula dermoide y para definir su extensión. El tratamiento es quirúrgico, algunas veces por medio de un procedimiento endoscópico. Es posible que se requiera auxilio otorrinolaringológico, neuroquirúrgico o ambos.



▲ **Figura 13-8.** Exploración por TC de mucocele fronto-etmoidal derecha (flechas). **A:** sección axial. **B:** sección coronal.

3. Meningocele

La erosión de las meninges en la cavidad orbital a través de la dehiscencia congénita en las suturas óseas crea una masa vesicular rellena con fluido cerebroespinal conocida como meningocele. Si también hay tejido cerebral, se le denomina meningoencefalocele. La masa fluctuante que resulta en la órbita central superior se suele agrandar con la maniobra de Valsalva. La mayoría de los casos se presentan al nacer, pero los que se originan del hueso esfenoides pueden no ser obvios hasta la adolescencia.

ANORMALIDADES VASCULARES QUE INVOLUCRAN LA ÓRBITA

1. Malformación arteriovenosa

Las malformaciones arteriovenosas no son una causa común de proptosis. Las anomalías venosas orbitales (varices) producen proptosis intermitente, asociada algunas veces con dolor y reducción transitoria de la visión. Algún grado de proptosis puede inducirse con la maniobra de Valsalva o por colocación de la cabeza en una posición dependiente. Puede haber exacerbaciones agudas causadas por hemorragia. La MRI suele ser diagnóstica. La embolización endovascular es el método de tratamiento preferido. La cirugía es muy difícil, con riesgo de deterioro permanente de la visión.

2. Fístula carótido-cavernosa

El diagnóstico de una fístula carótido-cavernosa de alto flujo (directa) suele ser simple. Aunque algunas veces ocurre en forma espontánea por ruptura de un aneurisma de arteria carótida interna cavernosa, por lo general sigue a traumatismo encefálico grave que causa daño a la carótida interna intracavernosa. Los signos físicos incluyen conges-

tión orbital marcada con quemosis, proptosis pulsátil, presión intraocular elevada, hemorragias retinianas y oftalmoplejía, así como soplo fuerte.

Las desviaciones de bajo flujo (indirecto) (fístula dural carótido-cavernosa) suelen ser espontáneas y se asocian de forma más común con diabetes e hipertensión sistémica. El diagnóstico puede retrasarse por confusión ante conjuntivitis crónica. Las características típicas son congestión orbital, arterialización de vasos episclerales, presión intraocular elevada, ligera proptosis y a veces soplo tenue.

Los estudios de flujo sanguíneo por ultrasonido orbital con formación de imágenes de Doppler a color son un método no cruento para diagnosticar la fístula carótido-cavernosa, pues demuestran la inversión del flujo ("arterialización") en la vena oftálmica superior. El diagnóstico definitivo requiere angiografía, que al inicio es por TC o MRI, pero precedente a angiografía cateterizada para identificación de los sitios de fistulización y determinar si son susceptibles de tratamiento. Las fístulas de alto flujo por lo general necesitan tratarse por medio de globos intravenosos o intraarteriales, embolización en espiral u oclusión de vasos precursores. Muchas fístulas de bajo flujo se resuelven en forma espontánea, pero pueden requerir embolización intravenosa o intraarterial.

TUMORES ORBITALES PRIMARIOS

HEMANGIOMA CAPILAR

Es un tumor benigno común que algunas veces involucra el párpado y la órbita (figura 13-9). Las lesiones superficiales son rojizas (nevo fresa), y las más profundas son más azuladas. Más de 90% se vuelven obvias antes de la edad de seis meses. Tienden a agrandarse con rapidez en el primer año de vida y regresan lentamente después de seis a siete años. Las lesiones en la órbita pueden causar estrabismo o proptosis. La implicación de los párpados puede inducir



▲ Figura 13-9. Hemangioma capilar.

astigmatismo o visión opaca, que dan como resultado ambliopía.

Las pequeñas lesiones superficiales no requieren tratamiento y tienden a desaparecer de manera espontánea. Con frecuencia las lesiones orbitales profundas se asocian con morbilidad significativa, con o sin tratamiento. El dilema más común, no obstante, es la lesión del párpado que crece rápidamente en un niño preverbal.

Es frecuente que los padres no estén dispuestos a esperar la desaparición espontánea y soliciten el tratamiento aun si la ambliopía no es una amenaza. Se ha encontrado que el uso de corticosteroides depositados intralesionalmente es eficaz en muchos casos. Este método se ha convertido en el preferido para el tratamiento de la mayoría de los casos. Se piensa que los corticosteroides tienen un efecto antiangiogénico que inhibe la proliferación capilar e induce la constricción vascular. Algunas veces son necesarias otras formas de tratamiento, incluyendo compresión prolongada, corticosteroides sistémicos, agentes esclerosantes, crioterapia, cirugía con rayos láser, radiación y extirpación quirúrgica.

HEMANGIOMA CAVERNOSO (FIGURA 13-10)

Los hemangiomas cavernosos son benignos, crecen con lentitud y por lo común se vuelven sintomáticos a mediana edad. Son más frecuentes en mujeres. La mayoría se sitúan en el cono muscular, produciendo proptosis axial, hipermetropía y, en muchos casos, pliegues coroidales. A diferencia de los hemangiomas capilares, no tienden a desaparecer en forma espontánea. La extirpación quirúrgica suele ser exitosa y está indicada si el paciente es sintomático.

LINFANGIOMA

En sus etapas tempranas, el linfangioma puede ser muy similar al hemangioma (incluso en el aspecto histológico), de modo que algunos autores sugieren un origen primeramente venoso. Ambos suelen comenzar en la infancia, aunque el linfangioma puede presentarse en etapas tardías de la vida.

No hay regresión en el linfangioma, que además se caracteriza por hemorragia intermitente y empeoramiento gradual. Grandes vejigas de sangre pueden causar proptosis y diplopía y requieren evacuación.

A menudo el tumor es multifocal y ocurre con frecuencia en el paladar blando y otras áreas de la cara además de



▲ Figura 13-10. MRI de hemangioma cavernoso (flechas) de la órbita derecha.



▲ **Figura 13-11.** Rbdomiosarcoma.

la órbita. Al examen histológico, se ve que consiste en grandes canales y folículos linfoides llenos de suero. El tratamiento puede buscar la descompresión aguda de una vesícula hemorrágica o la erradicación del tumor. La aspiración de sangre con aguja o extirpación de una vesícula específica pueden ser eficaces por un tiempo. Los agentes esclerosantes son útiles algunas veces. La extirpación del tumor por cualquier método es por sí mismo satisfactoria. El riesgo de ambliopía es similar al asociado con hemangioma capilar.

RBDOMIOSARCOMA (FIGURA 13-11)

Es el tumor maligno primario más común de la órbita en la niñez. Se presenta antes de la edad de 10 años y se caracteriza por el crecimiento rápido. Puede destruir hueso orbital adyacente y diseminarse al cerebro. La combinación de radiación con megavoltaje y quimioterapia ha mejorado la tasa de supervivencia de estos pacientes desde menos de 50% (cuando se usó evisceración orbital) a más de 90% en la actualidad.

NEUROFIBROMA

La neurofibromatosis 1 (enfermedad de von Recklinghausen) es hereditaria como rasgo dominante autosómico. El gen responsable está en el cromosoma 17. Una de sus características son los neurofibromas plexiformes, que pueden distorsionar los párpados (figura 13-12) y la órbita. La presencia de nódulos de Lisch en el iris y manchas cutáneas café con leche ayuda a confirmar el diagnóstico. El hueso esfenoides a menudo es defectuoso; el defecto orbital asociado puede conducir a exoftalmos o enoftalmos pulsátil. Los gliomas del nervio óptico producen signos (proptosis) y síntomas (pérdida visual) en 5% de los afectados. Estudios de imagen han mostrado que muchos otros pacientes albergan gliomas asintomáticos en el nervio óptico. Algunos de esos pacientes también desarrollan meningiomas y, pocas veces, tumores malignos de la envoltura nerviosa periférica.

GLIOMA DE NERVIÓ ÓPTICO

Casi 75% de los gliomas asintomáticos de nervio óptico se vuelven obvios antes de la edad de 10 años. De 25 a 50% están asociados con neurofibromatosis 1. Hay bajo grado de astrocitomas. Los que se ubican delante del quiasma tienden a comportarse en forma benigna y tienen la posibilidad de regresión espontánea; aquellos en y posteriores al quiasma pueden ser más agresivos. La pérdida visual y la atrofia óptica son los signos más comunes. Si el tumor está en la órbita, tiene lugar la proptosis.

El tratamiento es controversial. No hay estadísticas convincentes que indiquen que alguna forma de tratamiento es aplicable a todos los casos. Algunos creen que estos tumores no requieren tratamiento; otros dicen que pueden requerir extirpación quirúrgica, radioterapia o quimioterapia. Si el crecimiento del tumor y la pérdida visual progresivos pueden documentarse con claridad, la radioterapia suele ser efectiva en la estabilización e incluso mejora la visión. Hay riesgo de daño secundario al sistema nervioso central, de modo que la quimioterapia se considera la mejor opción, pero hay pocos datos de seguimientos a largo plazo. En ojos ciegos con marcada proptosis, la apariencia cosmética del paciente a menudo puede mejorarse por extirpación del tumor a través de una orbitotomía lateral.

TUMORES DE GLÁNDULAS LAGRIMALES

El 50% de las masas que se presentan en las glándulas lagrimales son tumores epiteliales, la mitad de ellos malignos. Las masas inflamatorias y los tumores linfoproliferativos comprenden el otro 50%. El tumor epitelial más común es el adenoma pleomórfico (tumor mixto benigno). Esos tumores deben ser extirpados, no biopsiados, a causa de su propensión a la transformación maligna y recurrente.

Un tumor maligno de la glándula lagrimal es sospechoso cuando el paciente se presenta con dolor y cambios óseos destructivos evidentes en TC. La biopsia debe efectuarse a través del párpado, para evitar la diseminación tumoral en



▲ **Figura 13-12.** Neurofibroma plexiforme de párpado superior en neurofibromatosis 1.

la órbita. Se requiere la evisceración orbital con osteotomía si hay alguna probabilidad de supervivencia. Aun con tratamiento radical, el pronóstico es malo.

LINFOMA

Los tumores linfomatosos de la órbita se dividen en linfomas (de los cuales el tipo más común es el linfoma de la zona marginal extranodal [MALT]) e hiperplasia linfoide reactiva (clasificada como típica o benigna). Las técnicas de hibridación de DNA e inmunológicas pueden ayudar al patólogo a determinar si una lesión es una proliferación monoclonal (y quizá maligna) o una proliferación policlonal benigna. No obstante, los linfomas pueden tener lesiones reactivas benignas asociadas. Las lesiones policlonales benignas pueden tener pequeños clones de linfocitos B, y los tumores monoclonales a menudo permanecen localizados y se comportan en forma benigna.

El diagnóstico diferencial incluye infecciones orbitales y pseudotumores, con o sin vasculitis sistémica. El dolor es más común con procesos inflamatorios benignos que con linfomas malignos.

El pronóstico para ambas proliferaciones linfoides policlonales y lesiones monoclonales de células B bien diferenciadas es excelente. Si la enfermedad está confinada a la órbita, el tratamiento para ambas lesiones (monoclonales y policlonales) es con radiación. En pacientes con linfoma o hiperplasia linfoide reactiva atípica confinada a la órbita a la presentación, el riesgo global de linfoma sistémico a 10 años es de 33%, pero esta cifra aumenta si hubo enfermedad orbital bilateral inicial.

HISTIOCIITOSIS

La proliferación de células de Langerhans con gránulos citoplásmicos característicos comprende un espectro de enfermedades que incluye las que en un tiempo fueron clasificadas como granuloma eosinofílico unifocal y multifocal, enfermedad de Hand-Schüller-Christian (lesión craneal lítica multifocal, proptosis y diabetes insípida) y enfermedad de Letterer-Siwe (implicación cutánea, visceral y de ganglios linfáticos). Cuanto más jóvenes son los niños en el momento del diagnóstico, mayor es la probabilidad de enfermedad multifocal.

Las lesiones orbitales pueden tratarse con curetajes quirúrgicos, inyecciones de corticosteroides o radiación a bajas dosis.

TUMORES METASTÁSICOS

Alcanzan la órbita por diseminación a través del torrente sanguíneo, puesto que la órbita está desprovista de ganglios linfáticos. En adultos, el cáncer de mama, pulmón o próstata y el melanoma son los primarios usuales. En niños, el tumor metastásico más común es el neuroblastoma, que se asocia a menudo con hemorragia periorcular espontánea

cuando el tumor que crece rápidamente se vuelve necrótico. Los tumores metastásicos son mucho más comunes en la coroides que en la órbita, quizá a causa de la naturaleza del suministro sanguíneo.

Muchos tumores orbitales metastásicos responden a radiación y algunos a quimioterapia. Pequeños tumores localizados que son sintomáticos pueden algunas veces ser extirpados completa o parcialmente. Los neuroblastomas en niños de menos de 11 meses tienen un pronóstico relativamente bueno. Adultos con tumores metastásicos en la órbita tienen expectativa muy limitada de vida.

TUMORES SECUNDARIOS

Los carcinomas de células basales, células escamosas y glándulas sebáceas pueden diseminarse localmente en la órbita anterior. Los carcinomas nasofaríngeos (de manera más común desde el seno maxilar) y meningiomas intracraneales pueden invadir la órbita. Esta última neoplasia puede diseminarse a lo largo de la envoltura del nervio óptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Acharya SH *et al.*: Radioiodine therapy (RAI) for Graves' disease (GD) and the effect on ophthalmopathy: a systematic review. *Clin Endocrinol* 2008;69:943. [PMID: 18429949]
- Arat YO, Mawad ME, Boniuk M: Orbital venous malformations: current multidisciplinary treatment approach. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1151. [PMID: 15302655]
- Arneja JS, Mulliken JB: Resection of amblyogenic periorcular hemangiomas: indications and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:274. [PMID: 20048618]
- Bartalena L, Tanda ML: Clinical practice. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 2009;360:994. [PMID: 19264688]
- Bell RB, Markiewicz MR: Computer-assisted planning, stereo-lithographic modeling, and intraoperative navigation for complex orbital reconstruction: a descriptive study in a preliminary cohort. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2559. [PMID: 19925972]
- Bradley EA *et al.*: Orbital radiation for Graves' ophthalmopathy: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008;115:398. [PMID: 18082885]
- Cannon PS *et al.*: Our experience using primary oral antibiotics in the management of orbital cellulitis in a tertiary referral centre. *Eye* 2009;23:612. [PMID: 18309335]
- Chen LZ *et al.*: Retrospective study on the endovascular embolization for traumatic carotid cavernous fistula. *Chin J Traumatol* 2010;13:30. [PMID: 20109363]
- Demirci H *et al.*: Orbital lymphoproliferative tumors: analysis of clinical features and systemic involvement in 160 cases. *Ophthalmology* 2008;115:1626. [PMID: 18440641]
- Dickinson J, Perros P: Thyroid-associated orbitopathy: who and how to treat. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2009;38:373. [PMID: 1932847]
- European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO): Outcome of orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with

- Graves' orbitopathy using various surgical procedures. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1518. [PMID: 19028743]
- Gawley SD, Bingham EA, McGinnity G: Visual outcomes of treated periocular capillary haemangiomas in childhood: a 10-year review. *Acta Ophthalmol* 2010 Feb 12. [Epub ahead of print] [PMID: 20156200]
- Jung WS *et al.*: The radiological spectrum of orbital pathologies that involve the lacrimal gland and the lacrimal fossa. *Korean J Radiol* 2007;8:336. [PMID: 17673845]
- Karcioglu ZA *et al.*: Orbital rhabdomyosarcoma. *Cancer Control* 2004;11:328. [PMID: 15377992]
- Kubal WS: Imaging of orbital trauma. *Radiographics* 2008;28:1729. [PMID: 18936032]
- Lee TJ *et al.*: Extensive paranasal sinus mucocoeles: a 15-year review of 82 cases. *Am J Otolaryngol* 2009;30:234–238. [PMID: 19563933]
- Liu GT: Optic gliomas of the anterior visual pathway. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:427. [PMID: 16932058]
- Loo JL, Looi AL, Seah LL: Visual outcome in patients with paranasal mucocoeles. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2009;25:126. [PMID: 19300156]
- Lowery AJ, Kerin MJ: Graves' ophthalmopathy: the case for thyroid surgery. *Surgeon* 2009;7:290. [PMID: 19848063]
- McKinsley SH *et al.*: Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:497. [PMID: 17698020]
- Mendenhall WM, Lessner AM: Orbital pseudotumor. *Am J Clin Oncol* 2009 Sep 4. [Epub ahead of print] [PMID: 19738455]
- Rootman J: Vascular malformations of the orbit: hemodynamic concepts. *Orbit* 2003;22:103. [PMID: 12789590]
- Rudloe TF *et al.*: Acute periorbital infections: who needs emergent imaging? *Pediatrics* 2010 Mar 1. [Epub ahead of print] [PMID: 20194288]
- Sautter NB *et al.*: Paranasal sinus mucocoeles with skull-base and/or orbital erosion: is the endoscopic approach sufficient? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:570. [PMID: 18922346]
- Schekenbach K *et al.*: Emerging therapeutic options in fulminant invasive rhinocerebral mucormycosis. *Auris Nasus Larynx* 2009 Oct 24. [Epub ahead of print] [PMID: 19857939]
- Shields JA *et al.*: Orbital cysts of childhood: classification, clinical features, and management. *Surv Ophthalmol* 2004;49:281. [PMID: 15110666]
- Shields JA *et al.*: Review: primary epithelial malignancies of the lacrimal gland. The 2003 Ramon L. Font lecture. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2004;20:10. [PMID: 14752304]
- Sikdera S, Weinberg RS: Thyroid Eye Disease: pathogenesis and treatment. *Ophthalmologica* 2010;224:199. [PMID: 19940525]
- Smoker WR *et al.*: Vascular lesions of the orbit: more than meets the eye. *Radiographics* 2008;28:185. [PMID: 18203938]
- Stålberg P *et al.*: Surgical treatment of Graves' disease: evidence-based approach. *World J Surg* 2008;32:1269. [PMID: 18327526]
- Stiebel-Kalish H *et al.*: Treatment modalities for Graves' ophthalmopathy: systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2708. [PMID: 19491222]
- Tjoumakaris SI, Jabbour PM, Rosenwasser RH: Neuroendovascular management of carotid cavernous fistulae. *Neurosurg Clin N Am* 2009;20:447. [PMID: 19853804]
- Vaidhyanath R *et al.*: Lacrimal fossa lesions: pictorial review of CT and MRI features. *Orbit* 2008;27:410. [PMID: 19085295]
- Valenzuela AA *et al.*: Orbital metastasis: clinical features, management and outcome. *Orbit* 2009;28:153. [PMID: 19839900]
- Vannucchi G *et al.*: Graves' orbitopathy activation after radioactive iodine therapy with and without steroid prophylaxis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:3381. [PMID: 19567525]
- Warrier S *et al.*: Orbital arteriovenous malformations. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1669. [PMID: 19064847]
- Wiess AH, Kelly JP: Reappraisal of astigmatism induced by periocular capillary hemangioma and treatment with intralesional corticosteroid injection. *Ophthalmology* 2008;115:390. [PMID: 17588666]

Neurooftalmología

14

Paul Riordan-Eva, FRCOphth; William F. Hoyt, MD

El origen embriológico común de las retinas y de las vías visuales anteriores (nervios ópticos, quiasma óptico y tractos ópticos) demuestra que ambas constituyen una parte integral del cerebro y suministran una proporción importante de los impulsos sensitivos. Con frecuencia proporcionan datos diagnósticos valiosos, que son útiles para diagnosticar los trastornos del sistema nervioso central (SNC). Resulta común que los padecimientos intracraneales causen problemas visuales como consecuencia de la destrucción de (o presión sobre) alguna porción de las vías ópticas. Los pares craneales III, IV y VI, que controlan los movimientos oculares, pueden estar involucrados con dichos trastornos; por su parte, los pares V y VII también están asociados con la función ocular.

LA VÍA VISUAL SENSORIAL

► Generalidades topográficas (figuras 14-1 y 14-2)

El par craneal II transmite el sentido especial de la visión. La luz es detectada por los bastones y conos de la retina, esta función se considera el órgano terminal sensitivo para la visión. Los cuerpos celulares de estos receptores extienden sus procesos que hacen sinapsis con la célula bipolar, que constituye la segunda neurona en la vía visual. En este contexto, las células bipolares hacen sinapsis, a su vez, con las células ganglionares de la retina. Los axones de las células ganglionares integran la capa de fibras nerviosas de la retina y convergen para formar el nervio óptico. Este último sale de la parte posterior del globo ocular y viaja después dentro del cono muscular, finalmente ingresa en la cavidad craneana por medio del canal óptico.

En el aspecto intracraneal, ambos nervios ópticos se unen y forman el quiasma óptico (figura 14-1). En el quiasma más de la mitad de las fibras (las que corresponden a la mitad nasal de la retina) se cruzan y se unen con las fibras no cruzadas temporales del nervio opuesto con quienes forman los tractos ópticos. Cada uno de éstos pasa alrededor del pe-

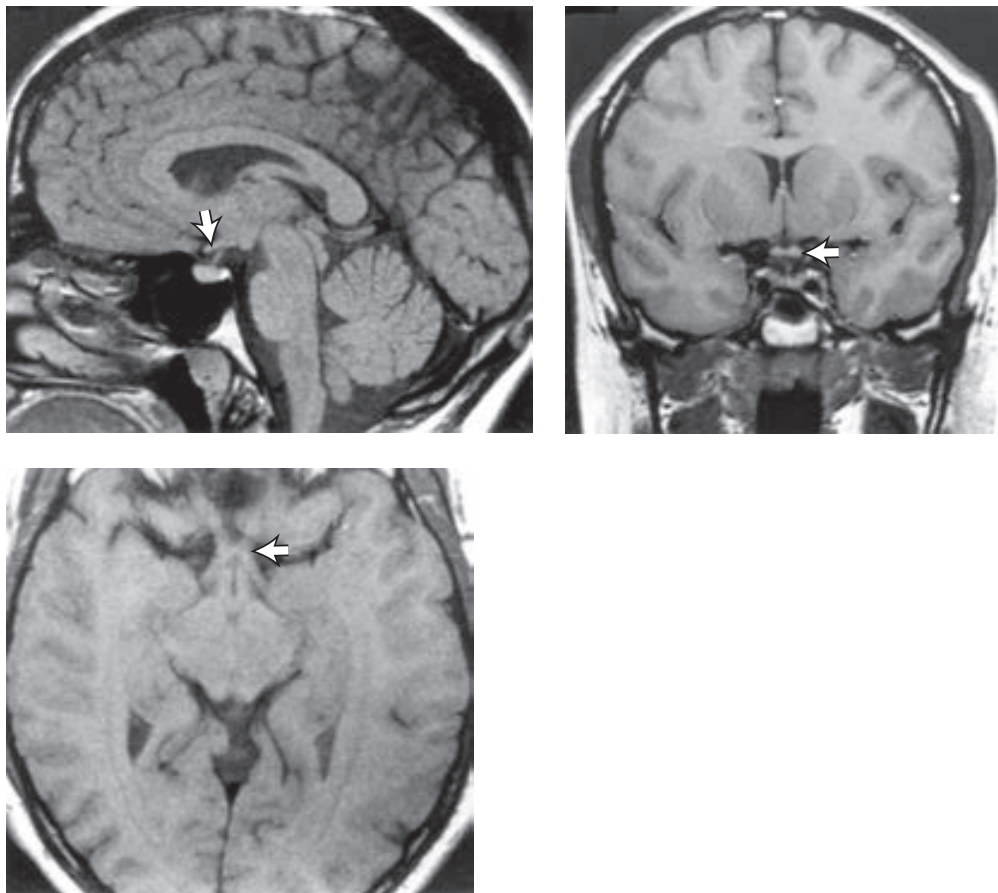
dúnculo cerebral hacia el núcleo geniculado lateral, donde hace sinapsis. Todas las fibras que reciben impulsos de los hemisferios derechos de cada ojo constituyen el tracto óptico izquierdo y, como consecuencia, se proyectan al hemisferio cerebral izquierdo. De la misma forma, los hemisferios izquierdos se proyectan al hemisferio cerebral derecho. El 20% de las fibras del tracto es útil para el funcionamiento pupilar. Estas fibras abandonan el tracto justo anteriores al núcleo por medio del brazo del colículo superior al núcleo pretectal del cerebro medio. Las fibras restantes hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral. Los cuerpos celulares de esta estructura dan origen al tracto geniculocalcarino. Este tracto pasa a través de la extremidad posterior de la cápsula interna, luego se distribuye en las radiaciones ópticas que atraviesan algunas partes de los lóbulos temporal y parietal, en su camino a la corteza occipital (calcarina, estriada o visual primaria).

► Análisis de los campos visuales para localizar lesiones en las vías visuales

En la práctica clínica, las lesiones de las vías visuales se localizan al examinar los campos visuales central y periférico. La técnica que permite lo anterior (perimetría) se trata en el capítulo 2.

En la figura 14-3 aparecen los tipos de defectos en el campo causadas por lesiones en varias localizaciones de la vía. Las lesiones anteriores al quiasma (de la retina y del nervio óptico) causan defectos unilaterales del campo; las lesiones en cualquier sitio de la vía visual posteriores al quiasma provocan defectos homónimos contralaterales (afectan el mismo lado del campo visual de cada ojo). En este orden de ideas, es común que las lesiones del quiasma causen defectos bitemporales.

Se usan objetos de prueba de diferentes intensidades, tamaños y, posiblemente, colores con el propósito de efectuar una valoración metódica de los defectos en el campo visual. Un borde inclinado (p. ej., un defecto grande del



▲ **Figura 14-1.** MRI del cerebro normal (arriba a la izquierda), sección coronal (arriba a la derecha) y sección axial (abajo a la izquierda). La flecha blanca indica el quiasma.

campo a un diámetro más pequeño, o coloreado en vez de un objeto de prueba blanco) sugiere edema o compresión. Las lesiones isquémicas o vasculares producen bordes empinados (p. ej., el objeto de prueba es del mismo tamaño sin que importe la intensidad, el tamaño o el color).

Entre más congruentes sean los defectos homónimos en el campo (p. ej., defectos similares en tamaño, forma y localización en ambos ojos), más posterior será la lesión en la vía visual. Un problema en la región occipital propicia defectos idénticos en cada campo; sin embargo, cuando se localizan en el tracto óptico provocan defectos incongruentes (desiguales) en el campo.

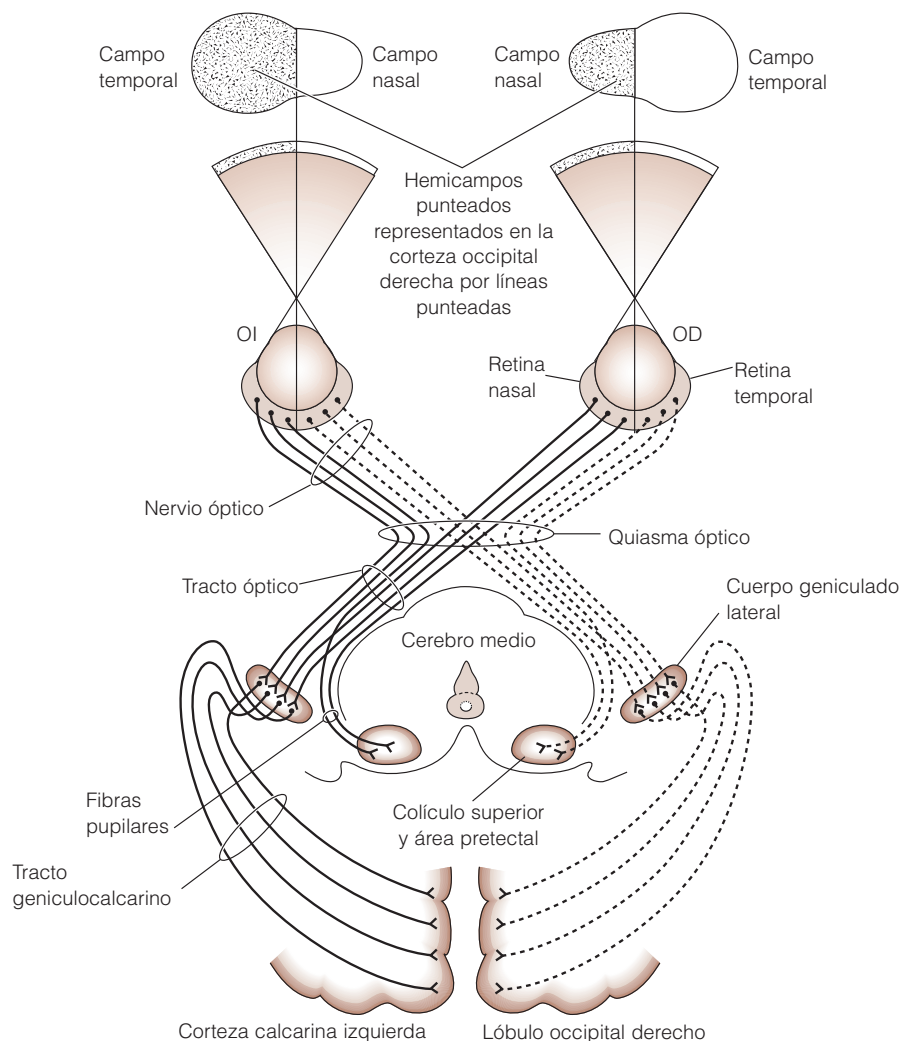
Respecto de lesiones de la corteza occipital, donde el campo central se representa posteriormente y el campo superior se muestra en un plano inferior (figura 14-4), existe una correlación entre el defecto visual del campo y la localización de la lesión. Como resultado del aporte sanguíneo doble para el lóbulo occipital —de la circulación cerebral media y poste-

rior—, los infartos occipitales pueden respetar o dañar el polo occipital. Esto último conduce a no usar o perder el campo central en el lado de la hemianopsia, respectivamente, lo cual se refiere como ahorro de mácula (figura 14-5) y división de mácula. Las lesiones occipitales también producen el fenómeno de luz residual, donde las respuestas al movimiento, por ejemplo, pueden demostrarse en el campo hemianóptico en ausencia de integración de la visión.

En una hemianopsia homónima completa, cualquiera que sea el lado de la lesión aún tiene intacta la agudeza visual en cada ojo, ya que la función de la mácula se halla presente en el campo visual retenido.

EL NERVIÓ ÓPTICO

Una amplia variedad de enfermedades afectan al nervio óptico (cuadro 14-1). Los datos clínicos que sugieren enfer-



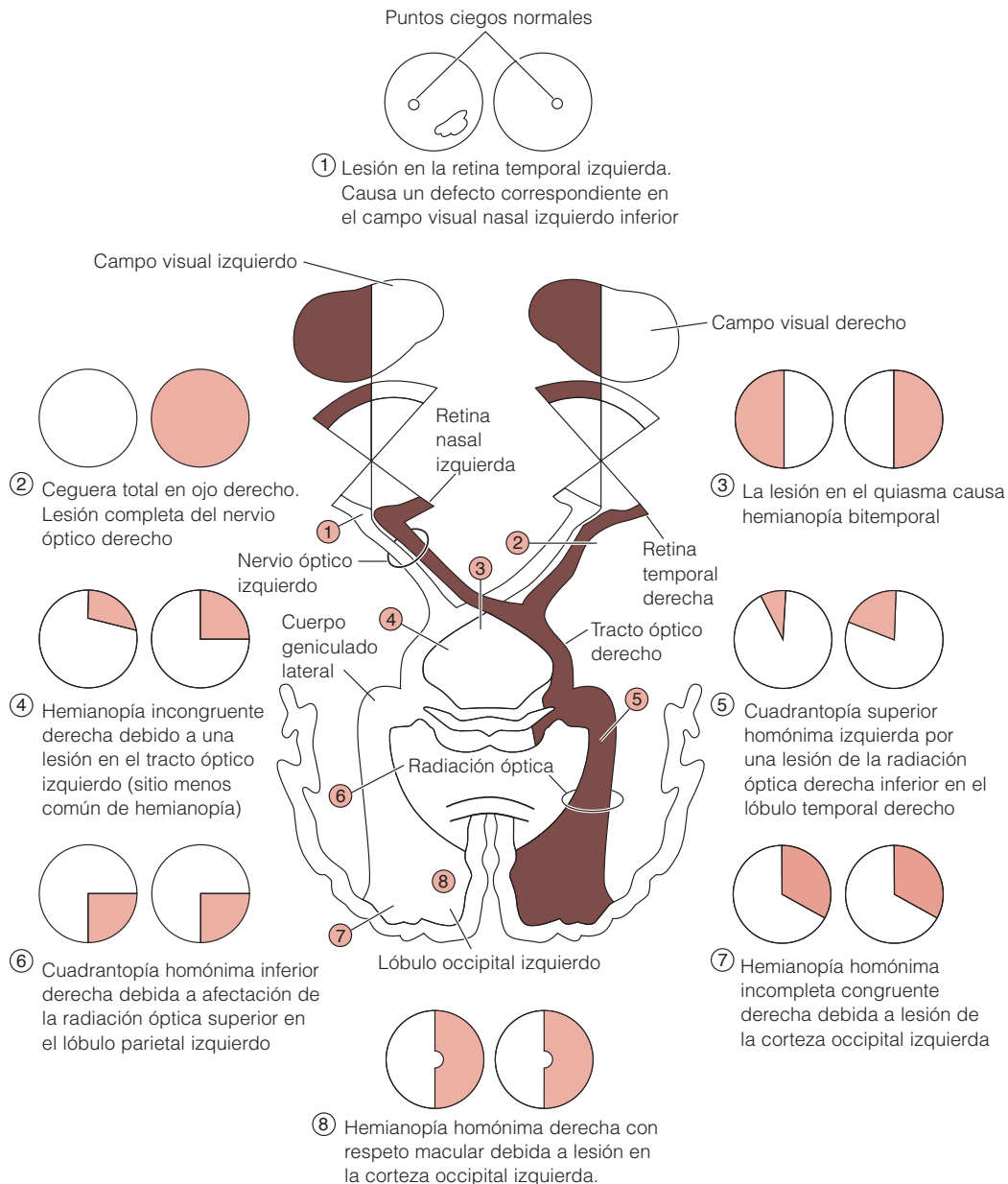
▲ **Figura 14-2.** Vía óptica. Las líneas punteadas representan fibras nerviosas que transportan impulsos visuales y pupilares aferentes desde la mitad izquierda del campo visual.

medad del nervio óptico son defectos pupilares aferentes, mala visión a color y cambios en el disco óptico. Es importante recordar que este último puede parecer en estado normal en etapas tempranas de la enfermedad que afecta la región retrobulbar del nervio óptico, en particular debido a compresión de lesión intracraneal, aun cuando haya habido pérdida grave de la agudeza visual y campo. Los axones podrían permanecer disfuncionales mucho antes de que se atrofien.

La inflamación del disco óptico se presenta con mayor frecuencia en enfermedades que afectan la porción anterior de éste, pero también ocurre con elevación de la presión intracraneal y mediante la compresión del nervio óptico in-

traorbitario. Asimismo, podría constituir un signo clínico crucial, como en el diagnóstico de neuropatía óptica anterior isquémica, en donde la hinchazón debe estar presente en la etapa crítica con el propósito de que se haga el diagnóstico con un enfoque clínico. En este sentido, la oclusión de la vena central de la retina, hipotonía ocular e inflamación intraocular producen hinchazón del disco óptico; como consecuencia de lo anterior, resultará una impresión errónea de la enfermedad del nervio óptico.

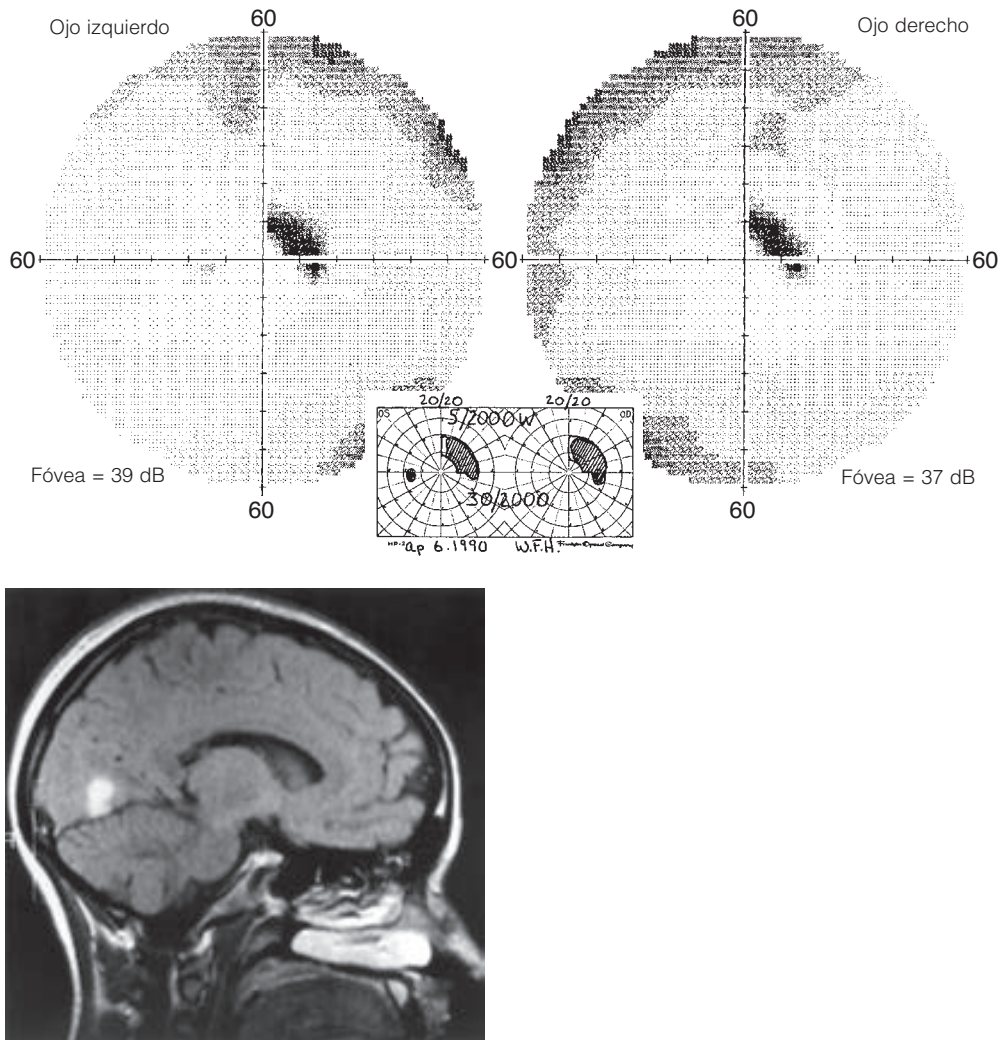
La atrofia óptica (figura 14-6) representa una respuesta inespecífica al daño en el nervio óptico debido a cualquier causa. Lo anterior sucede debido a que este último se halla compuesto por axones de células retinales ganglionares, la



▲ **Figura 14-3.** Defectos en el campo visual como consecuencia de varias lesiones de las vías ópticas.

atrofia óptica es consecuencia de enfermedades primarias de la retina, como oclusión de la arteria central de retina o retinitis pigmentosa. La excavación de la cabeza del nervio óptico (concavidad del disco óptico) constituye un signo de neuropatía óptica glaucomatosa, pero también puede ocurrir con cualquier causa de atrofia óptica.

La palidez segmentaria y la atenuación de los vasos sanguíneos de la retina son, a menudo, consecuencia de la neuropatía óptica isquémica anterior. Las neuropatías ópticas hereditarias usualmente producen palidez segmentaria temporal bilateral del disco con pérdida preferencial de los axones papilomaculares. Ocurren exudados peripapilares

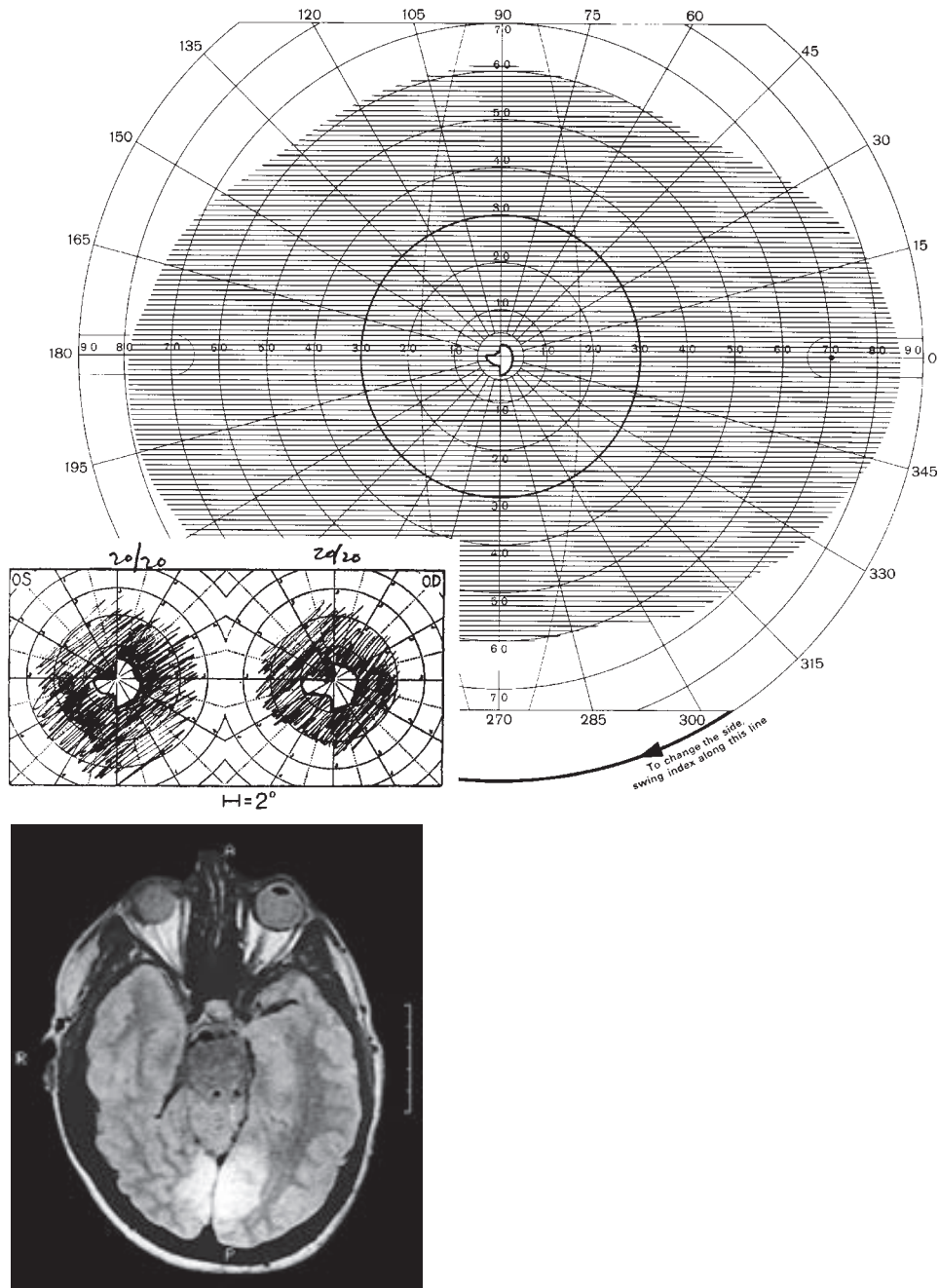


▲ **Figura 14-4.** Absceso del lóbulo occipital. Arriba: perimetría automatizada y examen en pantalla tangente mostrando un escotoma paracentral congruente, homónimo en los campos visuales derechos. Abajo: MRI parasagital mostrando lesión que afecta la corteza calcarina inferior izquierda. (Reproducido, con autorización, de Horton JC, *et al.*: The representation of the visual field in human striate cortex. A revision of the classic Holmes map. *Arch Ophthalmol*, 1991;109:816.)

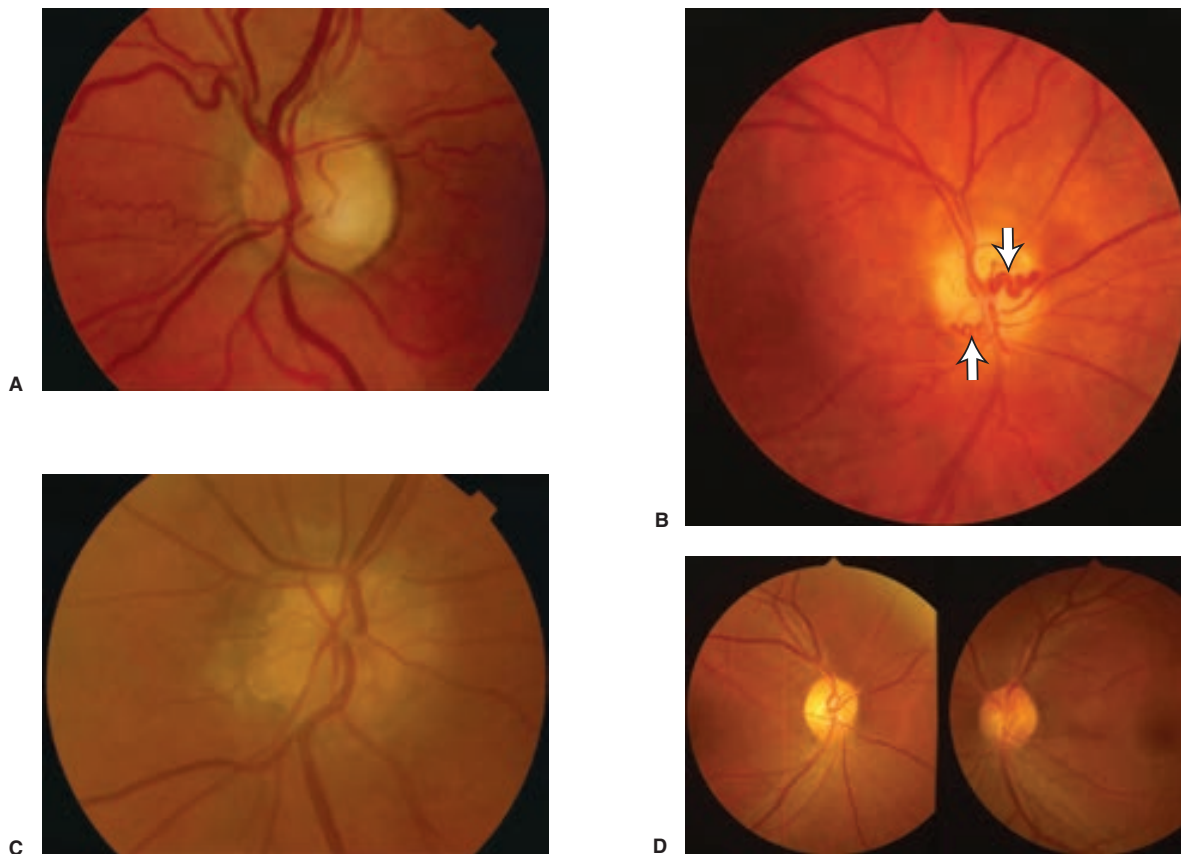
cuando ocurre inflamación del disco óptico, debido a inflamación (papilitis), neuropatía óptica isquémica, presión intracraneal elevada (papiledema) o hipertensión sistémica grave. (El término “neurorretinitis” para los exudados retinianos, incluyendo una estrella macular, debida a inflamación del disco óptico, de cualquier causa, es un nombre inapropiado pues no hay inflamación de la retina, el exudado significa una respuesta a la enfermedad de la región anterior del nervio óptico (figura 14-7A). El término se aplica para el caso de que haya inflamación de la retina y del ner-

vio óptico (figura 14-7B). Los signos que muestran edema del disco son gliosis y atrofia peripapilar, pliegues coriorretinianos y limitación interna de arrugas.

En general existe correlación entre el grado de palidez del disco óptico y pérdida de agudeza, campo visual, visión a color y respuestas pupilares, pero la relación varía de acuerdo con la etiología subyacente. La principal excepción a esta regla es la neuropatía óptica compresiva, donde la palidez del disco óptico representa, generalmente, una manifestación tardía.



▲ **Figura 14-5.** Infartos occipitales bilaterales con respeto de ambas máculas. Arriba: pantalla tangente y campos visuales de Goldman de ambos ojos, sobreimpuestos; se muestra hemianopía homónima bilateral con respeto de la mácula mayor en el hemicampo derecho. **Abajo:** MRI axial que muestra respeto de los polos occipitales. (Reproducido, con autorización, de Horton JC *et al.*: The representation of the visual field human striate cortex. A revision of the classic Holmes map. *Arch Ophthalmol*, 1991;109:816.)



▲ **Figura 14-6.** Ejemplos de atrofia óptica. **A:** atrofia óptica primaria debida a ambliopía nutricional. **B:** atrofia óptica secundaria con colaterales retinocoloidales (flechas) debido a meningioma de la vaina del nervio óptico. **C:** atrofia óptica con drusen del disco óptico. **D:** palidez (atrofia) del disco óptico derecho debido a compresión nerviosa como consecuencia de meningioma del esfenoides. El disco izquierdo es normal.

NEURITIS ÓPTICA

La neuropatía óptica inflamatoria (neuritis óptica) tiene distintos orígenes (cuadro 14-1), la más común es la enfermedad desmielinizante, incluso la esclerosis múltiple. La neuritis retrobulbar constituye una neuritis óptica que ocurre muy atrás del disco óptico de manera que el disco permanece en un estado normal durante el episodio crítico. La papilitis significa inflamación del disco causada por inflamación en el nervio (nervio óptico intraocular) (figura 14-8). La pérdida de la visión es el síntoma fundamental de la neuritis óptica, aunque resulta útil para diferenciar la papilitis del papiledema, con el cual podría confundirse en el examen con oftalmoscopio.

1. Neuritis óptica desmielinizante

En personas adultas, la neuritis óptica desmielinizante se presenta, por lo general, de manera unilateral y ocurre en

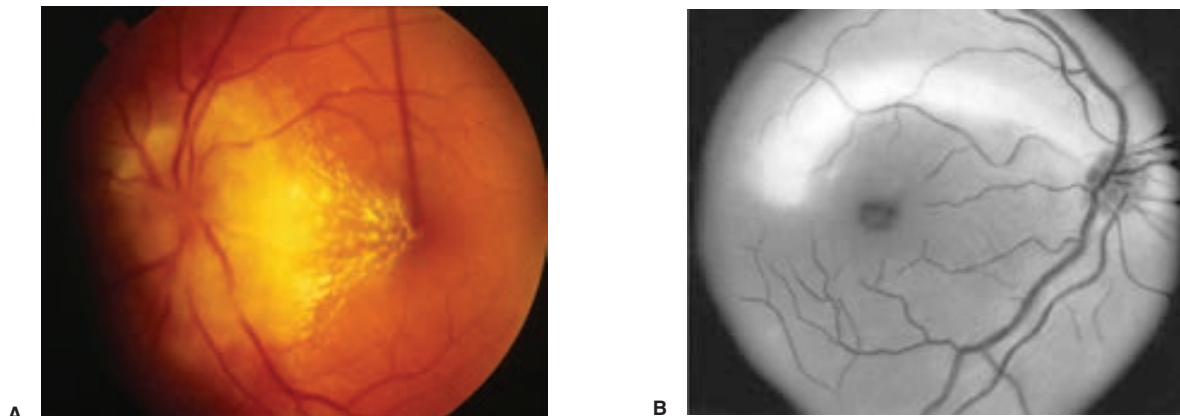
mayor proporción en mujeres que en hombres (aproximadamente 3:1), con la aparición, en la mayoría de las veces, durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Se asocia con esclerosis múltiple hasta en 85% de los casos, dependiendo de varios factores, incluyendo género, origen racial y duración del seguimiento. En los niños el riesgo de que progrese a esclerosis múltiple es mucho menor, por lo común le sigue a la presencia de infección viral o inmunización, es común que afecte ambos ojos a la vez.

► Datos clínicos

La pérdida visual es generalmente subaguda, se desarrolla de dos a siete días. En los adultos, un tercio de los pacientes tiene visión mejor a 20/40 durante la aparición del malestar y poco más de la tercera parte tiene peor visión, 20/200. La visión a color y sensibilidad al contraste se alteran. En más de 90% de los casos ocurre dolor en la región del ojo y casi

Cuadro 14-1 Clasificación etiológica de las enfermedades del nervio óptico

<p>Inflamatoria (neuritis óptica)</p> <ul style="list-style-type: none"> Desmielinizante <ul style="list-style-type: none"> Esclerosis múltiple Neuromielitis óptica (enfermedad de Devic) Posviral (sarampión, paperas, varicela, influenza, mononucleosis infecciosa) Posinmunización Encefalitis diseminada aguda Inmunológica <ul style="list-style-type: none"> Lupus eritematoso sistémico Granulomatosa <ul style="list-style-type: none"> Sarcoidosis Infección directa <ul style="list-style-type: none"> Herpes zoster, sífilis, tuberculosis, criptococosis, citomegalovirus, enfermedad de Lyme, enfermedad por rasguño de gato Enfermedad inflamatoria contigua <ul style="list-style-type: none"> Inflamación intraocular Enfermedad orbitaria Enfermedad de los senos, incluyendo mucormicosis Enfermedad intracraneal: meningitis encefalitis 	<p>Compresión del nervio óptico</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad intracraneal: meningioma, adenoma pituitario, craneofaringioma, aneurisma de la carótida interna supraclinoideo, carcinomatosis meníngea, meningitis basal Enfermedad de la órbita: enfermedad ocular disteroidea, enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática, neoplasia orbitaria, absceso orbitario Meningioma de la vaina del nervio óptico
<p>Vascular (neuropatía óptica isquémica)</p> <ul style="list-style-type: none"> Neuropatía óptica isquémica anterior <ul style="list-style-type: none"> no arterítica Vasculitis sistémica <ul style="list-style-type: none"> Arteritis de células gigantes (neuropatía óptica isquémica anterior arterítica), lupus heritematoso sistémico, poliarteritis nodosa Papilopatía diabética Neuropatía óptica isquémica posterior <ul style="list-style-type: none"> Pérdida de sangre masiva repentina (p. ej., traumatismos, hemorragia gastrointestinal) Neuropatía óptica por radiación 	<p>Nutricional y tóxica</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiencias vitamínicas: vitamina B₁₂, vitamina B₁ (tiamina), folato Ambliopía por alcohol-tabaco Metales pesados: plomo, talio, arsénico Fármacos: etambutol, isoniazida, linezolid, disulfiram, tamoxifén, quinina, cloranfenicol, amiodarona, agentes quimioterapéuticos Químicos: metanol, etilenglicol
<p>Elevación de la presión intracraneal (papiledema)</p> <ul style="list-style-type: none"> Masa intracraneal: tumor cerebral, absceso, hematoma subdural Malformación arteriovenosa Hemorragia subaracnoidea Meningitis o encefalitis Hidrocefalia Seudotumor cerebri <ul style="list-style-type: none"> Oclusión del seno venoso cerebral o yugular Seudotumor cerebri secundario: anticonceptivos orales, tetraciclinas, terapia con esteroides, suspensión de esteroides, hipervitaminosis A, uremia, hipoparatiroidismo, apnea obstructiva del sueño, insuficiencia respiratoria Hipertensión intracraneal idiopática Tumor raquídeo Polineuropatía idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré) Mucopolisacaridosis Craneosinostosis 	<p>Traumatismos</p> <ul style="list-style-type: none"> Lesión directa al nervio óptico Lesión indirecta al nervio óptico Avulsión del nervio óptico
	<p>Atrofia óptica hereditaria</p> <ul style="list-style-type: none"> Neuropatía óptica hereditaria de Leber (herencia mitocondrial) Atrofia óptica hereditaria autosómica <ul style="list-style-type: none"> Atrofia óptica dominante (juvenil) Atrofia óptica recesiva (infantil) Síndrome de Wolfram (DIDMOAD: diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica, sordera) Enfermedades neurodegenerativas heredadas <ul style="list-style-type: none"> Ataxia espinocelular hereditaria (ataxia de Friedreich) Neuropatía sensorial y motora hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) Trastornos de almacenamiento liposomales
	<p>Infiltración neoplásica</p> <ul style="list-style-type: none"> Glioma, leucemia, linfoma, carcinomatosis meníngea, hamartoma astrocítico, melanocitoma, hemangioma
	<p>Anomalías del nervio óptico</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipoplasia Displasia (incluyendo "síndrome de la mañana gloriosa", coloboma y fovea del nervio óptico) Discos inclinados, incluyendo sitios inversos y esclerótica en arco Megalopapila Fibras nerviosas mielinizadas Sistema hialoide persistente Lazos vasculares prepapilares Drusen de la cabeza del nervio óptico Seudopapiledema hiperópico
	<p>Neuropatía óptica granulomatosa (véase capítulo 11, Glaucoma) Atrofia óptica secundaria a enfermedad de la retina</p>

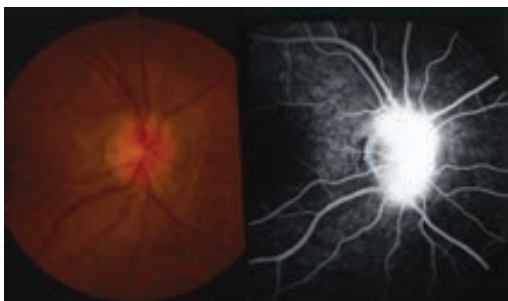


▲ **Figura 14-7.** **A:** exudados retinianos debidos a tumefacción del disco óptico. **B:** neurorretinitis arcuata debida al síndrome de necrosis retiniana aguda. (B: reproducida, con autorización, de Margolins T *et al.*: Acute retinal necrosis syndrome presenting with papillitis and arcuate neuroretinitis. *Ophthalmology*, 1988;95:937.)

50% de los pacientes notifica que el dolor se exagera cuando suceden movimientos oculares.

Casi cualquier defecto del campo es posible. Con la perimetría manual se encuentra, por lo general, un escotoma central. La prueba de los campos visuales centrales mediante perimetría automatizada muestra, por lo regular, pérdida difusa. La respuesta pupilar a la luz es lenta y si los nervios ópticos se encuentran asimétricamente afectados, se presentará un defecto pupilar aferente.

La inflamación del disco óptico (papilitis) ocurre en una tercera parte de los casos en adultos y se duplica aquella cuando se presenta en niños. Es inusual el edema importante. Durante su presencia ocurre hemorragia peripapilar en forma de flama en casi 10% de los casos, en adultos, y células vítreas en menos de 5%. No se observan exudados retinianos ni manchas algodanosas; pero son indicativas de infección inflamatoria o neuropatía óptica no inflamatoria.



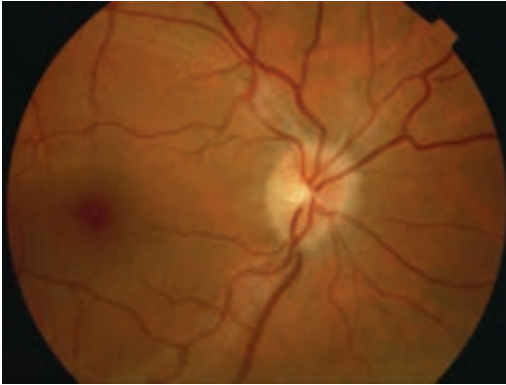
▲ **Figura 14-8.** **A, B:** tumefacción leve del disco en la papilitis desmielinizante, con fuga del disco en la angiografía con fluoresceína.

Por lo general, la visión mejora sin tratamiento; la agudeza visual es mejor de 20/30 en dos semanas en la mayoría de los casos cuando corresponde al adulto.

► Investigación y diagnóstico diferencial

En los casos típicos, el diagnóstico clínico es adecuado y no se requiere otra investigación. Para el caso de que se presenten características atípicas —particularmente falla de la visión para empezar a restaurarla a las seis semanas después de la aparición— debe considerarse otro diagnóstico, especialmente neuropatía óptica comprensiva; si fuera éste el caso deberá realizarse resonancia magnética (MRI) o tomografía computarizada (TC). Otras entidades a considerar son neuritis óptica debida a sarcoidosis o lupus eritematoso sistémico, neuropatía óptica isquémica anterior, neuropatía óptica hereditaria de Leber, ambliopía tóxica y deficiencia de vitamina B₁₂, las últimas dos se presentan, por lo general, con pérdida visual bilateral simétrica.

La papilitis deberá diferenciarse del papiledema (inflamación del disco óptico debido a presión intracraneal elevada) (figura 14-9). En el papiledema, que a menudo causa cambios bilaterales en el disco óptico, ocurre, a menudo, elevación de la cabeza del nervio óptico, agudeza visual corregida normal, respuesta pupilar normal a la luz y campo visual intacto, excepto por agrandamiento del punto ciego. Si hubiera papiledema agudo con descompensación vascular (p. ej., hemorragias y manchas algodanosas) o papiledema crónico con isquemia secundaria del nervio óptico, los defectos en el campo visual incluyen fallas en las fibras nerviosas y cuadrantopías nasales. La diferenciación entre papiledema y papilitis es muy difícil cuando el papiledema es asimétrico o se encuentra asociado con pérdida visual, o la papilitis es bilateral y asociada con mínimos trastornos visuales. El diagnóstico dependerá de los síntomas asociados,

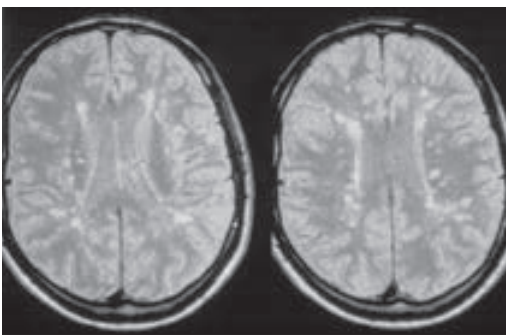


▲ **Figura 14-9.** Papiledema leve. Los márgenes del disco aparecen borrados en la parte superior e inferior debido a la capa engrosada de fibras nerviosas que entran en él.

particularmente cefalea, los resultados de la MRI y punción lumbar, así como una evolución clínica subsecuente.

Durante un episodio agudo de neuritis óptica, la MRI muestra incremento del gadolinio, señal aumentada, y algunas veces inflamación del nervio afectado. El incremento del gadolinio y la inflamación del nervio óptico se resuelven, pero persiste el aumento de la señal. Durante la MRI el cerebro muestra lesiones en la sustancia blanca, en casi 50% de los pacientes con neuritis óptica aislada (figura 14-10). Lo anterior no establece un diagnóstico de esclerosis múltiple, aunque sí indica riesgo de desarrollo subsecuente de esta enfermedad (véase más adelante en este capítulo).

La respuesta visual evocada (VER, por sus siglas en inglés) del ojo afectado muestra amplitud reducida o latencia aumentada durante el episodio agudo de neuritis óptica. Esto último no es particularmente de ayuda en el diagnóstico, excepto para distinguir la neuritis óptica retrobulbar de una maculopatía subclínica, en la cual se observan anoma-



▲ **Figura 14-10.** Lesiones en la materia blanca de los hemisferios cerebrales vistas en una MRI asociadas con neuritis óptica desmielinizante aguda.

lidades del electroretinograma (ERG). Al recuperar la visión después de un episodio semejante, la VER continúa mostrando latencia aumentada en casi un tercio de los casos; este hallazgo será útil para la identificación de episodios previos de neuritis óptica desmielinizante en pacientes a quienes se investiga como consecuencia de posible esclerosis múltiple.

► Tratamiento

La terapia con esteroides mediante cualquier vía —ya sea intravenosa (metilprednisolona, 1 g/día durante tres días con o sin disminución progresiva en combinación con prednisolona oral), oral (metilprednisolona, 500 mg/día 2 g/día durante tres a cinco días con o sin prednisolona oral subsecuente o prednisolona 1 mg/kg/día con disminución progresiva de 10 a 21 días) o por inyección retrobulbar— acelera la recuperación de la visión, pero no influye en los resultados visuales definitivos. En un amplio estudio multicéntrico sobre el tratamiento de la neuritis óptica, realizado en Estados Unidos, la prednisolona oral sola aumentó el riesgo de recurrencia en la neuritis óptica, pero este resultado no ha sido replicado.

► Pronóstico

La visión continúa mejorando lentamente durante muchos meses, con recuperación de la agudeza a 20/40 o mejor, ello ocurre en más de 90% de los casos a uno y 15 años desde la aparición. La mala visión durante el episodio agudo se correlaciona con mal resultado visual, pero aun la pérdida de toda percepción de luz puede seguir con recuperación de la agudeza a 20/20. Los malos resultados visuales se asocian con lesiones más difíciles del nervio óptico, en especial si se presenta afectación en el canal óptico. En general, existe correlación estrecha entre recuperación de la agudeza visual, sensibilidad al contraste y visión de los colores. Si la enfermedad es grave, resultará atrofia óptica retrógrada, aparición de defectos en los ases nerviosos en la capa nerviosa retiniana (figura 14-11) y el disco se tornará pálido. Los factores que se correlacionan con desarrollo subsecuente de esclerosis múltiple incluyen sexo femenino, ausencia de inflamación del disco óptico durante la fase aguda, anomalías en la MRI cerebral y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.

En el estudio sobre el tratamiento de la neuritis óptica, el riesgo en general a 15 años de desarrollar esclerosis múltiple clínica después de un primer episodio de neuritis óptica desmielinizante fue de 50%. Varió de 25%, en aquellos con MRI cerebral normal al momento de la presentación, a 72% en quienes presentaron lesiones en la materia blanca. En varones con inflamación del disco óptico en la fase aguda y sin anomalías en la MRI cerebral, el riesgo a 15 años fue de 4%. Los trastornos neurológicos en pacientes que desarrollan esclerosis múltiple clínica son generalmente ligeros; asimismo, las anomalías en la MRI pueden ser predictivas.



▲ **Figura 14-11.** Capa de fibras nerviosas de la retina en la neuropatía óptica desmielinizante de la esclerosis múltiple. Las fibras nerviosas temporales en la región superior muestran múltiples áreas semejantes a tiras de adelgazamiento (flechas), representan atrofia axonal retrógrada debido a enfermedad subclínica en el disco óptico. La visión del ojo era 20/20.

En pacientes con episodio inicial de neuritis óptica, que constituye un síndrome clínico aislado y MRI cerebral anormal al momento de la presentación, el interferón β y el acetato de glatirámico reducen el riesgo de esclerosis múltiple clínica. Debe determinarse, a nivel individual, el posible tratamiento con la terapia modificadora de la enfermedad después de un primer episodio de neuritis óptica, de acuerdo con el riesgo probable de episodios subsecuentes de desmielinización y con base en la incapacidad ligera que ocurre después de episodios posteriores y de los potenciales efectos colaterales del tratamiento. Parece que el beneficio aumenta si el paciente desarrolla recaídas frecuentes.

2. Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple representa una enfermedad crónica desmielinizante del sistema nervioso central que recidiva y remite. Se desconoce la causa que la origina. Algunos pacientes desarrollan una forma crónica progresiva de la enfermedad, ya sea siguiendo un periodo de recurrencias y remisiones (progresiva secundaria) o, menos comúnmente, desde la aparición de ésta (progresiva primaria). Las lesiones ocurren en diferentes épocas en localizaciones no contiguas del sistema nervioso; esto es, “las lesiones son diseminadas en tiempo y espacio”. El principio sucede, por lo general, en la vida adulta joven; es raro que se presente antes de los 15 o después de los 55 años de edad. Existe tendencia a afectar nervios ópticos y quiasma, tronco cere-

bral, pedúnculos cerebelares y médula espinal, aunque ninguna parte del sistema nervioso central está protegida. El sistema nervioso periférico raramente se afecta.

► Datos clínicos

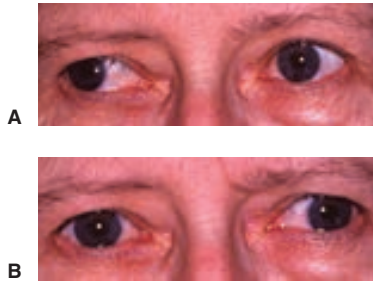
La neuritis óptica puede ser la primera manifestación. Quizá se presenten episodios recurrentes, para el caso de que ello suceda se afecta el otro ojo. La incidencia general de la neuritis óptica en la esclerosis múltiple es de 90% y la identificación sintomática o subclínica de afectación del nervio óptico constituye un importante síntoma diagnóstico.

La diplopía representa un síntoma temprano común, debido más frecuentemente a oftalmoplejía internuclear que es de manera recurrente bilateral (figura 14-12). Las causas menos comunes son lesiones del sexto y tercero pares craneales dentro del tronco cerebral.

El nistagmo significa un signo temprano común, a diferencia de la mayoría de las manifestaciones de la enfermedad (que tienden hacia la remisión) es, a menudo, permanente (70%).

Podría ocurrir inflamación intraocular, en especial revestimiento venoso retiniano periférico subclínico, que puede destacarse con angiografía con fluoresceína.

Además de las molestias oculares, habría debilidad motora con signos piramidales, ataxia, incoordinación de las extremidades con temblores de intención, disartria, molestias urinarias o intestinales y sensoriales, particularmente parestesias.



▲ **Figura 14-12.** A, B: oftalmoplejía internuclear bilateral debida a esclerosis múltiple.

► Investigación

El diagnóstico de esclerosis múltiple se basaba en evidencias clínicas de enfermedad de la materia blanca del sistema nervioso central diseminada en tiempo y espacio (criterios de Schumacher), se apoyó después en anomalías de la MRI y líquido cefalorraquídeo (criterios de Poser). En la actualidad se le está dando mucha importancia a las anomalías de la MRI, en cerebro y médula espinal, lo anterior con sustento en datos clínicos y hallazgos en el líquido cefalorraquídeo con el fin de establecer la diseminación en tiempo y espacio (criterios de McDonald), esto último facilita el diagnóstico oportuno.

Las bandas oligoclonales del líquido cefalorraquídeo que no están presentes en el suero —representando producción intratecal de inmunoglobulinas— son características no diagnósticas. Podría aparecer linfocitosis o una concentración ligeramente elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo durante una recaída aguda.

En 68% de pacientes con esclerosis múltiple es posible detectar defectos retinianos en la capa de fibras nerviosas consistentes en neuritis óptica subclínica. La VER es útil para confirmar la participación de la vía visual. Se notifica definitivamente anormal en 80%, probable en 43% y sospechosa en 22%, de esclerosis múltiple.

► Evolución, tratamiento y pronóstico

La evolución de la enfermedad es impredecible. La neuritis óptica, en vez de enfermedad en el tronco cerebral o médula espinal, como manifestación inicial se asocia con mejor pronóstico. Las recaídas y remisiones son características, la incapacidad permanente tiende a aumentar con cada recaída. El embarazo y su cantidad no tiene efecto en la incapacidad, pero existe riesgo aumentado de recaída justo después del parto. La aparición durante el embarazo tiene resultados más favorables que cuando no se relacionan con éste. La elevación de la temperatura corporal puede exacerbar la incapacidad (fenómeno de Uhthoff), en especial el trastorno visual.

El tratamiento con esteroides, por lo general metilprednisolona oral o intravenosa, es útil para acelerar la recuperación de las recaídas agudas, pero no influye en la in-

capacidad final o en la frecuencia de recaídas subsecuentes. El acetato de glatirámico interferón β , mitoxantrona y natalizumab reducen la frecuencia y gravedad de las recaídas, hacen más lenta la progresión de anomalías en la MRI cerebral pero aún se está determinando el efecto sobre la incapacidad a largo tiempo. Se han probado muchos tratamientos inmunosupresores en la enfermedad progresiva sin resultados importantes.

3. Otros tipos de neuritis óptica

La neuritis óptica (enfermedad de Devic) se caracteriza por su recurrencia además de mielitis transversa que puede parecer esclerosis múltiple grave, pero las lesiones cerebrales demostradas con MRI son atípicas para esta enfermedad; las lesiones en la médula espinal son largas y necróticas; quizá aparezca respuesta celular en el líquido cefalorraquídeo; es común la incapacidad grave; asimismo, se presenta un autoanticuerpo sérico probablemente patogénico: el NMO-IgG. Los resultados clínicos son variables. La enfermedad avanza hasta la muerte en 50% de los pacientes dentro de la primera década, debido a la paraplejía; el resto puede tener remisión prolongada y, finalmente, un mejor pronóstico que los pacientes con esclerosis múltiple. El tratamiento consiste en la aplicación de esteroides sistémicos; si es necesario, también plasmáferesis en los episodios agudos, además de inmunosupresión de largo término, principalmente dirigida a la inmunidad humoral, de acuerdo con la actividad de la enfermedad.

Particularmente en niños, una a dos semanas después de una infección viral o inmunización, podría presentarse un episodio de neuritis óptica, a menudo con afectación bilateral simultánea. No existe asociación con el desarrollo subsecuente de esclerosis múltiple. En algunos casos, la enfermedad aguda causa afectación neurológica más extensa, ello se manifiesta como encefalomielitis, que se superpone con encefalomielitis diseminada aguda, en la cual la neuritis óptica es, también, a menudo bilateral.

La neuropatía óptica en el lupus eritematoso sistémico puede estar mediada por inmunidad, con datos de enfermedad inflamatoria, o debido a oclusión de los vasos sanguíneos pequeños, con datos de enfermedad isquémica (véase más adelante, en este capítulo). La neuropatía óptica inflamatoria puede ocurrir en la sarcoidosis, algunas veces como la primera manifestación. Es común que haya una respuesta rápida a la terapia con esteroides, pero se requiere el tratamiento a largo término con éstos y otros fármacos. Tal enfermedad ocurre en individuos en quienes no puede identificarse evidencia de sarcoidosis u otra enfermedad sistémica, se le denomina neuropatía óptica granulomatosa idiopática o neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica.

El herpes zoster —particularmente del tipo oftálmico— podría complicarse con neuropatía óptica. Esta última probablemente por vasculitis, así como por invasión neural directa; el pronóstico es peor, aun con la terapia antiviral y esteroidea. Otros tipos de infección primaria del nervio óp-

tico —por sífilis, tuberculosis, criptococosis y citomegalovirus— ahora resultan comunes debido a la mayor cantidad de individuos inmunocomprometidos, debido al sida. La enfermedad de Lyme y por rasguño de gato son causas importantes de neuritis óptica asociada con formación de estrellas maculares.

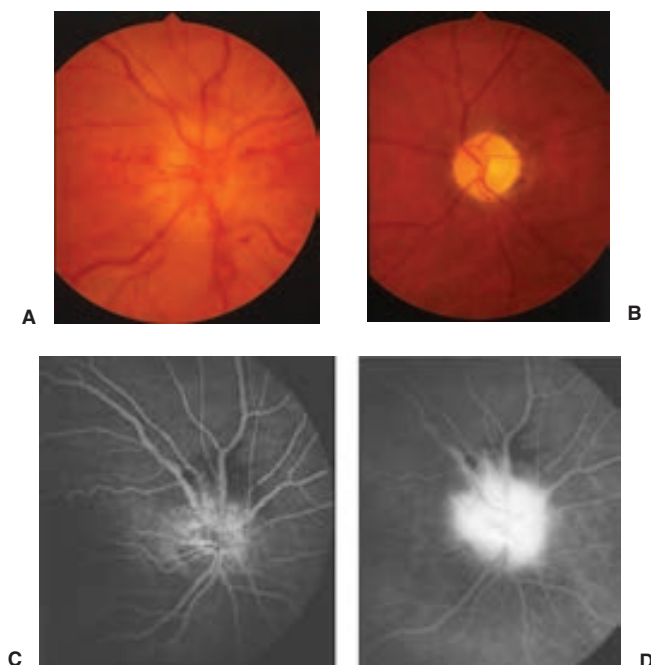
La inflamación intraocular conduce a afectación directa del nervio óptico en su región anterior con pérdida visual o inflamación del disco óptico sin aparente reducción en la función del nervio. La afectación de aquél constituye una causa importante de pérdida visual permanente en la celulitis y vasculitis de la órbita. La asociación entre sinusitis y neuritis óptica es menos fuerte que lo que una vez se pensó, pero la aparición de pérdida visual en presencia de enfermedad esfenoidal o del seno etmoideo posterior podría indicar una relación causal, particularmente si existiera presencia de mucocele en el seno. En pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, la mucormicosis es causa importante de enfermedad progresiva y rápida del seno con afectación óptica y de otros pares craneales (véase capítulo 13).

NEUROPATÍA ÓPTICA ANTERIOR ISQUÉMICA

Esta neuropatía se caracteriza por inflamación pálida del disco asociada con pérdida aguda de la visión; a menudo se

presentan una o dos hemorragias peripapilares en astilla (figura 14-13). La enfermedad es consecuencia de infarto del nervio óptico en su región retrolaminar (la región posterior a la lámina cribosa) por oclusión o perfusión disminuida de las arterias ciliares posteriores cortas. La angiografía con fluoresceína en la etapa aguda muestra perfusión disminuida del disco óptico, a menudo segmentaria en la forma no arterítica, pero usualmente difusa en la arterítica y fuga del disco en la fase tardía. Podrían presentarse defectos debidos a perfusión asociados en la coroide peripapilar.

La **neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica** ocurre con frecuencia durante la sexta o séptima décadas de vida y se asocia con arteriosclerosis, diabetes, hipertensión e hiperlipidemia. El radio copa óptica a disco aparece disminuido y casi siempre presente. Los depósitos amarillentos y brillantes en la cabeza del nervio óptico, así como en la presión intraocular aumentada son factores predisponentes. La hipotensión sistémica durante la mañana constituye un factor etiológico importante. La relación precisa entre los inhibidores de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil y neuropatía óptica isquémica es aún incierta. En pacientes jóvenes, debe considerarse y tratarse apropiadamente la vasculitis (p. ej., lupus eritomatoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolipoides y poliarteritis nudosa), migraña y estados protrombóticos heredados (de-



▲ **Figura 14-13.** Síndrome pseudo-Foster Kennedy debido a neuropatía óptica isquémica secuencial anterior. **A:** tumefacción del disco óptico derecho con hemorragias debidas a episodio isquémico actual. **B:** atrofia del disco óptico izquierdo debida a isquemia previa. **C:** fase temprana de la angiografía con fluoresceína del ojo derecho, muestra mala perfusión del disco óptico y capilares discuales superficiales dilatados. **D:** fase tardía de la angiografía con fluoresceína que muestra fuga del disco.

ficiencias de proteína C, proteína S o de antitrombina III, así como resistencia activada a la proteína C). La pérdida visual es, por lo general, abrupta, pero puede ser progresiva durante una o dos semanas, el trastorno de la agudeza visual varía de ligero a ninguna percepción de luz; es común que los efectos en el campo visual sean nasales (característicamente inferiores con un patrón relativo altitudinal). En más de 40% de los casos, hay mejoría espontánea en la agudeza visual. Ningún tratamiento provee beneficios a largo término. La terapia con dosis bajas de aspirina puede reducir el riesgo de afectación del ojo contralateral, que ocurre en hasta 40% de los individuos. Son raras las recurrencias en el mismo ojo. Conforme se resuelve el proceso agudo, resulta un disco pálido sin ahuecado “glaucomatoso”.

Es en especial importante identificar la **neuropatía óptica anterior isquémica arterítica** debida a arteritis de células gigantes. Esto último causa pérdida visual grave con el riesgo de ceguera completa si se retrasa el tratamiento. Ocurre en gente mayor y se asocia con arterias temporales dolorosas e hipersensibles, dolor a la masticación (claudicación mandibular), malestar general y dolor muscular (polimialgia reumática). El diagnóstico se basa en la neuropatía óptica anterior isquémica, tasas altas de sedimentación eritrocítica (ESR) y proteína C reactiva (CRP), en un paciente adulto, con o sin características sistémicas o locales asociadas, pero la ESR y CRP pueden parecer normales. Otras manifestaciones oculares de arteritis de células gigantes son: oclusión de la arteria central de la retina, de la cilioretiniana, manchas algodanosas retinianas u oclusión de la arteria oftálmica e isquemia ocular difusa. Se establece el diagnóstico mediante biopsia de la arteria temporal, buscando a menudo, de manera particular, infiltración celular inflamatoria, pero sin incluir siempre células gigantes, así como disrupción prominente de la lámina elástica interna.

El tratamiento sistémico con dosis altas de esteroides empezará tan pronto como se haga el diagnóstico de neuropatía óptica anterior isquémica arterítica sin esperar por el resultado de la biopsia de la arteria temporal, que debe practicarse a la semana después de iniciar el tratamiento. La prednisolona oral de 80 a 100 mg/día, es, por lo general, adecuada como dosis de inicio. La hidrocortisona intravenosa de 250 a 500 mg se administra si existiere la probabilidad de demora para instituir la terapia oral. La metilprednisolona intravenosa mejora los resultados finales visuales, debe considerarse para pacientes con enfermedad bilateral—incluyendo aquellos con episodios transitorios de pérdida visual en el segundo ojo— y en aquellos cuya pérdida visual progresa o en quienes presentan manifestaciones sistémicas y ESR alta, que no mejoran a pesar de la terapia oral. La dosis con esteroides puede reducirse a casi 40 mg de prednisolona por día durante cuatro semanas, pero luego se disminuirá en forma paulatina y se suspenderá después de nueve a 12 meses, siempre y cuando no haya recurrencia de actividad de la enfermedad. El 30% de los pacientes con este tipo de enfermedad requiere terapia esteroidea de largo término.

Los diabéticos desarrollan, de manera ocasional, inflamación ligera, crónica y a menudo bilateral del disco, con pocos cambios en la función visual, a la que se le denomina **papilopatía diabética**. Se cree que representa una enfermedad microvascular que afecta la circulación del disco óptico. A veces se confunde con neurovascularización del disco óptico debido a la fuga de pigmento del disco visto en la angiografía con fluoresceína. La **neuropatía óptica posterior isquémica**, en la cual no existe inflamación del disco óptico durante la fase aguda de la enfermedad, puede ocurrir como consecuencia de pérdida masiva de sangre; por ejemplo, con traumatismos, úlcera péptica sangrante, cirugía no ocular, en particular vertebral lumbar en posición prona, radioterapia, usualmente tratamiento para la base del cráneo o tumores de los senos paranasales durante 12 a 18 meses previos, arteritis de células gigantes y mucormicosis. En general, el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica posterior no debe considerarse hasta que se descarten otras causas, en particular una lesión comprensiva. La neuropatía óptica debida a radiación produce un patrón característico del gadolinio en la MRI, puede ayudarse con terapia hiperbárica de oxígeno.

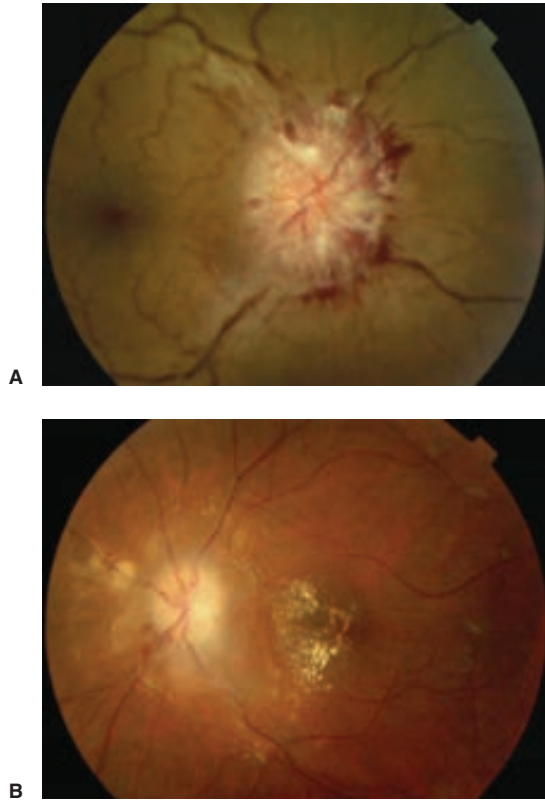
PAPILEDEMA (FIGURAS 14-9 Y 14-14 A 14-16)

El papiledema constituye, por definición, inflamación del disco óptico debido a presión intracraneal elevada, las causas más comunes son tumores cerebrales, abscesos, hematoma subdural, malformaciones arteriovenosas, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, meningitis y encefalitis.

En la práctica oftalmológica, una causa frecuente es la **hipertensión intracraneal idiopática**. Ésta se caracteriza por presión intracraneal elevada, ninguna anomalía neurológica o en una neuroimagen, excepto por algún aspecto atribuible a la elevación de la presión intracraneal, como parálisis del sexto par craneal, para este caso los componentes del líquido cefalorraquídeo son normales. Es un diagnóstico de exclusión y deben descartarse otras causas del síndrome de pseudotumor cerebri, como la oclusión del seno venoso cerebral, terapia con tetraciclinas o vitamina A (retinoides), en especial en hombres con apnea obstructiva del sueño.

Las causas menos comunes de papiledema son tumores de la columna vertebral, polineuropatía aguda idiopática (síndrome de Guillian-Barré), mucopolisacaridosis y craneosinostosis, en las cuales varios factores, incluyendo disminución en la absorción de líquido cefalorraquídeo, anomalías de su flujo y volumen craneal reducido, contribuyen a la elevación de la presión intracraneal.

Las condiciones para que ocurra papiledema incluyen que el espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico debe ser aparente y conectarse de manera retrolaminar a través del canal óseo con el espacio subaracnoideo intracraneal; por tanto, permite la transmisión de la presión intracraneal aumentada al nervio óptico en su porción retrolaminar. Ahí se bloquea el transporte axonal lento y rápido, así



▲ **Figura 14-14.** Papiledema agudo. **A:** tumefacción del disco óptico con manchas algodinosas y hemorragias. **B:** exudados retinianos.

como su distensión particularmente visible en los polos superior e inferior del disco óptico, éstos representan los primeros signos de papiledema.

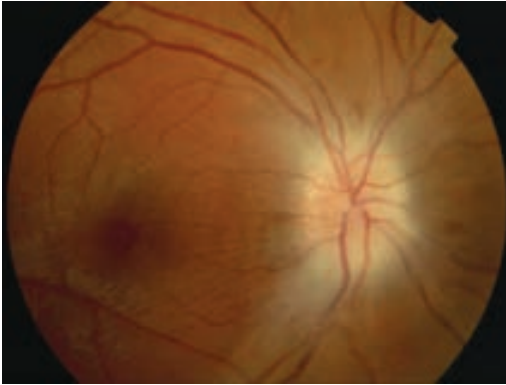
Los signos de papiledema ligero son hiperemia del disco con dilatación de los capilares superficiales, margen discal prepapilar borroso y pérdida de pulsaciones venosas espontáneas. También se desarrollan pliegues retinianos peripapilares circunferenciales (líneas de Paton), quizá como consecuencia de elevación marcada de la presión intracraneal o de su aumento rápido, se presentan hemorragias y manchas algodinosas en, y alrededor, del disco óptico, lo cual indica descompensación vascular y de los axones con el riesgo de daño agudo del nervio óptico, así como defectos en el campo visual (figura 14-14). También podría aparecer edema peripapilar (que puede extenderse a la mácula), exudado retiniano (figura 14-14) y pliegues coroidales. En el papiledema crónico (figura 14-15), que es probable que sea consecuencia de presión intracraneal elevada prolongada y moderada, un proceso de compensación parece limitar los cambios en el disco óptico, de manera que hay



▲ **Figura 14-15.** Papiledema crónico con tumefacción discal y pliegues retinianos notorios, pero pocas hemorragias y manchas algodinosas (**A** y **B**). La angiografía con fluoresceína demuestra la dilatación capilar en su fase temprana (**C**) y fuga notable del disco en su fase tardía (**D**).

pocas o ninguna hemorragia o manchas algodinosas. Con la presión intracraneal elevada de manera persistente, el disco hiperémico, elevado gradualmente, se torna blanco-grisáceo como resultado de la presencia de gliosis astrocítica y atrofia neural con constricción secundaria de los vasos sanguíneos retinianos, esto último conduce a la etapa de papiledema atrófico (figura 14-16). Podrían aparecer colaterales retinocoroidales (antes conocidas como derivaciones optociliares) que unen la vena central de la retina y las venas coroidales peripapilares, estas últimas se desarrollan cuando se obstruye la circulación venosa de la retina en la región prelaminar del nervio óptico. (Otras causas de formación de colaterales retinocoroidales incluyen la oclusión de la vena central de la retina, meningioma de la vaina del nervio óptico [figura 14-6], glioma del nervio óptico y drusen de su cabeza.) La presencia de depósitos semejantes a drusen dentro de la cabeza del nervio óptico inflamado, indica que la inflamación tiene, probablemente, algunos meses de desarrollo, además de que constituye una característica del papiledema clásico.

Con base en lo anterior, se observa que toma entre 24 a 48 horas para que ocurra papiledema y una semana para que se desarrolle por completo. Asimismo, toma entre seis a ocho semanas para se resuelva el papiledema completamen-



▲ **Figura 14-16.** Papiledema atrófico en la hipertensión intracraneal idiopática. El disco se observa pálido y ligeramente elevado con márgenes borrosos. Las áreas blancas que rodean la mácula representan luz reflejada de la interfase vítreo-retina.

te desarrollado después del tratamiento adecuado. Los oscurecimientos transitorios representan un síntoma característico de papiledema. Su forma aguda limita la agudeza visual y causa hipermetropía, en ocasiones se asocia con infarto del nervio óptico, pero en la mayoría de los casos la visión es normal independientemente de alargamiento del punto ciego. El papiledema crónico atrófico o clásico se asocia con constricción gradual del campo visual periférico, en particular pérdida inferonasal. La reducción súbita de la presión intracraneal o presión de perfusión sistólica precipita la pérdida visual grave en cualquier etapa del papiledema.

El papiledema es a menudo asimétrico. Puede parecer que es unilateral, aunque la angiografía con fluoresceína muestra fuga de ambos discos. El papiledema ocurre tardíamente en el glaucoma, aunque no ocurrirá del todo si se presenta atrofia óptica o si no es evidente la vaina del nervio óptico de ese lado. El síndrome de Foster Kennedy consiste en papiledema de un lado con atrofia óptica debida a compresión del nervio óptico, comúnmente por meningiomas de la base del cráneo. Sin embargo, puede ser imitado (síndrome pseudo-Foster Kennedy) mediante neuropatía óptica isquémica cuando la inflamación del disco óptico, debida a un episodio nuevo de neuropatía óptica isquémica, se asocia con atrofia óptica en el ojo contralateral como consecuencia de un episodio previo (figura 14-13).

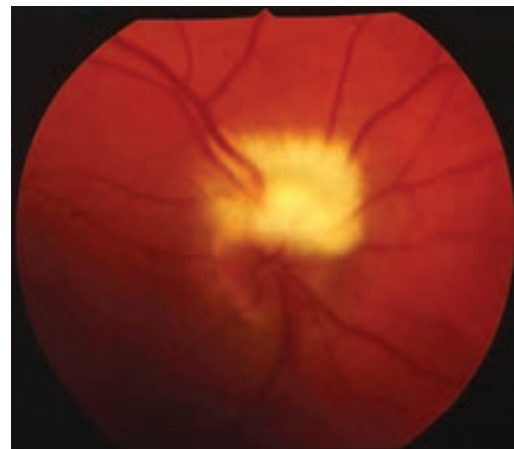
El papiledema puede ser imitado por drusen de la cabeza del nervio óptico sepultado, pequeños discos de hipermetropía y fibras nerviosas mielinizadas (figura 14-17).

El tratamiento del papiledema debe dirigirse a la causa subyacente. **La hipertensión intracraneal idiopática** afecta, por lo general, a mujeres jóvenes obesas; en este contexto, la pérdida mantenida de peso es un tratamiento importante. La principal morbilidad sucede por pérdida visual debida a papiledema, pero las cefaleas también podrían ser problemáticas. La acetazolamida oral —250 mg, una a

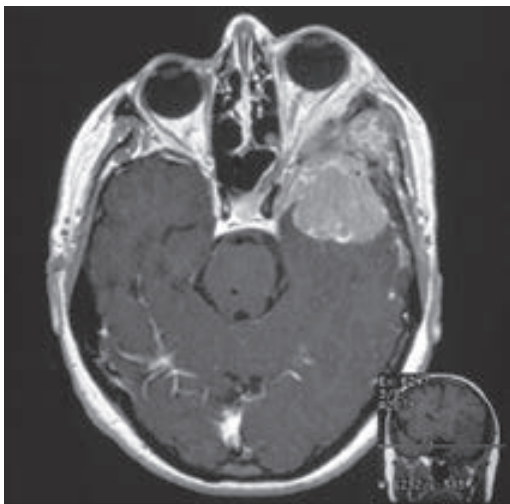
cuatro veces al día, o hasta 500 mg cuatro veces al día en casos graves— o diuréticos, como la furasemida, son efectivos para reducir la inflamación del disco óptico. Puede realizarse derivación de líquido cefalorraquídeo y la fenestración de la vaina del nervio óptico, para el caso de que haya pérdida progresiva o grave de la visión o si no se tolera la terapia médica. Es raro que se indiquen punciones lumbares repetitivas, excepto como medida temporal previa a la terapia quirúrgica. Las cefaleas usualmente responden al control de la presión intracraneal, pero pueden requerirse otros tratamientos. Es esencial que a los pacientes con hipertensión intracraneal idiopática se les valore en forma regular los campos visuales por perimetría.

COMPRESIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO

La compresión del nervio óptico es, a menudo, sensible al tratamiento y resulta vital su reconocimiento oportuno para obtener resultados óptimos. Debe considerarse la posibilidad de compresión nerviosa en cualquier paciente con signos de neuropatía o pérdida visual no explicable como consecuencia de lesión intraocular. La inflamación del disco óptico puede ocurrir con compresión intraorbitaria del nervio óptico, pero en muchos casos, en particular cuando la compresión del nervio óptico es intracraneal, el disco óptico no muestra anomalías hasta que se desarrolla atrofia óptica u ocurre papiledema por presión intracraneal elevada asociada. (Por tanto, resulta crucial el examen para buscar signos de enfermedad del nervio óptico, en especial un defecto pupilar aferente relativo en el paciente con pérdida visual inexplicable.) La investigación por posible compresión del nervio óptico requiere estudios de imagenología mediante MRI o TC. Para el caso de que no se identifique lesión estructural y se sospeche enfermedad meníngea, se procederá con el examen del líquido cefalorraquídeo.



▲ **Figura 14-17.** Gran parche de fibras nerviosas mielinizadas que se originan del borde superior del disco (ojo derecho).



▲ **Figura 14-18.** MRI axial de meningioma del ala del esfenoides que causa proptosis.

Los meningiomas intracraneales que pueden comprimir el nervio óptico incluyen a los que surgen del ala esfenoidal, del tubérculo de la silla (meningioma supraselar) y del surco olfatorio. Los meningiomas del ala esfenoidal también producen proptosis, trastornos de la motilidad ocular y pérdida sensitiva en el área del trigémino (figura 14-18). Por lo general, es efectiva la excisión quirúrgica para reducir de tamaño los meningiomas intracraneales, pero a menudo es muy difícil la resección completa, así como las tasas de recurrencia son relativamente altas. Podría indicarse la radioterapia como adyuvante o tratamiento primario. El adenoma pituitario y el craneofaringioma se tratan en la sección de enfermedades del quiasma (véase más adelante, en este capítulo). El manejo de causas orbitarias de compresión del nervio óptico se trata en el capítulo 13.

El meningioma primario de la vaina del nervio óptico consiste en un tumor raro que más comúnmente se presenta, como otros tipos de meningioma, en mujeres de edad media (figura 14-19). Se cree que 5% de los casos es bilateral. La pérdida visual es lentamente progresiva. Las características clínicas clásicas muestran disco óptico ligeramente inflamado, pálido con colaterales retinocoroidales, pero en la mayoría de los casos los vasos colaterales no están presentes (figura 14-6). La radioterapia estereotáctica es el tratamiento preferido.

NEUROPATÍAS ÓPTICAS NUTRICIONALES Y TÓXICAS

Las características clínicas usuales de las neuropatías ópticas nutricionales o tóxicas son subagudas, progresivas, con pérdida visual simétrica, con defectos centrales en el campo

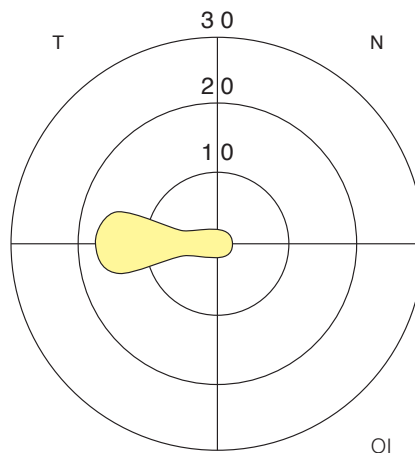


▲ **Figura 14-19.** MRI de meningioma tubular de la vaina nerviosa del disco óptico.

visual (figura 14-20), mala visión al color y desarrollo de palidez temporal del disco (figura 14-6).

1. Deficiencia vitamínica

La afectación del nervio óptico es relativamente atípica en la deficiencia de vitamina B₁₂, pero quizá sea la primera manifestación de anemia perniciosa. La deficiencia de tiamina (vitamina B₁) es, por lo general, característica de desnutrición grave, y, como se trata después, hay una imbricación con la ambliopía por consumo de tabaco y alcohol. La sola deficiencia de folato es una causa rara de neuropatía óptica.



▲ **Figura 14-20.** Ambliopía nutricional que muestra escotoma centro-cecal. VA = 20/200.

2. Ambliopía por consumo de tabaco y alcohol

La ambliopía nutricional es un término más exacto para esta entidad. Ocurre en individuos con malos hábitos dietéticos, a menudo se asocia con consumo abundante de alcohol y tabaco. Puede contribuir el vegetarianismo estricto sin complementos vitamínicos. Se ha dado mucha consideración a otras causas tóxicas, como el cianuro del tabaco que produce bajas reservas vitamínicas y bajos niveles de aminoácidos que contienen azufre, pero los estudios experimentales con cianuro, en primates, no han confirmado esta teoría.

Debe excluirse la neuropatía óptica inducida por medicamentos. La neuropatía óptica hereditaria de Leber, anemia perniciosa, envenenamiento por metanol, rara neuropatía óptica crónica de esclerosis múltiple progresiva primaria y la enfermedad macular pueden causar confusión diagnóstica.

Hay pérdida bilateral de la visión central, por lo general se reduce la agudeza visual a menos de 20/200, pero puede ser asimétrica. Los campos visuales centrales revelan escotomas que casi siempre incluyen fijación y el punto ciego (escotoma centrocecal) (figura 14-20).

Una dieta adecuada más tiamina, ácido fólico y complementos de vitamina B₁₂ son efectivos si la presentación no se retrasa. Es aconsejable dejar de beber y fumar, esto último puede acelerar la curación; asimismo, la nutrición adecuada o complementos de vitamina B₁₂ pueden ser efectivos a pesar de la ingesta excesiva y continua de alcohol y tabaco. La mejoría usualmente inicia en uno o dos meses, aunque en casos ocasionales puede ocurrir hasta en un año. La función visual puede regresar o no a lo normal. Podría ocurrir atrofia óptica permanente o cuando menos palidez temporal del disco óptico, dependiendo de la etapa de la enfermedad al iniciar el tratamiento (figura 14-6). La pérdida de las células ganglionares de la mácula, así como la destrucción de las fibras mielinizadas del nervio óptico —y algunas veces del quiasma— constituyen los principales cambios histológicos.

3. Envenenamiento por metales pesados

La exposición crónica al plomo o al talio (que se hallan presentes en cremas depiladoras) y el envenenamiento con arsénico pueden producir efectos tóxicos en el nervio óptico.

4. Neuropatía óptica inducida por medicamentos

Elementos como etambutol, isonizida, linezolida, disulfiram y tamoxifeno pueden causar neuropatía óptica, que generalmente mejora cuando se consume el medicamento con o sin complementos nutricionales. La sobredosis de quinina produce neuropatía óptica, provoca arteriolas estrechas de la retina, así como pupilas irregulares, malamente reactivas. El cloranfenicol en dosis altas causa neuropatía óptica. La amiodarona se asocia con neuropatía óptica bila-

teral con inflamación crónica del disco, pero la relación no es necesariamente causal. De manera característica, también induce queratopatía espiral. Varios agentes quimioterapéuticos pueden causar neuropatía óptica, en especial en terapias de dosis altas o intraarteriales.

5. Neuropatía óptica inducida por químicos: envenenamiento con metanol

La absorción oral del metanol, sustancia que se usa ampliamente en la industria química como anticongelante, solvente de barnices o removedor de pinturas, causa trastornos visuales y algunas veces progresa a ceguera completa. Un signo característico de lo anterior sucede cuando se observa el edema blanquecino y estriado de la retina peripapilar.

El tratamiento consiste en la corrección de la acidosis con bicarbonato de sodio intravenoso y administración oral o intravenosa de etanol, lo que permite prevenir el metabolismo lento del metanol en sus derivados. Se indica aplicación de hemodiálisis cuando existen niveles sanguíneos de metanol superiores a 50 mg/dl.

TRAUMATISMO DEL NERVIÓ ÓPTICO

La lesión directa del nervio óptico ocurre en el traumatismo orbitario penetrante, incluye inyecciones de anestésicos locales para cirugía ocular, así como en estructuras faciales que comprendan el canal óptico. La pérdida visual debido a traumatismo indirecto del nervio óptico, secundaria a lesión distal del cráneo, ocurre en casi 1% de todas las lesiones en la cabeza. El sitio de lesión es usualmente la frente, a menudo sin fractura; el mecanismo probable de lesión nerviosa consiste en la transmisión de ondas de choque a través de las paredes orbitarias al ápex de la órbita. Es común que la avulsión del nervio óptico resulte como consecuencia de una lesión rotacional abrupta del globo ocular (p. ej., picadura en el ojo con un dedo).

La cirugía se indica con el propósito de aliviar la hemorragia orbitaria, subperióstica de la vaina del nervio óptico, o para tratar fracturas orbitarias. Se aconsejan dosis altas de esteroides sistémicos para lesiones del nervio óptico, directas o indirectas, así como para descompresión del canal óseo óptico por daño indirecto, pero su valor es incierto. No hay tratamiento efectivo para la avulsión del nervio óptico.

ATROFIA ÓPTICA HEREDITARIA

1. Neuropatía óptica hereditaria de Leber

Es una enfermedad rara caracterizada por neuropatía óptica subaguda secuencial, es frecuente en varones de 11 a 30 años de edad. La anomalía genética subyacente consiste en una mutación puntual en el DNA mitocondrial (mtDNA), afecta a más de 90% de familias con mutación en la posición 11778, 14484 o 3460.mtDNA, que es exclusivamente derivada de la madre; por tanto, de acuerdo con el patrón general de heren-

cia mitocondrial (materna) (véase capítulo 18), la mutación se transmite mediante la línea femenina, pero, por razones inexplicables, la enfermedad raramente se manifiesta en el portador femenino. Cuando se conoce que un individuo la padece, es posible, sin que sean necesarias más pruebas genéticas, predecir qué otros miembros de la familia están en riesgo, con sobrinos de la rama materna; esto es, los hijos de las hermanas afectadas, quienes estarán en gran riesgo.

Por lo general, aparece primero visión borrosa y escotoma central sólo en un ojo y más tarde —en días, semanas o meses— en el otro ojo. Durante el episodio agudo podría aparecer inflamación del disco óptico y retina peripapilar con vasos sanguíneos pequeños dilatados y telangiectásicos en su superficie; sin embargo, no se detectan fugas del disco óptico durante la angiografía con fluoresceína. En este contexto, ambos nervios ópticos se tornan atróficos y la visión se encuentra, por lo general, entre 20/200. La mutación 14484 se asocia con recuperación de la visión, pero sólo hasta muchos meses después de la aparición inicial de la pérdida. Es común que no ocurra pérdida total de la visión ni aparezcan recurrencias. La neuropatía de Laber se asocia con una enfermedad semejante a la esclerosis múltiple (en especial en las mujeres portadoras), defectos en la conducción cardíaca y distonía.

Se hace el diagnóstico mediante la identificación de una de las tres mutaciones puntuales mtDNA. No se conoce ningún tratamiento que sea efectivo para dicho padecimiento. Debido a que el consumo de tabaco y alcohol puede precipitar la pérdida visual en individuos susceptibles, los portadores de una mutación puntual patológica, especialmente varones, deben ser aconsejados a no fumar y evitar el consumo excesivo de alcohol.

En este contexto, podría ocurrir atrofia óptica en otros trastornos mitocondriales, ya sea como una manifestación de neuropatía óptica primaria —por ejemplo, epilepsia mioclónica y fibras rojas gastadas (MERRF, por sus siglas en inglés) y miopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios semejantes al choque (MELAS, por sus siglas en inglés)— o secundaria a degeneración retiniana, por ejemplo, síndrome de Kearns-Sayre. Tal vez el síndrome de Wolfram (véase más adelante, en este capítulo) sea resultado de un trastorno mitocondrial.

2. Atrofia óptica hereditaria autosómica

La atrofia óptica dominante autosómica (juvenil) tiene, generalmente, una aparición insidiosa en la niñez, con progresión lenta de pérdida visual durante la vida. Se detecta, a menudo, como reducción leve en la agudeza visual por programas de revisión de la visión en los niños. Aparece característicamente un escotoma centrocecal con trastornos para la visión en color. Por lo general, ocurre palidez del disco óptico en la región temporal, aunque, por lo general, es leve; ocasionalmente se aprecia concavidad leve del disco. Se hace el diagnóstico mediante la identificación de otros miembros familiares afectados. El defecto genético se localiza en el

brazo largo del cromosoma 3, pero aún no está disponible una prueba diagnóstica genética. Raramente la enfermedad se asocia con sordera o ataxia congénitas o progresivas.

Las manifestaciones de la atrofia óptica recesiva autosómica (infantil) representan pérdida visual grave (que se presenta desde el nacimiento o a partir de los dos años) y nistagmo. La atrofia puede asociarse con pérdida progresiva de la audición, cuadriplejía espástica y demencia, aunque primero debe considerarse un error innato del metabolismo. El síndrome de Wolfram consiste en la manifestación de diabetes insípida juvenil, diabetes mellitus, atrofia óptica y sordera (DIDMOAD, por sus siglas en inglés). Aunque existe un patrón recesivo de herencia, con el defecto genético localizado en el cromosoma 4, la anomalía metabólica subyacente constituye, quizá, un defecto en la producción de energía celular, como en las enfermedades mitocondriales.

3. Atrofia óptica con enfermedades neurodegenerativas heredadas

Con la aparición, desde la niñez a la vida adulta temprana, varias enfermedades neurodegenerativas se manifiestan mediante atrofia neurológica y óptica progresiva en grado variable. Ejemplo de lo anterior son: ataxia espinocerebelar heredada (ataxia de Friederich), neuropatía hereditaria motora y sensorial (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) y los trastornos de almacenamiento lisosomal. La mayoría de las esfingolipidoses, con evolución tardía, se asocian con atrofia óptica. Las leucodistrofias (leucodistrofia metacromática de Krabbe, adrenoleucodistrofia, distrofia globoide, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher, enfermedad de Schilder) se asocian con atrofia óptica. La degeneración esponjosa de Canavan y distrofia glioneuronal (enfermedad de Alpert) se relacionan también con atrofia óptica. En la enfermedad de Refsum la atrofia óptica aparece en forma secundaria a la retinopatía pigmentaria. Podría ocurrir atrofia óptica en las mucopolisacaridoses como consecuencia de hidrocefalia por afectación meníngea o como resultado de mucopolisacáridos en las células gliales del nervio óptico.

INFILTRACIÓN NEOPLÁSICA DEL NERVIÓ ÓPTICO

Durante el desarrollo de la leucemia (usualmente la aguda), del linfoma no Hodgkin y del carcinoma diseminado, podría aparecer infiltración del nervio óptico con importante pérdida visual y edema del disco óptico. Los gliomas del nervio óptico se tratan después, junto con el glioma del quiasma. Otras neoplasias primarias del nervio óptico incluyen el hamartoma astrocítico de la esclerosis tuberosa, melanocitoma y hemangioma, estos últimos raramente causan trastornos visuales.

ANOMALÍAS DEL NERVIÓ ÓPTICO

Existe gran cantidad de anomalías congénitas del nervio óptico. Pueden asociarse con otros trastornos de la cabeza,

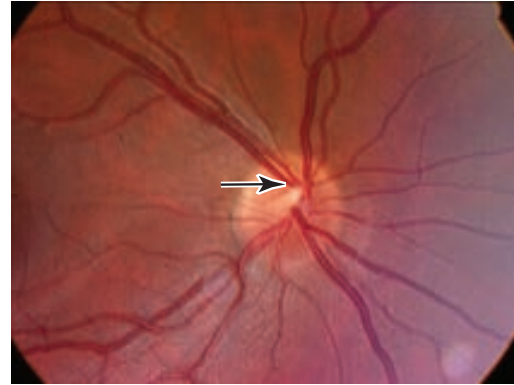


▲ **Figura 14-21.** Hipoplasia del nervio óptico. (Las flechas indican los márgenes del disco óptico.)

ya que el cierre de la fisura fetal, melanogénesis ocular y desarrollo del disco óptico ocurren al mismo tiempo que el desarrollo del cráneo y cara.

La hipoplasia del nervio óptico, displasia y coloboma se asocian con encefaloceles basales y con varias anomalías intracraneales, incluyendo agenesia del cuerpo caloso (síndrome de De Morsier) y disfunción pituitaria-hipotalámica (especialmente deficiencia de la hormona de crecimiento). Los nervios ópticos hipoplásicos son pequeños, con vasos retinianos de tamaño normal (figura 14-21). Aquellos se asocian con una amplia variedad de agudezas visuales, astigmatismo, un halo peripapilar que puede tener un borde pigmentado (signo del doble anillo) y varios defectos visuales. La hipoplasia del segmento superior del disco óptico (disco óptico sin cobertura superior) es común que se presente en niños nacidos de madres con diabetes tipo I. Se caracteriza por entrada en la parte superior de la arteria central de la retina, palidez de la parte superior del disco (figura 14-22) y pérdida de la parte inferior del campo visual.

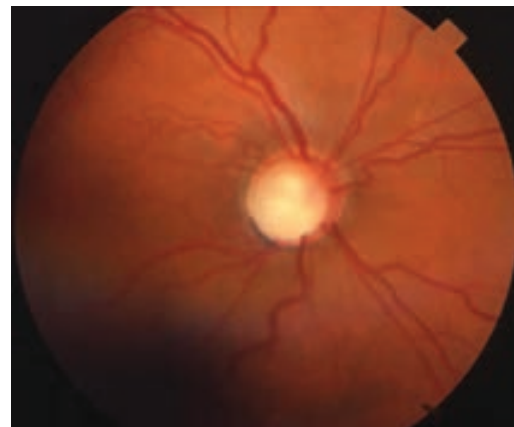
Los discos ópticos displásicos se relacionan, por lo general, con mala visión, además muestran vasculatura anormal, epitelio retiniano pigmentado y tejido glial. Con frecuencia aparecen rodeados por pigmentación coriorretinal. Los discos displásicos fueron notificados con la trisomía 4q. El síndrome papilorrrenal fue reportado con discos displásicos y colobomas. Los colobomas del nervio óptico fueron llamados "seudoglaucomas" debido a su similitud con la concavidad glaucomatosa (figura 14-23). Cuando los colobomas del disco o hipoplasia se asocian con lagunas coriorretinales, ausencia de cuerpo caloso y convulsiones focales, constituyen el síndrome de Aicardi. También puede



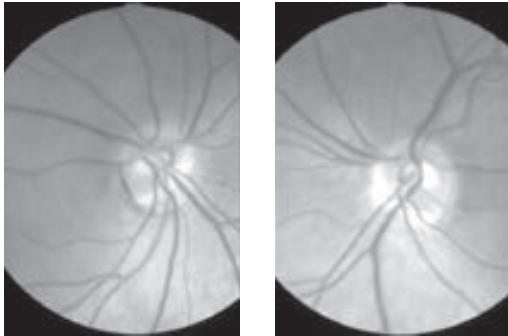
▲ **Figura 14-22.** Hipoplasia segmentaria superior del nervio óptico con entrada superior de la arteria central de la retina (flecha).

incluir quistes retrobulbares. Por lo general, las foveas del disco óptico no se asocian con ningún síntoma visual, pero pueden confundirse con concavidades glaucomatosas, en particular si existiera asociado un defecto del campo. Las foveas del disco óptico podrían presentarse más tarde como consecuencia de desprendimiento seroso de la mácula.

Los discos inclinados, que ocurren en 3% de los sujetos normales, pueden verse también con el hipertelorismo o con las disostosis craneofaciales (enfermedad de Crozon, enfermedad de Apert). Son discos ovales con un arco inferior en la esclerótica y un área asociada de hipopigmentación del fondo (figura 14-24). Podrían confundirse con papiledema. También producen, de manera predominante, defectos superiores en el campo temporal, que pudieran confundirse con pérdida bitemporal debido a disfunción del quiasma. Las medias lunas en la esclerótica son particularmente comunes en ojos con miopía.



▲ **Figura 14-23.** Coloboma del disco óptico.



▲ **Figura 14-24.** Discos ópticos inclinados bilaterales.

La megalopapila puede confundirse con atrofia óptica debido a la prominencia de la lámina cribosa. Las fibras nerviosas mielinizadas se extienden a la retina del disco, pero ocasionalmente se ven en la periferia retiniana (figura 14-17). Siempre siguen el rumbo de la capa de células nerviosas de retina. Los remanentes del sistema hialoideo embrionario varían de fragmento de tejido en el disco óptico (papila de Bergmeister) a hebras que se extienden a la cápsula posterior del cristalino. Los círculos vasculares prepapilares son distintos del sistema hialoideo y ocasionalmente se obstruyen, aunque finalmente conducen a oclusión de la arteria retiniana.

Las excrescencias pigmentarias (drusen) de la cabeza del nervio óptico son clínicamente aparentes en aproximadamente 0.3% de la población, pero se encuentran con ultrasonido o mediante estudios histopatológicos en hasta 2%. Se encuentran sólo en individuos blancos. En niños, aparecen, por lo general, sepultados en la sustancia del disco; por tanto, no son visibles en el examen clínico, pero causan elevación de la superficie del disco y simulan al papiledema. El disco óptico es pequeño, sin depresión fisiológica

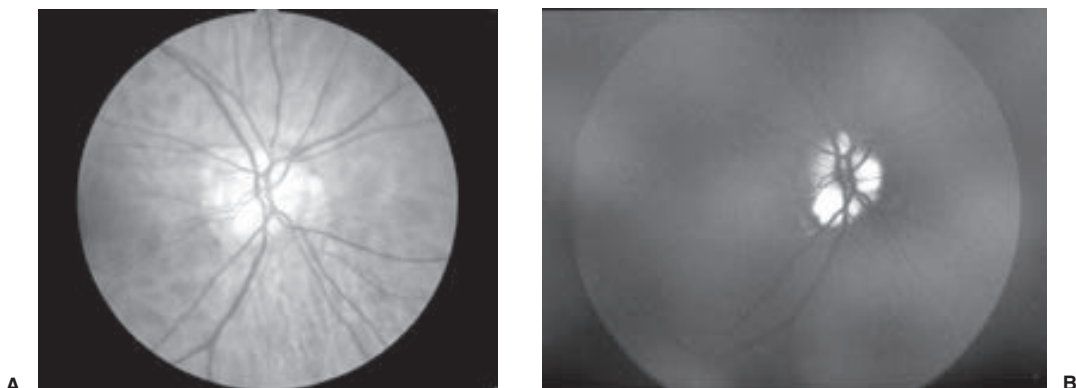
y un patrón anómalo de vasos retinianos. Con el aumento de la edad y pérdida de axones suprayacentes, las excrescencias pigmentarias de la cabeza del nervio óptico se exponen, siendo aparentes como proyecciones amarillentas “grumosas” del cristalino, acentuado por retroiluminación de la sustancia del disco (figura 14-6). En la angiografía con fluoresceína el drusen expuesto se torna autofluorescente y resulta en acumulación de tinte dentro de la sustancia del disco (figura 14-25). El drusen sepultado se diagnóstica mejor mediante ultrasonido orbitario o con digitalizador TC en cortes delgados, que detectan su calcificación asociada. El drusen del nervio óptico es, por lo general, bilateral. Es posible que cause pérdida visual, sea por neuropatía óptica o neovascularización coroidal. Los ojos hipermétropes pueden tener también discos pequeños elevados, pareciendo drusen sepultado de la cabeza del nervio óptico e imitando el papiledema (seudopapiledema).

QUIASMA ÓPTICO

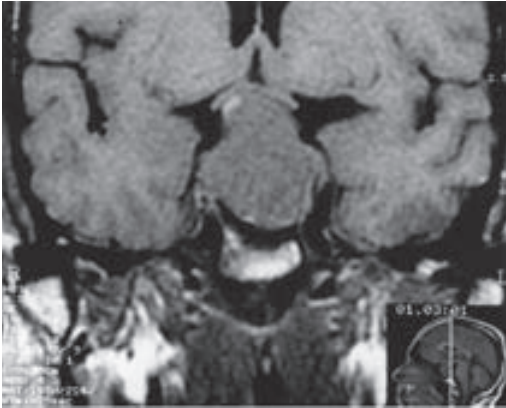
En general, las lesiones del quiasma causan defectos bitemporales hemianópticos en el campo visual. Al inicio estos defectos resultan incompletos y a menudo son asimétricos. Conforme progresa la enfermedad, la hemianopsia se torna completa pero la agudeza visual central se preserva hasta que se presenta pérdida de los campos visuales nasales o se asocia con disfunción del nervio óptico. La mayoría de las enfermedades que afectan el quiasma son neoplásicas y vasculares, además los procesos inflamatorios son comunes.

TUMORES DE LA PITUITARIA

El lóbulo anterior de la glándula pituitaria representa el sitio de origen de los tumores (figura 14-26), que se manifiestan como disfunción pituitaria, pérdida de la visión, parálisis nerviosas craneales, incluyendo las que corresponden a los músculos extraoculares, así como una lesión de



▲ **Figura 14-25.** Drusen de la cabeza del nervio óptico (A); se exhibe autofluorescencia (B).



▲ **Figura 14-26.** MRI coronal que muestra un gran adenoma pituitario que eleva y distorsiona el quiasma óptico.

masa demostrada en el escáner TC o MRI, que surge de la silla pituitaria y se extiende a las regiones supraselar o paraselar.

La valoración visual, en especial la documentación de los campos visuales, así como la valoración endocrina resultan vitales para tomar decisiones acerca del manejo. Los prolactinomas constituyen tratados, por lo general, médicamente con antagonistas de la dopamina, como la cabergolina, bromocriptina y pergolida. Es común que otros macroadenomas pituitarios sufran hipofisectomía transesfenoidal. Se puede usar la radioterapia como adyuvante de la cirugía o para atender enfermedades recurrentes. La agudeza visual y los campos visuales mejoran mucho después de descomprimir el quiasma. La apariencia inicial de la cabeza del nervio óptico no predice los resultados visuales, pero la atrofia óptica siempre significa un mal pronóstico.

CRANEOFARINGIOMA

El craneofaringioma es un grupo poco común de tumores que surge de remanentes epiteliales de la bolsa de Rathke (normalmente 80% de la población padece tales remanentes), característicamente se hace sintomático entre las edades de 10 y 25 años, pero en ocasiones no se presenta hasta los 60 y 70 años de edad. En este contexto los tumores resultan usualmente supraselares (figura 14-27), pero también ocasionalmente intraselares. Los signos y síntomas varían con la edad del paciente, la localización exacta del tumor, así como su velocidad de crecimiento. Cuando aparece un tumor supraselar, los defectos en el campo visual son muy importantes. La presencia de papiledema es más común que en los tumores pituitarios. Se observa hipoplasia del nervio óptico con los tumores que se presentan durante la infancia. Podría resultar deficiencia pituitaria, además quizá la afectación del hipotálamo provoque detención del crecimiento. La calcificación de algunas partes del tumor

contribuye a su característica apariencia radiológica, en especial en los niños.

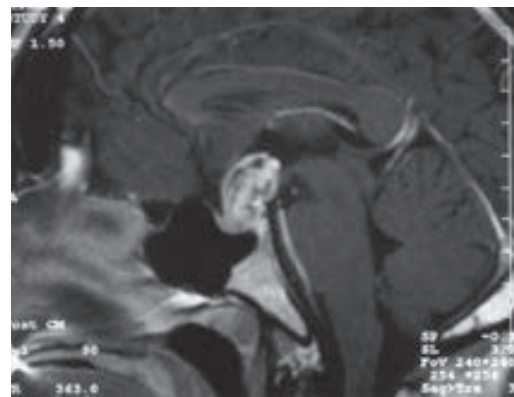
El tratamiento consiste en remoción quirúrgica, tan completa como sea posible, pero limitando el daño al hipotálamo. La terapia adyuvante se usa muy a menudo, particularmente para el caso de que haya habido remoción quirúrgica incompleta.

MENINGIOMAS SUPRASELARES

Los meningiomas supraselares surgen de las meninges que cubren la silla del tubérculo y el plano esfenoidal, es de destacar que este trastorno se presenta en gran proporción en pacientes del sexo femenino. La pérdida visual, debida a la afectación del quiasma y de los nervios ópticos, constituye, a menudo, el dato de presentación. El diagnóstico es posible con la apariencia radiológica. El tratamiento consiste en remoción quirúrgica, posiblemente en combinación con radioterapia adyuvante para el caso de que haya existido escisión incompleta o que el estudio histopatológico hubiera mostrado un tumor agresivo.

GLIOMAS DEL NERVIYO Y QUIASMA ÓPTICO

Los gliomas de la vía visual anterior, más comúnmente surgiendo del nervio óptico, pero algunas veces en el quiasma, son raros, usualmente son indoloros en los niños, en particular asociados con neurofibromatosis tipo 1 (véase más adelante, en este capítulo). Aproximadamente 70% de los casos se presentan antes de los siete años de edad, con pérdida visual, proptosis, estrabismo y nistagmo. En ocasiones la aparición es súbita, con pérdida rápida de la visión. Puede observarse inflamación del disco óptico, pero es más común la atrofia. Los defectos en el campo visual revelan un síndrome del nervio o quiasma óptico. Los estudios de radiología revelan expansión al nervio óptico por medio de una masa en la región del quiasma e hipotálamo. El tratamiento de-



▲ **Figura 14-27.** MRI sagital con medio de contraste que muestra craneofaringioma supraselar.

pende de la localización del tumor y de su evolución clínica. Puede administrarse quimioterapia durante el crecimiento del tumor, de esta manera se evita la radiación debido a los efectos adversos en su desarrollo en el cerebro; algunas veces resulta necesaria la resección del nervio óptico cuando un tumor agresivo se extiende de manera intracraneal hacia el quiasma; generalmente el manejo es conservador.

El glioma maligno de las vías visuales anteriores es una enfermedad rara de los hombres de edad madura. La evolución clínica es rápida hacia la ceguera, la muerte se debe a metástasis en la base del cerebro. En la actualidad no existe un tratamiento efectivo.

VÍAS VISUALES RETROQUIASMÁTICAS

La enfermedad cerebrovascular y los tumores son responsables de la mayoría de las lesiones retroquiasmáticas y de las vías visuales, aunque casi cualquier enfermedad puede afectar estas estructuras.

Las lesiones retroquiasmáticas producen defectos en el campo visual en forma contralateral y homónima. Las lesiones anteriores parciales, en el tracto óptico, núcleo geniculado lateral y tracto geniculocalcarino (radiación óptica), tienden a producir defectos incongruentes (o desiguales) en el campo visual con más afectación en el ojo que presenta el defecto nasal. Las lesiones parciales posteriores, en el tracto geniculocalcarino o corteza occipital, producen más defectos visuales similares. Cuando cualquier lesión retroquiasmática se hace completa no es posible valorar la incongruencia; en este orden de ideas, este signo pierde su habilidad para localizar el tumor. Cualquier lesión unilateral retroquiasmática respeta la agudeza visual, ya que la vía visual en el otro hemiserebro permanece intacta.

Las lesiones del tracto óptico o núcleo geniculado lateral son poco frecuentes. Después de algunas semanas a meses, los discos se tornan pálidos, esto último resulta más notorio en el ojo contralateral, con defectos correspondientes en la capa de fibras nerviosas de la retina. En las lesiones del tracto óptico, podría aparecer un defecto pupilar aferente contralateral relativo. El tracto óptico y núcleo geniculado lateral tienen, cuando menos, un aporte sanguíneo dual, de manera que las lesiones vasculares primarias son raras. La mayor parte de los casos tienen su origen en traumatismos, tumores y malformaciones arteriovenosas.

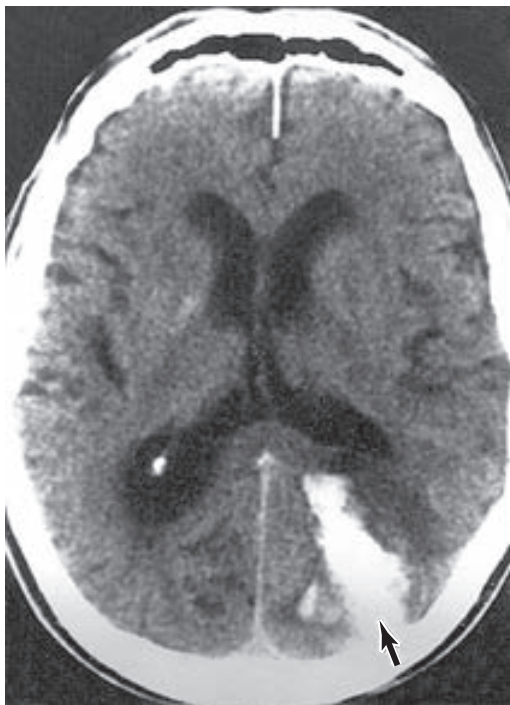
Las lesiones que involucran al tracto geniculocalcarino no resultan en atrofia óptica (debido a las sinapsis en el núcleo geniculado) a menos que la lesión sea de larga evolución, usualmente congénita. La porción inferior del tracto geniculocalcarino pasa a través del lóbulo temporal y la que corresponde a la porción superior cruza por el lóbulo parietal, con la función macular entre ellos. Las lesiones de la porción inferior resultan en predominio de los defectos en el campo visual superior. Es común que los procesos que afectan los lóbulos anterior y mediotemporal sean, por lo regular, neoplásicos; los procesos de los lóbulos temporal poste-

rior y parietal podrían ser vasculares o neoplásicos. La aparición insidiosa con déficits neurológicos leves y múltiples resulta más típicamente neoplásica, mientras que un evento agudo sería vascular.

Las lesiones vasculares del lóbulo occipital son comunes e integran más de 80% de los casos en pacientes con más de 50 años de edad. La función macular está representada en la región más posterior de cada lóbulo occipital, la representación del campo visual periférico yace en la región anterior. Debido a la presencia de un aporte sanguíneo dual, las oclusiones vasculares respetan en forma selectiva la corteza posterior para producir defectos homónimos sin que se afecte la mácula, o, por el contrario, con afectación de la corteza occipital posterior para producir escotomas maculares homónimos. Los centros corticales involucrados en la generación del nistagmo optocinético yacen en el área entre los lóbulos temporal y occipital, así como en la zona parietal posterior, que permanecen dentro del territorio vascular de la arteria cerebral media. La asimetría del nistagmo optocinético ocurre en lesiones parietales pero no en occipitales. El nistagmo optocinético asimétrico, en combinación con defectos visuales occipitales, indica un proceso que no respeta territorios vasculares; por tanto, sugiere la presencia de un tumor (signo de Cogan). El síndrome de encefalopatía reversible posterior, que podría deberse a hipertensión sistémica grave, como en la eclampsia, hipoglucemia diabética o fármacos, incluyendo cefalosporina y tracolimo, característicamente afecta los hemisferios cerebrales posteriores y causa hemianopsia homónima e incluso ceguera cortical, así como anomalías visuales perceptuales. La TC y la MRI, respectivamente, demuestran lesiones cerebrales estructurales con claridad notable (figuras 14-4, 14-5, 14-28 y 14-29). El trastorno visual con demencia sugiere presencia de las variantes visuales de la enfermedad de Alzheimer y la esporádica de Creutzfeldt-Jakob, ambas caracterizadas por escasez inicial de cambios en los estudios de imagenología.

PUPILA

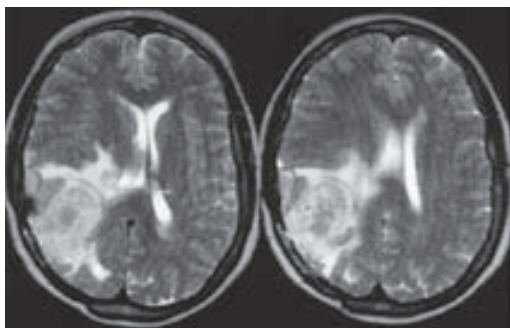
El tamaño de la pupila normal varía de acuerdo con la edad, de persona a persona y como consecuencia de diferentes estados emocionales, niveles de alerta, grado de acomodación y luz ambiental. El diámetro normal de la pupila es de 3 a 4 mm, es más pequeña durante la infancia, tiende a ser más grande en la adolescencia y de nuevo progresivamente más pequeña conforme avanza la edad. El tamaño primario se relaciona con las interacciones variables entre el dilataador del iris simpáticamente inervado, con el control supranuclear de los lóbulos frontal (alerta) y occipital (acomodación). También responde normalmente a la respiración (p. ej., hipo). Entre 20 a 40% de pacientes normales presenta una diferencia ligera en el tamaño de cada pupila (anisocoria fisiológica), usualmente menor de 1 mm. Los agentes midriáticos trabajan con más efectividad en los ojos de color azul que en los de color café.



▲ **Figura 14-28.** TC axial que muestra hematoma occipital (flecha) secundario a malformación arteriovenosa sangrante. La lesión produce hemianopsia homónima y cefalea.

► Neuroanatomía de las vías pupilares

Es importante la valoración de las respuestas pupilares para la localización de lesiones que afectan las vías ópticas. El examinador debe familiarizarse con la neuroanatomía de las vías para las respuestas pupilares a la luz y a la cercanía (figura 14-30).



▲ **Figura 14-29.** MRI axial de un meningioma parietal con edema cerebral secundario.

A. Reflejo a la luz

La respuesta pupilar a la luz representa un reflejo puro con una vía enteramente subcortical. Con anterioridad se creía que los fotorreceptores retinianos eran los únicos receptores para el reflejo pupilar a la luz, ahora se conoce que también están involucradas las células de los ganglios retinianos que expresan melanopsina de la región interna de la retina. Las fibras pupilares aferentes, así como las vías visuales están incluidas en el nervio óptico hasta salir del tracto óptico justo antes del núcleo geniculado lateral.

Después de haberse decusado en el quiasma —de la misma manera que las fibras sensoriales visuales— entran al cerebro medio a través del brazo del colículo superior y hacen sinapsis en el núcleo pretectal. Cada núcleo pretectal decusa neuronas dorsales al acueducto cerebral a los núcleos ipsilateral y contralateral, respectivamente, del núcleo de Edinger-Westphal mediante la comisura posterior y materia gris periacueductal. Luego ocurre una sinapsis en el núcleo de Edinger-Westphal del nervio motor ocular común. La vía eferente se realiza por medio del tercer par al ganglio ciliar en la parte lateral de la órbita. Las fibras posganglionares avanzan a través de los nervios ciliares cortos con el propósito de inervar el esfínter muscular del iris.

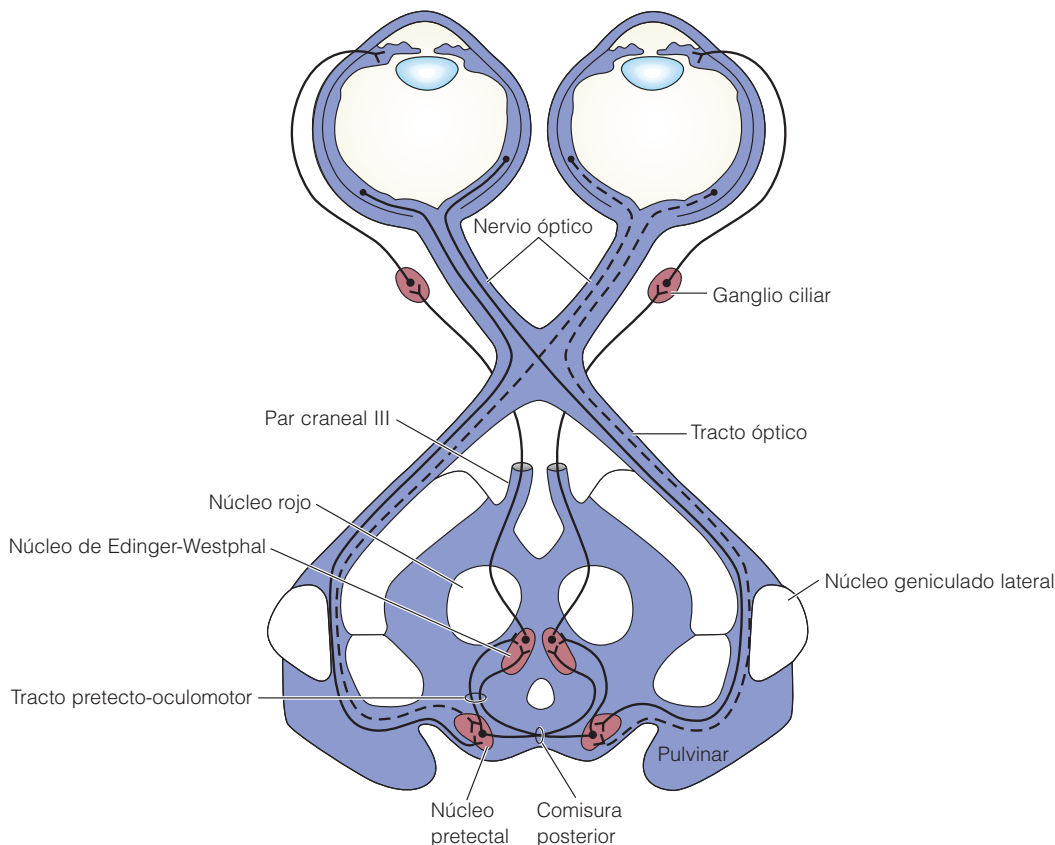
El brillo de la luz sola en el ojo derecho produce una respuesta inmediata directa y consensual indirecta inmediata en el ojo izquierdo (figura 14-31). La intensidad de esta respuesta en cada ojo es proporcional a la facultad de transportar luz al nervio óptico directamente estimulado.

B. Respuesta a la cercanía

Cuando los ojos miran un objeto cercano, ocurren tres respuestas: acomodación, convergencia y constricción de la pupila, enfocando una imagen en los puntos retinianos correspondientes. La vía común final es mediada por el nervio motor ocular común con sinapsis en el ganglio ciliar. La vía aferente entra al cerebro medio por su parte ventral al núcleo de Edinger-Westphal y manda fibras a ambos lados de la corteza. Aunque los tres componentes están claramente asociados, la respuesta a la cercanía no se considera un reflejo puro, ya que cada componente puede neutralizarse mientras se deja a los otros dos intactos; esto es, por prismas (neutraliza la convergencia), por lentes (neutraliza la acomodación) y por fármacos midriáticos débiles (neutraliza la miosis). Podría ocurrir aun en una persona ciega a la que se le instruye que mire su nariz.

DEFECTO PUPILAR AFERENTE

Una de las valoraciones más importantes que debe realizarse en un paciente, quien se queja de disminución en la visión consiste en que si ésta se debe a un problema ocular común (p. ej., catarata) o a una dolencia más grave del nervio óptico. Para el caso de que se halle presente una lesión del nervio óptico, la respuesta pupilar a la luz (la respuesta directa en el ojo estimulado y la consensual en el contralate-



▲ **Figura 14-30.** Diagrama del camino del reflejo pupilar a la luz. (Reproducido, con autorización, de Walsh FB, Hoyt WF: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, 3rd ed. Vol 1. Williams & Wilkins, 1969.)

ral) es menos intensa cuando el ojo enfermo es estimulado, esto último lo diferencia del ojo sano. A tal fenómeno se le denomina defecto aferente pupilar relativo (RAPD, por sus siglas en inglés) (figura 14-32). También está presente para el caso de que exista una lesión retiniana grande o macular grave. Las cataratas densas no trastornan la respuesta pupilar a la luz. Otras causas de visión unilateral disminuida sin un defecto aferente de la pupila incluyen error refractivo, opacidad media aparte de la catarata, como una de origen corneal o hemorragia del vítreo, ambliopía y pérdida visual funcional. En una lesión del brazo del colículo superior, es posible, para un defecto pupilar aferente relativo, que se halle presente cuando la función visual es normal.

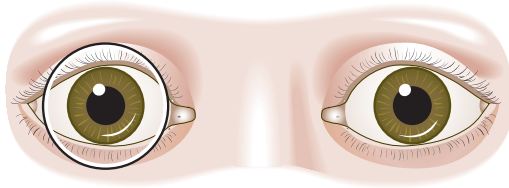
Cuando no existe respuesta pupilar ante la estimulación mediante luz de un ojo completamente ciego (amaurótico) existe un término que lo identifica: defecto pupilar aferente absoluto. El brillo de la luz en el ojo sano induciría una respuesta consensual en el ojo ciego (figura 14-33).

Aun puede identificarse un defecto pupilar aferente si una pupila no es visible, debido a una enfermedad corneal,

o no es capaz de responder debido a daño estructural o a su propia inervación; por ejemplo, parálisis del tercer par, mediante el examen de la pupila normal.

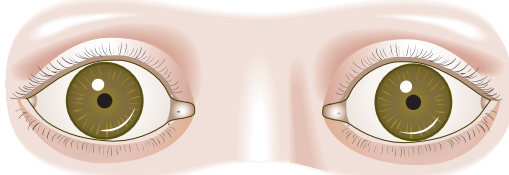
DISOCIACIÓN PUPILAR LUZ-CERCANÍA

El reflejo a la luz normalmente produce más miosis que la respuesta a la cercanía. Al acto inverso se le denomina disociación pupilar luz-cercanía. Esto último se debe más comúnmente a un defecto pupilar aferente (como con la enfermedad del nervio óptico) debido a que el reflejo pupilar a la luz como resultado de la estimulación del ojo afectado se halla reducida, pero la respuesta a la cercanía es normal. Ocurre también en las lesiones del ganglio ciliar o del cerebro medio, en el cual la vía que refleja la luz es relativamente dorsal, de igual manera la vía de respuesta a la cercanía es relativamente ventral. Las causas incluyen pupila atónica (véase más adelante, en este capítulo), tumores e infartos del cerebro medio, diabetes, alcoholismo crónico, encefalitis y enfermedad degenerativa del sistema nervioso central.

Estímulo luminoso

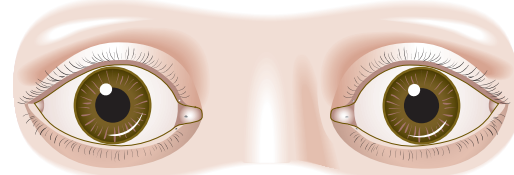
"Directo"

"Consensual"



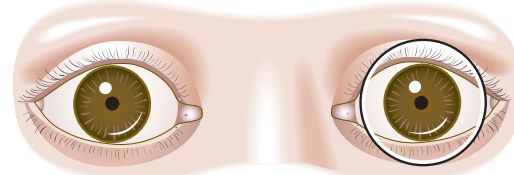
Constricción de la pupila estimulada

Constricción de la pupila contralateral

Iluminación difusa

5 mm

5 mm

Luz en ojo normal

2 mm

2 mm

Reacción normal de ambas pupilas

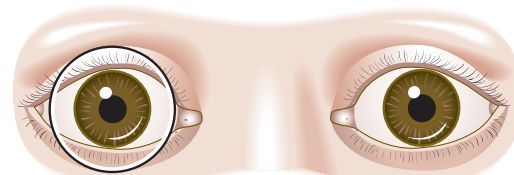
▲ **Figura 14-31.** Reflejo pupilar normal a la luz.

Las pupilas de Argyll Robertson —que son, por lo general, bilaterales— son pequeñas (menores de 3 mm de diámetro), comúnmente irregulares y excéntricas, no responden a la estimulación de la luz pero sí al estímulo de la cercanía y se dilatan mal con los midriáticos como consecuencia de atrofia del iris. Son sugerentes de sífilis del sistema nervioso central.

PUPILA TÓNICA

La pupila tónica se caracteriza por disociación luz-cercanía, retraso en la dilatación después de un estímulo a la cercanía (respuesta tónica a la cercanía), constricción segmentaria del iris y constricción en respuesta a una solución débil de pilocarpina (0.1%) (hipersensibilidad a la denervación). Resulta como consecuencia de daño al ganglio ciliar o a los nervios ciliares cortos. En la etapa aguda, la pupila se dilata y la acomodación se presenta trastornada. El patrón de recuperación se encuentra influenciado por las fibras en los nervios ciliares cortos que favorecen la respuesta a la cercanía, que exceden en número a las que favorecen el reflejo a la luz por 30:1. Usualmente la acomodación se recupera de todo, pero la inervación incompleta del iris resulta en constricción segmentaria y disociación pupilar luz-cercanía. La pupila se torna más pequeña que la del ojo contralateral.

La pupila tónica constituye, por lo general, una entidad aislada benigna, se presenta en mujeres jóvenes. Puede asociarse con pérdida de los reflejos tendinosos profundos (síndrome de Adie). En 50% de los pacientes ocurre afectación subsecuente del ojo sano en un periodo de diez años, pero el hecho de que las pupilas se hallen tónicas bilaterales es posible que se deba a neuropatía autónoma. La pupila

Luz en un ojo con defecto aferente

4 mm

4 mm

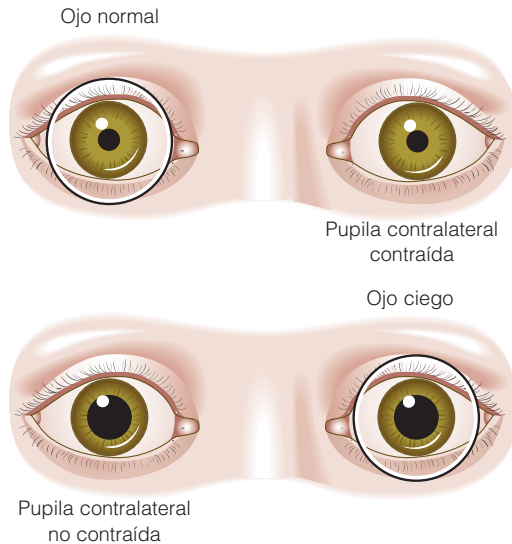
Reacción disminuida de ambas pupilas

▲ **Figura 14-32.** Defecto relativo pupilar aferente.

tónica podría ocurrir después de fotocoagulación retiniana por el uso de láser.

SÍNDROME DE HORNER

El síndrome de Horner es consecuencia de una lesión en la vía simpática, ya sea en su **porción central**, que se extiende de la región posterior del hipotálamo hacia el tronco cerebral en la médula espinal superior (C8-T2); o en su **porción posganglionar**, que sale de la médula espinal y hace sinapsis en el ganglio superior cervical (estelar); o en su **porción posganglionar**, desde el ganglio cervical superior vía el plexo carotídeo y la división oftálmica del nervio trigémino, por el cual entra en la órbita. Las fibras simpáticas siguen a la rama nasociliar de la división oftálmica del nervio trigémino, así como a los nervios ciliares largos al iris e inervan el músculo de Müller y el dilatador del iris. La paresia del músculo dilatador del iris causa miosis, que es más evidente en la luz tenue. La maduración de los melanocitos del iris depende de la inervación simpática; por tanto,



▲ **Figura 14-33.** Defecto aferente absoluto en la pupila (amaurosis).

un iris menos pigmentado (en tono más azul) ocurre en el síndrome de Horner congénito o adquirido de larga evolución. La paresia del músculo de Müller produce ptosis. La miosis unilateral, ptosis y ausencia de sudoración en la hemicara ipsilateral y cuello, integran el síndrome completo. La sudoración en la cara es normal en lesiones posganglionares porque las fibras posganglionares de la cara para la sudoración siguen a la arteria carótida externa en vez de la interna.

Es posible que el síndrome de Horner central tenga su origen en la presentación de infarto del tronco cerebral, en particular el infarto lateral medular (síndrome de Wallenberg), siringomielia y tumor de la médula cervical. El síndrome de Horner preganglionar es consecuencia de lesiones de la costilla cervical, fracturas vertebrales cervicales, lesiones pulmonares apicales —en particular por carcinoma broncogénico (síndrome de Pancoast)— y lesiones en el plexo braquial. El síndrome de Horner posganglionar se debe a disección de la arteria carótida, tumores de la base de cráneo y cefaleas en racimos. La localización del síndrome de Horner central y preganglionar es, a menudo, aparente por los datos clínicos asociados. El síndrome de Horner de aparición súbita y doloroso, particularmente con antecedentes recientes de traumatismo en el cuello o el asociado con dolor en el cuello o mandíbula, necesita investigación urgente con el fin de descartar disección carotídea, que puede conducir a choque tromبótico o embólico. El síndrome de Horner asociado con dolor facial crónico, particularmente si se asocia con parálisis de los nervios quinto, sexto, tercero, cuarto y segundo, requiere investigación para descartar un tumor de la base del cráneo. En la mayoría de los

casos de síndrome de Horner congénito aislado no se identifica ningún factor etiológico. El traumatismo al nacer representa una causa identificada común y el neuroblastoma es ocasionalmente responsable. El síndrome de Horner adquirido inexplicable en niños requiere estudios de imagenología para descartar neuroblastoma.

Las pruebas farmacológicas con cocaína tópica en el saco conjuntival hacen diferente el síndrome de Horner, en el cual la pupila no se dilata, respecto de la anisocoria fisiológica. La apraclonidina tópica, que causa dilatación de la pupila afectada pero no de la pupila sana, puede usarse después. Las pruebas con gotas de hidroxianfetamina son útiles para diferenciar las lesiones centrales y preganglionares en relación con las posganglionares, pero son difíciles de obtener.

MOVIMIENTOS EXTRAOCULARES

Esta sección trata sobre el aparato nervioso que controla los movimientos oculares y causa sus movimientos simultáneos, hacia arriba y hacia abajo, y de un lado a otro, así como de convergencia y divergencia.

El descontrol nervioso de los movimientos oculares sucede como resultado de alteraciones en la actividad del núcleo y fibras nerviosas de los pares craneales motor ocular común, patético y motor ocular externo. Estas últimas se refieren como vías nucleares e infranucleares. La coordinación de los movimientos oculares requiere conexiones entre el núcleo motor ocular y las vías internucleares. Las supranucleares son responsables por la generación de los comandos necesarios para la ejecución de los movimientos adecuados, sean éstos voluntarios o involuntarios.

► Clasificación y examen de los movimientos oculares

Los movimientos oculares son lentos o rápidos. Estos últimos incluyen refijación voluntaria e involuntaria (sacadas), así como las fases rápidas del nistagmo vestibular y optocinético (véase más adelante, en este capítulo). El sistema de movimientos rápidos de los ojos es puesto a prueba mediante comandos de refijación y por la fase de nistagmo vestibular y optocinético.

En este orden de ideas, los movimientos oculares lentos incluyen los de búsqueda, que siguen un objeto de movimiento lento cuando el sistema sacádico haya colocado el objetivo en la fóvea y que se examina al pedirle al paciente que siga un objeto con movimientos lentos y regulares, los movimientos de fase lentos generados por estímulos vestibulares, la fase lenta del nistagmo optocinético y movimientos de inclinación, que, a diferencia de las otras formas de movimientos oculares, comprende la desconjugación en el desplazamiento de ambos ojos.

Bajo condiciones fisiológicas, sucede estímulo vestibular como resultado del movimiento de la cabeza. Los movi-

mientos oculares lentos resultantes, conocidos como **respuesta vestíbulo-ocular** (VOR, por sus siglas en inglés), compensan el movimiento de la cabeza de tal manera que la posición de los ojos permanece estática y puede mantenerse la fijación visual. Por su parte, la **maniobra de cabeza de muñeca** constituye un método clínico para probar la VOR. Por ejemplo, se le pide al paciente que se fije en un objetivo mientras el examinador mueve la cabeza en un plano horizontal o en uno vertical, respectivamente. Para el caso de que la VOR es deficiente, los movimientos compensadores de los ojos resultan insuficientes y deben ser completados mediante desplazamientos sacádicos con el fin de mantener la fijación. Los movimientos de la cabeza deben ser rápidos; de otra manera, los mecanismos de búsqueda dominan la respuesta del motor ocular común. En el paciente inconsciente, la maniobra de la cabeza-muñeca se usa para valorar la función del tronco cerebral. Debido a que los sistemas de búsqueda y sacádico no son operativos, los movimientos de la cabeza podrían ser lentos. La ausencia de VOR conduce a falla de los ojos para moverse dentro de la órbita. Otros métodos de estimulación vestibular son la rotación completa del cuerpo y la prueba con calor (véase más adelante, en este capítulo).

► Generación de movimientos oculares

A. Fisiología

- Movimientos oculares rápidos.** El entendimiento del control de los movimientos oculares es más completo cuando suceden los desplazamientos sacádicos. Se cree que se aplican mecanismos similares a la fase rápida del nistagmo. La generación de un movimiento rápido comprende un **pulso** de inervación aumentada para mover el ojo en la dirección requerida, así como un **paso** de aumento en la inervación tónica para mantener la nueva posición en la órbita y contrarrestar al mismo tiempo las fuerzas viscoelásticas que intentan regresar el ojo a la posición primaria. El pulso es producido por el **despliegue violento de las células que generan los movimientos sacádicos**. El cambio en la inervación tónica lo producen **las células tónicas del integrador nervioso**, como resultado de su efectividad para integrar el pulso que produce el paso. Se observa una relación estrecha entre la amplitud de movimiento y su velocidad máxima, los movimientos más amplios tienen mayores velocidades. La pérdida de la función sacádica generadora conduce a la lentitud de estos movimientos. La pérdida de la función integradora nerviosa conduce a falla de mantenimiento de la posición final deseada; por ejemplo, una falla para mantener la mirada. En el aspecto clínico, esto último se manifiesta como nistagmo por el hecho de evocar la fijación de la mirada, con una desviación de los ojos hacia la posición primaria seguida por un movimiento rápido y correctivo de la mirada hacia la posición deseada.

- Movimientos oculares lentos.** La fase lenta de los movimientos generada por un estímulo vestibular constituye una respuesta directa ante la detección del movimiento por los conductos semicirculares. Estos últimos actúan como detectores de aceleración, pero su respuesta se integra para producir una señal de velocidad que luego es transportada a los núcleos motores oculares. Esta generación de movimientos de persecución se halla menos bien entendida. La fase lenta del nistagmo optocinético resulta, en parte, un movimiento de búsqueda, pero también existe un movimiento optocinético adicional que genera la percepción de movimiento del entorno y de la escena visual. Este tipo de movimiento tiene como origen las vías involucradas en la generación de movimientos vestibulares de fase lenta, pero con un estímulo de la retina, sea mediante los centros de la vía cortical o directamente a través de la vía subcortical. Los movimientos de inclinación del ojo se generan como respuesta a la disparidad de la retina; esto es, estimulación de los *locus* retinianos no correspondientes por el objeto. La electromiografía catalogó a la divergencia como un proceso activo, no como relajación de la convergencia.

B. Anatomía

- Centros del tronco cerebral para los movimientos oculares rápidos.** El generador de movimientos sacádicos horizontales yace en la formación reticular pontina paramedia. La respuesta de esta estructura se canaliza a través del núcleo del motor ocular externo, que contiene las neuronas motoras para este nervio, así como por los cuerpos celulares de interneuronas, que pasan vía el fascículo longitudinal medial para inervar las neuronas motoras en el subnúcleo recto medial del nervio motor ocular común. El integrador nervioso para los movimientos oculares horizontales parece estar localizado cerca de la formación reticular pontina paramedia en el núcleo *prepositus hypoglossi*.

El generador sacádico para los movimientos verticales se encuentra en el núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial del cerebro medio rostral. La vía para los núcleos de los nervios motores oculares para los movimientos hacia arriba involucran la comisura posterior, dorsal al acueducto cerebral y su núcleo. Por su parte, el camino correspondiente para los movimientos oculares hacia abajo está menos definida. La integración nerviosa para los movimientos oculares verticales parece originarse en el núcleo intersticial de Cajal, cercano al núcleo rostral intersticial del fascículo medio longitudinal en el cerebro medio y en los núcleos vestibulares de la médula.

- Centros corticales para los movimientos oculares rápidos.** Los movimientos sacádicos voluntarios se inician en el lóbulo frontal (área frontal del campo visual 8). La vía desciende a través de los gan-

glios basales y de la extremidad anterior de la cápsula interna hacia el tronco cerebral, terminan en el cerebro medio área pretectal para los movimientos verticales y cruza a la formación reticular pontina paramedia en el lado opuesto del puente para los movimientos horizontales. La generación de sacadas involuntarias (reflejos), en respuesta a un objetivo que aparece en el campo periférico de la visión, depende de la actividad que se realiza dentro del folículo superior, el cual recibe información de la corteza occipital y también, directamente, de la retina en una vía puramente subcortical.

3. **Centros en el tronco cerebral para los movimientos oculares lentos.** El procesamiento de información de los conductos semicirculares ocurre en los núcleos vestibulares que hacen contacto directo con los núcleos motores oculares. Las vías de aquellos en la médula al puente y cerebro medio pasan por cierta cantidad de tractos fibrosos, éstos incluyen al fascículo longitudinal medio.
4. **Centros corticales para los movimientos oculares lentos.** Los movimientos de búsqueda se originan en la corteza occipital. La vía desciende a través de la extremidad posterior de la cápsula interna hacia el cerebro medio y hacia la formación reticular pontina paramedia ipsilateral. La fase lenta del nistagmo optocinético probablemente se genere, cuando menos en parte, en el área V5 (o MT) en la unión de los lóbulos occipital y temporal, que están involucrados en la detección de movimiento. La vía descendente probablemente acompaña a la vía de movimiento de búsqueda. Los movimientos oculares de inclinación son generados en la corteza occipital y la vía también desciende por la extremidad posterior de la cápsula interna, junto con la vía para los movimientos de búsqueda, para terminar en la parte rostral del cerebro medio cerca de los núcleos del motor ocular común, o en estos mismos. Los impulsos pasan directamente a cada subnúcleo del recto medio y vía el fascículo longitudinal medio a los núcleos del motor ocular externo. Aún no queda claro si la convergencia y divergencia están controladas por los mismos o diferentes centros del tronco cerebral.

ANORMALIDADES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES

Debido a la multiplicidad de vías involucradas en el control supranuclear de los movimientos oculares, que se originan en diferentes áreas del cerebro, así como en una separación anatómica en el tronco cerebral para los movimientos oculares horizontales y verticales, los trastornos de las vías supranucleares característicamente producen un efecto de disociación en los diferentes tipos de movimientos oculares. Como consecuencia, los datos clínicos para una lesión supranuclear producen un efecto diferente en los movimientos oculares horizontales y verticales o sobre los movimien-

tos sacádicos, de búsqueda y vestibulares. En una enfermedad difusa del tronco cerebral, tales características pueden no ser aparentes y quizá resulte difícil la diferenciación de una enfermedad en la placa neuromuscular o dentro de los músculos extraoculares.

La enfermedad de las vías internucleares resulta en trastorno de los movimientos oculares conjugados. Es usual que en la enfermedad infranuclear, el patrón de movimientos oculares involucrados resulte en los movimientos esperados como consecuencia de una lesión que afecta a uno o más pares craneales o a sus núcleos.

1. Lesiones de las vías supranucleares

► Hemisferios cerebrales

Un foco epiléptico en el lóbulo frontal puede causar rotación involuntaria de los ojos hacia el lado opuesto. Las lesiones destructoras causan desviación transitoria hacia el mismo lado, de acuerdo con lo anterior los ojos no pueden voltear con rapidez y voluntariamente al lado opuesto (movimientos sacádicos). A esta característica se le denomina parálisis de la mirada frontal, ocurre recuperación cuando el campo del ojo opuesto sustituye al ojo enfermo. La búsqueda ocular al lado opuesto se encuentra retenida. No se observa diplopía.

Podría perderse la búsqueda ocular suave como resultado de las lesiones posteriores de los hemisferios. El paciente es incapaz de seguir un objeto con movimientos lentos en la dirección de parálisis de la mirada. Los movimientos oculares rápidos no se encuentran perdidos, de tal manera que la búsqueda resulta "sacádica".

En este contexto, la fenitoína puede afectar significativamente los movimientos sacádicos. Asimismo, los agentes sedantes y la carbamacepina tienen la capacidad de alterar los movimientos oculares de búsqueda suave.

► Tronco cerebral

Las lesiones de la comisura posterior del cerebro medio causan trastorno en la mirada conjugada hacia arriba, además de que las lesiones dorsal y medial de los núcleos rojos, respectivamente, provocan una paresia de la mirada hacia abajo.

El **síndrome del cerebro medio dorsal** (síndrome de Parinaud) se caracteriza por pérdida voluntaria de la mirada hacia arriba, nistagmo de convergencia-retracción, disociación pupilar luz-cercanía y retracción de los párpados (signo de Collier). También podría presentarse insuficiencia o espasmo de convergencia o acomodación y pérdida de la mirada voluntaria hacia abajo. En este sentido, por lo general los movimientos oculares horizontales conjugados no resultan afectados. El síndrome resulta como consecuencia de lesiones tectales o pretectales que afectan el área periacueductal. Los tumores pineales, hidrocefalia, infarto del cerebro medio, malformaciones arteriovenosas y traumatismos también podrían resultar responsables.

Las lesiones de la formación reticular pontina paramedia producen parálisis ante la mirada horizontal ipsilateral que afecta los movimientos sacádicos y de búsqueda. Los movimientos vestibulares de la fase lenta están preservados debido a la vía directa de los núcleos vestibulares al motor ocular externo y del motor ocular común, respectivamente.

Las lesiones del tronco cerebral que causan parálisis de la mirada incluyen accidentes vasculares, malformaciones arteriovenosas, esclerosis múltiple, tumores (gliomas pontinos, tumores del ángulo cerebelopontino) y encefalitis.

► Espasmo de la respuesta a la cercanía

El espasmo de la respuesta a la cercanía, también conocida como espasmo de acomodación o convergencia, lo causa, usualmente, una enfermedad funcional, pero también es consecuencia de una lesión en el cerebro medio. Se caracteriza por estrabismo convergente con diplopía, pupilas mióticas y espasmo de acomodación (miopía inducida).

En la enfermedad funcional, las características son usualmente intermitentes y provocadas por el examen de los ojos. Podría ser de utilidad el ciclopentolato al 1%, al aplicar una gota en cada ojo dos veces al día, se recomienda usar lentes para leer con el propósito de compensar la pérdida de acomodación. Podría indicarse la interconsulta al área de psiquiatría.

► Insuficiencia de la convergencia

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de diplopía para la visión cercana, en ausencia de cualquier trastorno de la aducción en las pruebas monoculares, habiendo excluido errores en la refracción, en particular la presbicia. El malestar surge como enfermedad funcional o disfuncional de la vía supranuclear para la convergencia en el cerebro medio. En lesiones orgánicas, ocurre miosis pupilar cuando se intenta la convergencia, aunque en enfermedades funcionales ello no sucede.

2. Oftalmoplejía internuclear

El fascículo longitudinal medio constituye un importante tracto de fibras que se extiende desde el cerebro medio rostral a la columna vertebral. Contiene muchas vías que conectan núcleos dentro del tronco cerebral, en particular las involucradas con los movimientos extraoculares. La manifestación más común de daño al fascículo longitudinal medio se observa en la presencia de oftalmoplejía internuclear, en la cual los movimientos oculares horizontales conjugados aparecen desestabilizados por falla de coordinación entre los núcleos del motor ocular externo en el puente y del motor ocular común en el cerebro medio. La lesión en el tronco cerebral sucede en forma ipsilateral en relación con el ojo con la falla en la aducción, es anormal la forma contralateral a la dirección de la mirada horizontal. En la forma más leve de oftalmoplejía internuclear, la anormalidad clínica se restringe a reducir la velocidad de los movimientos sacádicos en el ojo aductor,

produciendo diplopía transitoria en la mirada lateral. Es la forma más grave, existe pérdida completa de la aducción en la mirada horizontal, produciendo diplopía constante en la mirada lateral (figura 14-12). La convergencia se halla característicamente preservada en la oftalmoplejía internuclear, excepto cuando la lesión aparece en el cerebro medio, cuando los mecanismos de convergencia podrían estar también afectados. Otra característica de la oftalmoplejía internuclear consiste en el nistagmo en el ojo abductor al intentar la mirada horizontal, que es, en parte, el resultado de compensación por la falla de aducción en el otro ojo. En la oftalmoplejía internuclear bilateral, podría ocurrir también nistagmo al mirar hacia arriba debido a falla en el control de sostener la mirada hacia arriba, los ojos podrían divergir; a esto último se le denomina síndrome de la oftalmoplejía internuclear bilateral con un ojo vagabundo (WEBINO, por sus siglas en inglés).

La oftalmoplejía internuclear tiene su origen en presencia de esclerosis múltiple (particularmente en adultos jóvenes), infarto del tronco cerebral (en especial en pacientes mayores), tumores, malformaciones arteriovenosas, encefalopatía de Wernicke, así como en encefalitis. La oftalmoplejía internuclear bilateral se debe, por lo regular, a la aparición de esclerosis múltiple.

La parálisis en la mirada horizontal combinada con oftalmoplejía internuclear, debido a lesión del núcleo del motor ocular externo o a la formación reticular pontina paramedia que se extiende al fascículo longitudinal medial ipsilateral, afecta todos los movimientos oculares horizontales del lado ipsilateral, así como a la aducción en el fascículo contralateral. Esto último se conoce como “síndrome de uno y medio”, es decir, exotropía paralítica pontina.

3. Conexiones nucleares e infranucleares

► Parálisis nerviosas oculomotoras

Las parálisis nerviosas oculomotoras resultan en deterioro de los movimientos oculares, el patrón lo determinan los músculos extraoculares afectados, mal alineamiento ocular, que, cuando menos, en la etapa aguda también varía en intensidad con diferentes posiciones de la mirada en relación con cuáles músculos están paréticos y ptosis para el caso de que haya parálisis del músculo elevador superior del párpado. La mala alineación de los ejes visuales resulta en diplopía, a menos que aparezca supresión, que se desarrolla más comúnmente en niños que en adultos. Los mareos o desequilibrio pueden asociarse, pero desaparecen con “parchado” monocular. Podría desarrollarse postura anormal de la cabeza. En la parálisis del sexto par, existe desviación de la cabeza hacia el lado de ésta; en la que corresponde al cuarto par, se presenta desviación hacia el lado opuesto. La paresia de un músculo extraocular puede simularse mediante restricción de su acción; por ejemplo, la limitación de abducción tendría su origen en la restricción del músculo recto medial más que en la paresia del músculo recto lateral. La valoración de la velocidad sacádica es muy útil, pero será

necesario realizar pruebas de ducción. La velocidad sacádica es útil para identificar el músculo que se encuentra en situación parética; por ejemplo, para diferenciar entre la parálisis del oblicuo superior y del recto inferior.

Existe una variación amplia del sitio del daño y etiología en las parálisis nerviosas oculomotoras. Las lesiones nucleares presentan características específicas para su localización. Las lesiones fasciculares dentro del tronco cerebral tienen semejanza con las lesiones nerviosas periféricas, pero usualmente se diferencian en la base de otros signos del tronco cerebral. Cualquier parálisis muscular extraocular que ocurra con un traumatismo menor de la cabeza (lesiones no conmocionales) debe investigarse con el propósito de descartar una lesión intracraneal. En parálisis isquémicas (microvasculares), la recuperación a los cuatro meses de su aparición representa la regla que debe seguirse. Las parálisis que no han manifestado recuperación en ese tiempo —en especial las que afectan el sexto par— son motivo de atención y su origen debe explorarse en otra causa, en particular cuando se refiere a una lesión estructural. Asimismo, deberá realizarse investigación urgente cuando existe evidencia de disfunción múltiple de los nervios craneales o como consecuencia de cualquier parálisis muscular extraocular en adultos jóvenes. La valoración de cualquier parálisis nerviosa oculomotora debe incluir la revisión del segundo, quinto y séptimo pares craneales.

► Nervio motor ocular común (III)

Las fibras motoras surgen de un grupo de núcleos en la materia gris central ventral al acueducto cerebral, en el nivel del colículo superior. El núcleo caudal central de la línea media inerva ambos músculos elevadores superiores de los párpados. Los subnúcleos del recto superior (par) inervan el recto superior contralateral. Las fibras eferentes se decusan de inmediato y pasan a través del subnúcleo opuesto del recto superior. El subnúcleo para los músculos recto medio, recto inferior y oblicuo inferior representan estructuras en par, pero inervan a los músculos ipsilaterales. El fascículo del nervio motor ocular común pasa a través del núcleo rojo y por el lado interno de la sustancia negra con el fin de salir en el lado medial de los pedúnculos cerebrales. El nervio transita junto a la silla turca, en la pared externa del seno cavernoso y entre la fisura orbitaria superior para ingresar a la órbita. La rama superior inerva el elevador del párpado; asimismo, los músculos rectos superiores y la rama inferior a los otros músculos y al esfínter.

Las fibras parasimpáticas surgen del núcleo de Edinger-Westphal, justo rostrales al núcleo motor del tercer par y pasan vía la división inferior del tercer par hacia el ganglio ciliar. Desde ahí los nervios ciliares cortos se distribuyen en el músculo del esfínter del iris y para el músculo ciliar.

A. Parálisis del motor ocular común

Las lesiones del núcleo del tercer par afectan los músculos rectos inferior y medial ipsilaterales y a los oblicuos inferio-

res, ambos músculos elevadores y rectos superiores. En esta situación existe ptosis bilateral y limitación bilateral de la elevación, así como limitación ipsilateral de la aducción y depresión.

Desde el fascículo del nervio en el cerebro medio a su eventual terminación en la órbita, la parálisis del tercer par produce pura disfunción ipsilateral. El patrón exacto depende de la extensión de la parálisis, pero, en general, el ojo ipsilateral se halla volteado hacia afuera mediante el músculo recto lateral intacto y ligeramente deprimido por el músculo oblicuo superior intacto. El ojo sólo puede moverse en forma lateral. (Inciclotorsión por la acción del músculo oblicuo superior intacto que puede observarse al ver un pequeño vaso sanguíneo en la conjuntiva medial conforme se intenta depresión del ojo.) Podría observarse pupila fija y dilatada, ausencia de acumulación y ptosis del párpado superior, a menudo tan grave para cubrir la pupila. El patrón de anomalía pupilar puede aparecer influenciado por el síndrome de Horner concomitante (paresia simpática), como resultado se tendrá una pupila relativamente pequeña y sin reacciones o regeneración aberrante (véase más adelante, en este capítulo).

La isquemia, aneurisma intracraneal, traumatismos craneanos y tumores intracraneales constituyen las causas más comunes en los adultos que padecen parálisis del tercer par. Las causas de parálisis isquémica (microvascular) incluyen diabetes mellitus, hipertensión, hiperlipidemia, así como vasculitis sistémica. El aneurisma surge, por lo general, de la unión de la carótida interna y arterias comunicantes posteriores. Los tumores intracraneales pueden causar parálisis oculomotora como consecuencia de daño directo al nervio o debido a efecto de masa. La dilatación pupilar, inicialmente unilateral y luego bilateral, representa un signo importante de herniación del lóbulo temporal medio a través del hiato tentorial (herniación tentorial) como resultado de la rápida expansión de la masa supratentorial. Las parálisis bilaterales periféricas del tercer par tiene su origen en lesiones interpedunculares, como el aneurisma de la arteria basilar.

Un dato clínico importante consiste en que en las lesiones isquémicas las respuestas pupilares se observan respetadas, mientras que en las compresivas, incluyendo los aneurismas aparecen afectadas, inicialmente pierden la reactividad y luego la dilatación. Menos de 5% de las parálisis vasculares de tercer par se asocia con paresia total de la pupila y en sólo 15% la paresia es parcial. La parálisis dolorosa del tercer par con afectación pupilar amerita estudios de urgencia para descartar un probable aneurisma ipsilateral en la arteria comunicante posterior. Tales estudios también se indican en la parálisis dolorosa aislada del tercer par, sin afectación pupilar y en pacientes jóvenes con parálisis aislada indolora del tercer par con afectación pupilar.

La parálisis monocular del elevador —incapacidad para elevar un ojo en abducción (recto superior) y aducción (oblicuo inferior)— podría deberse a paresia de la división superior del tercer par (tumor, sinusitis, posviral), pero también

ocurre como defecto congénito o en oftalmopatía tiroidea, miositis orbitaria, fractura del piso de la órbita, miastenia *gravis* y accidente vascular del cerebro medio.

Las parálisis nerviosas en niños pueden ser congénitas o debido a migraña oftalmopléjica, meningitis o posviral.

B. Sincinesia del motor ocular común (regeneración aberrante del tercer par)

Este fenómeno se caracteriza como consecuencia de activación inapropiada de los músculos inervados por el motor ocular común, incluyendo: 1) del párpado debida a la activación inapropiada del elevador superior, sea en la mirada horizontal (el párpado se eleva al intentar la aducción) o en la mirada vertical (elevación del párpado al intentar la depresión, “signo de pseudo-Graefe”); 2) aducción o retracción al intentar mirar hacia arriba como resultado de activación inapropiada del recto medio o recto inferior; 3) constricción pupilar al intentar aducción o depresión, y 4) nistagmo optocinético vertical monocular debido a coactivación de los músculos recto superior, oblicuo inferior y recto inferior, que fijan al ojo afectado, permitiendo que sólo el ojo normal responda al objeto en movimiento.

La sincinesia oculomotora es más común en la parálisis congénita del tercer par o durante la recuperación de parálisis aguda del tercer par por traumatismo o compresión aneurismática (sincinesia secundaria del motor ocular común). También podría ocurrir como un fenómeno primario en la compresión crónica, usualmente debida a un aneurisma de la carótida interna o meningioma en el seno cavernoso. La sincinesia del motor ocular común no constituye una característica de la parálisis isquémica de este par.

C. Parálisis cíclica del motor ocular común

Esta parálisis puede complicar la parálisis congénita del tercer par, aunque resulta un evento raro, predominantemente unilateral, con una típica parálisis del tercer par mostrando espasmos cíclicos cada 10 a 30 segundos. Durante estos intervalos, la ptosis mejora y aumenta la acomodación. El fenómeno continúa sin cambios durante toda la vida, pero disminuye al dormir y aumenta al despertar.

D. Fenómeno de Marcus Gunn (síndrome mandíbula-pestaño)

Este raro trastorno, usualmente congénito, consiste en la elevación de un párpado ptótico al mover la mandíbula. Los casos adquiridos aparecen después del daño al nervio motor ocular común con inervación subsecuente del párpado (elevador superior del párpado) por una rama del quinto par craneal.

► Nervio patético (IV)

Las fibras motoras (enteramente cruzadas) surgen del núcleo del patético justo caudal al tercer par a nivel del colicu-

lo inferior, luego corren posteriormente, se cruzan en el velo anterior de la médula y se colocan alrededor de los pedúnculos cerebrales. El cuarto par corre cerca del tercero junto a la pared de seno cavernoso hasta la órbita, donde inerva al músculo oblicuo superior. El cuarto par es único entre los nervios craneales ya que surge de la parte dorsal del tronco cerebral.

A. Parálisis del patético

La parálisis congénita del patético tiene, quizá, origen no neurológico debido a una anomalía del desarrollo dentro de la órbita. Puede presentarse en la niñez con la postura anormal de la cabeza (véase más adelante, en este capítulo) o en la vida adulta con cansancio ocular o diplopía debido a la reducida capacidad para sobreponerse a la desviación ocular vertical (descompensación). La parálisis patética adquirida es comúnmente traumática. El nervio es vulnerable a lesionarse en el sitio de salida del aspecto dorsal del tronco cerebral. Ambos nervios pueden dañarse como consecuencia de traumatismos graves conforme se cruzan en el velo medular anterior, pero esto último resulta en parálisis bilaterales oblicuas superiores. La parálisis adquirida del patético también puede ser isquémica (microvascular) o secundaria a cirugía de la fosa posterior. Es raro que los tumores de la fosa posterior se presenten con parálisis aislada del patético.

La parálisis del oblicuo superior resulta en desviación hacia arriba (hipertropía) del ojo, que aumenta cuando el paciente mira hacia abajo y al lado opuesto. Además, en la parálisis adquirida existe exciplotropía; por tanto, una de las imágenes diplópicas aparece desviada con respecto a la otra. En este contexto, la diplopía de torsión indica parálisis adquirida y carencia de síntomas de torsión que indican parálisis congénita. La inclinación de la cabeza hacia el lado afectado aumenta la desviación ocular vertical (prueba de inclinación de la cabeza de Bielschowsky). La inclinación de la cabeza lejos del lado del ojo afectado alivia la diplopía, es común que los pacientes frecuentemente adopten tal postura. Los antecedentes de una postura anormal de la cabeza durante la niñez, que pueden confirmarse mediante la revisión del álbum fotográfico familiar, constituyen pistas que indican que la parálisis pudiera ser congénita. En la parálisis traumática bilateral usualmente aparece una postura de la cabeza con la barbilla hacia abajo. La cirugía para estrabismo es efectiva en la parálisis congénita descompensada no controlada por prismas, así como para la parálisis adquirida no resuelta.

B. Mioquimia del oblicuo superior

Contrario a su nombre, éste constituye un temblor adquirido poco común del músculo oblicuo superior que afecta un ojo. El paciente se queja de episodios de osciloscopia torsional o vertical o de visión doble, éstos pueden ser precipitados al mirar hacia abajo; por ejemplo, al leer. Varios anti-convulsivos, típicamente la carbamacepina, o gotas oculares

con β -bloqueadores pueden ser benéficos. Puede realizarse cirugía del músculo oblicuo superior. La causa podría ser compresión del nervio patético como consecuencia de una arteria aberrante, para la cual puede ser exitosa la cirugía.

► Nervio motor ocular externo (VI)

Las fibras motoras (enteramente sin cruzar) surgen del núcleo en el piso del cuarto ventrículo, en la porción interior del puente cerca de la rodilla interna del nervio facial. Al hacer punción en el puente, las fibras emergen anteriormente, el nervio recorre un largo camino sobre la punta de la porción petrosa del hueso temporal hasta el seno cavernoso. Posteriormente entra a la órbita con el tercer y cuarto pares para enervar al músculo recto lateral.

A. Lesión del núcleo del motor ocular externo

Este núcleo contiene las neuronas motoras que son útiles para el recto lateral ipsilateral, así como para los cuerpos celulares de las interneuronas que inervan las neuronas motoras para el recto medial contralateral. Lo anterior constituye el punto final común de retransmisión para todos los movimientos horizontales conjugados del ojo; asimismo, una lesión dentro del núcleo produce parálisis horizontal ipsilateral que afecta todos los tipos de movimientos oculares, incluyendo los vestibulares. Esto último contrasta con una lesión de la formación reticular pontina paramedia, en la cual se encuentran preservados los movimientos vestibulares.

B. Parálisis del nervio motor ocular externo (véase también capítulo 12)

Ésta representa la parálisis muscular única extraocular más común. La abducción del ojo se halla reducida o ausente; la isotropía está presente en la posición primaria y aumenta con fijación a la distancia y en la mirada del lado afectado. La isquemia (arteriosclerosis, diabetes, migraña e hipertensión) es una causa común. Sin embargo, la presión intracraneal aumentada, en la cual la parálisis del motor ocular externo representa un falso signo localizador, los tumores intracraneales, en particular en la base del cráneo, traumatismos, meningitis, desmielinización, fistula arterovenosa de la dura e hipertensión intracraneal, incluso después de pulsión normal constituyen otras causas. Las infecciones pueden producir parálisis del sexto par como consecuencia de afectación directa; por ejemplo, en la infección del oído medio, isquemia o meningitis. La malformación de Arnold-Chiari (desplazamiento hacia abajo congénito de las amígdalas cerebelares) podría producir parálisis del sexto par debido a tracción, pero también es posible que produzca una esotropía de distancia sin límite de abducción debida a disfunción cerebelar. Un niño con parálisis del sexto par debe someterse a revisión debido a la sospecha de presencia de un probable tumor (glioma) del tronco cerebral o inflamación para el caso de que haya habido traumatismo o si

éste fue mínimo. El síndrome de Möbius (diplejía facial congénita) puede asociarse con parálisis del sexto par o parálisis para la mirada conjugada. La seudoparálisis del sexto par podría ocurrir en presencia síndrome de Duane, espasmo para la respuesta cercana, enfermedad ocular de la tiroidea, miastenia o estrabismo de larga duración, así como en el atrapamiento del recto medial debido a fractura del etmoides.

C. Síndrome de Duane

El síndrome de Duane es poco común (< 1% de los casos de estrabismo) y casi todos los casos son congénitos. Representa un trastorno estacionario casi siempre unilateral que se caracteriza por deficiencia parcial o completa de la abducción, con retracción del globo ocular y estrechamiento de la fisura palpebral en la aducción. La ausencia congénita del sexto par, con coinervación del recto lateral por una rama del tercer par, es la causa probable en la mayoría de los casos, además otras anomalías congénitas son comunes. La minusvalía visual es raramente grave. La agudeza visual es, por lo general, normal. A menos que haya una postura de la cabeza que parezca anormal, debe evitarse la cirugía para el estrabismo.

D. Síndrome de Gradenigo

Este síndrome se caracteriza porque provoca dolor en la cara (debido a irritación del nervio trigémino), así como parálisis del motor ocular externo. El síndrome es consecuencia de enfermedad de la punta del peñasco del hueso temporal, ocurre más a menudo como complicación rara de la otitis media con mastoiditis o tumores del peñasco del hueso temporal.

► Síndromes que afectan los pares craneales III, IV y VI

A. Síndrome de la fisura orbitaria superior

Todos los nervios motores oculares pasan a través de la fisura orbitaria superior y corren el riesgo de que resulten afectados por un tumor, inflamación y traumatismo que lesionen la fisura.

B. Síndrome del ápex orbitario

Este síndrome es similar al anterior con la adición de signos del nervio óptico y usualmente mayor proptosis. También lo causa un tumor, inflamación y traumatismo.

C. Oftalmoplejía completa repentina

La oftalmoplejía completa de aparición repentina puede deberse a enfermedad vascular extensa del tronco cerebral, encefalopatía de Wernicke, síndrome de Fisher, poliomielitis bulbar, apoplejía pituitaria, aneurisma basilar, meningitis, difteria, botulismo y crisis miasténica.

4. El cerebelo

El cerebelo tiene una función moduladora importante sobre la función de los integradores nerviosos; por tanto, se encuentra involucrado en la retención de la mirada, así como en el control de los movimientos sacádicos, en particular la relación entre el pulso y el grado de la generación de estos movimientos. La disfunción cerebelar produce nistagmo evocado por la mirada debido a la influencia en su retención y como consecuencia de anomalías de los movimientos sacádicos, incluyendo dismetría sacádica en la que la amplitud es inexacta y se encuentra variación posacádica debido a incongruencia entre el pulso y el grado del movimiento sacádico.

El cerebelo es también importante para mantener el control de los movimientos de búsqueda del ojo; en este sentido, la disfunción cerebelar podría resultar, entonces, en búsqueda dañada (sacádica). Asimismo, pudiera aparecer también en mal alineamiento ocular vertical debido a desviación sesgada u horizontal.

MIASTENIA GRAVIS

Esta enfermedad se caracteriza por fatigabilidad anormal de los músculos estriados, después de contracción repetitiva que mejora en la etapa posterior al reposo; a menudo se manifiesta cuando se observa debilidad de los músculos extraoculares. La ptosis unilateral por fatiga constituye un signo primario frecuente, con afectación bilateral subsecuente de los músculos extraoculares, de manera que la diplopía es, con frecuencia, un síntoma de aparición temprana. Las presentaciones oculares poco usuales podrían simular parálisis de la mirada, oftalmoplejías internucleares, nistagmo vertical, así como oftalmoplejía externa progresiva. Cuando existen casos sin tratar podría observarse debilidad generalizada de brazos y piernas, dificultad para tragar, debilidad de los músculos masticadores y dificultad para respirar. La debilidad empeora, a menudo, conforme progresa el día pero podría mejorar después de tomar una siesta. No se presentan cambios sensoriales.

La incidencia de la enfermedad se encuentra en el rango de 1:30 000 a 1:20 000. La miastenia *gravis* es común en los adultos jóvenes con edad entre 20 y 40 años (70% se halla debajo de los 40 años de edad), aunque puede presentarse a cualquier edad; además, podría diagnosticarse por error como funcional, especialmente porque la debilidad puede ser mayor en situaciones estimulantes o de trastorno. Los pacientes mayores son, por lo general, varones; en consecuencia, resulta más probable que padezcan timoma.

La aparición puede seguir a infección de las vías respiratorias superiores, estrés, embarazo o cualquier lesión; en la enfermedad constituye un trastorno transitorio en los recién nacidos de madres miasténicas. Los fármacos, incluyendo los β -bloqueadores (p. ej., propranolol), penicilamina,

estatinas, litio, antibióticos aminoglucósidos, cloroquina y fenitoína, pueden inducir, enmascarar o exacerbar la enfermedad. La miastenia *gravis* ha sido asociada con hipertiroidismo (5%), a normalidades tiroideas (15%), enfermedades autoinmunes (5%) y carcinoma metastásico difuso (7%).

En casi una tercera parte de los casos, la enfermedad está confinada a los músculos extraoculares; de igual manera, en casi dos tercios de estos casos, la enfermedad se generalizará con el tiempo, usualmente dentro del primer año.

El diagnóstico diferencial incluye oftalmoplejía progresiva crónica, distrofia muscular oculofaríngea, distrofia miotónica, parálisis nerviosa oculomotora y lesiones del tronco cerebral, incluyendo encefalitis, botulismo y esclerosis múltiple.

La enfermedad tiene su origen en la placa neuromuscular, en especial en el sitio postsináptico, principalmente debido a anticuerpos contra éste y el sitio presináptico. Los anticuerpos contra los receptores antiacetilcolina son diagnósticos. Están presentes en 80 a 90% de los pacientes con miastenia sistémica, así como en 40 a 60% de los enfermos con miastenia ocular pura, pero los títulos no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad. A los pacientes con anticuerpos positivos debe realizárseles una TC o MRI del tórax con el fin de detectar agrandamiento del timo. Los timomas ocurren en 15% de los pacientes. Una gran proporción de los enfermos con miastenia *gravis* generalizada, sin anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina portan anticuerpos contra los receptores musculares específicos, tirosina cinasa (MuSK, por sus siglas en inglés). Es común que este tipo de pacientes sean mujeres que cursan con predominio de la afectación muscular craneana y bulbar, crisis respiratorias frecuentes y mala respuesta al tratamiento. Los anticuerpos MuSK de la miastenia *gravis* podrían presentarse también con sólo enfermedad ocular.

La colinesterasa destruye acetilcolina en la placa neuromuscular, además de que los fármacos inhibidores de la colinesterasa pueden mejorar la enfermedad al aumentar la cantidad de acetilcolina disponible para el sitio postsináptico dañado. Para obtener un buen diagnóstico, puede usarse el edrofonio intravenoso o la neostigmina intramuscular. En la prueba con edrofonio (Tensilon) se recomienda pretratamiento con atropina intravenosa. Se administran 2 mg (0.2 ml) de edrofonio intravenoso durante 15 segundos. Para el caso de que no haya respuesta en 30 segundos, se administran otros 5 a 7 mg (0.5 a 0.7 ml) adicionales. La prueba es más útil cuando la ptosis es muy marcada. La mejoría significativa en la función muscular constituye una respuesta positiva y confirma el diagnóstico de miastenia *gravis*. La prueba ligeramente positiva puede ocurrir en parálisis neurogénicas; asimismo, podrían resultar falsos negativos cuando la miastenia está complicada con consumo muscular. La mejoría documentada de la ptosis con descanso o aplicación de hielo es útil para el diagnóstico.

La estimulación nerviosa repetitiva, en especial de los músculos faciales o proximales, puede demostrar fatiga muscular anormal (más de 10% de disminución en la res-

puesta significa diagnóstico de miastenia). Se nota variación en tamaño y forma de los potenciales de acción en la electromiografía de los músculos afectados; en este sentido, los estudios en una sola fibra mostraron variabilidad aumentada (temblores) en el patrón temporal de los potenciales de acción en las fibras musculares de la misma unidad motora. La electromiografía del orbicular de los párpados en una sola fibra es muy útil para el diagnóstico de miastenia ocular.

La miastenia se trata con piridostigmina, esteroides sistémicos, otros inmunosupresores como la azatioprina, inmunoglobulinas y plasmáferesis de acuerdo con la gravedad de la enfermedad. Durante las exacerbaciones graves, será necesaria la ventilación artificial. La timectomía se indica en los pacientes con timoma (aunque no influye en la gravedad de la miastenia), así como en pacientes con enfermedad generalizada de aparición temprana sin evidencia de timoma —en una tercera parte de éstos podría producir remisión completa sin la necesidad de inmunosupresores—. La miastenia ocular tiende a responder menos a los agentes anticolinesterasa que la enfermedad generalizada; esto último es, por lo general, bueno para la respuesta a los esteroides sistémicos. Es factible que se realice cirugía muscular extraocular, pero ésta debe retrasarse hasta que se establezca (durante largo tiempo) el déficit en la motilidad ocular.

La miastenia es, por lo general, una enfermedad crónica con tendencia a recaer y remitir. El pronóstico depende de la extensión de la enfermedad, respuesta a los medicamentos, timectomía, así como a manejo cuidadoso de las exacerbaciones graves.

OFTALMOPLEJÍA EXTERNA PROGRESIVA CRÓNICA

Esta rara enfermedad se caracteriza por incapacidad lenta y progresiva para mover los ojos y ptosis temprana grave, así como respuestas pupilares normales. Puede aparecer a cualquier edad y progresar en un periodo de cinco a 15 años a oftalmoplejía externa completa. Es un tipo de miopatía mitocondrial y puede asociarse con otras manifestaciones de enfermedad mitocondrial, como degeneración pigmentaria de la retina, sordera, trastornos cerebello-vestibulares, convulsiones, defectos de la conducción cardíaca y neuropatías sensitivo-motoras periféricas, en cuyo caso es posible aplicar el término “oftalmoplejía plus”. La aparición antes de los 15 años de edad de oftalmoplejía externa progresiva crónica, bloqueo cardíaco y retinopatía pigmentaria, constituye el síndrome de Kearns-Sayre. Esta oftalmoplejía se asocia con delecciones del DNA mitocondrial, que son más frecuentes y extensas en casos con manifestaciones no oculares.

NISTAGMO (CUADRO 14-2)

El nistagmo se define como las oscilaciones repetitivas y rítmicas de uno o ambos ojos en cualquiera o todos los cam-

pos de la mirada, las cuales inician con movimiento lento del ojo. La forma puede ser pendular, en la cual los movimientos en cada dirección tienen igual velocidad, amplitud y duración, o sacudidas, en donde los movimientos lentos en una dirección son seguidos por un regreso rápido y correctivo a la posición original (componente rápido). Por conveniencia, la dirección del nistagmo de sacudidas se presenta en la dirección de la fase rápida correctiva y no en la dirección de la fase lenta primaria.

El nistagmo debido a sacudidas se clasifica como grado I, se encuentra presente sólo con los ojos dirigidos hacia el componente rápido; grado II, sucede con los ojos en posición primaria; y grado III, se manifiesta aun con los ojos dirigidos hacia el componente lento. Los movimientos pendulares o nistagmo de sacudidas pueden ser horizontales, verticales, de torsión, oblicuos, circulares o combinación de éstos. La dirección podría variar, según la trayectoria de la mirada.

La **amplitud** del nistagmo significa la extensión de los movimientos. La **tasa** del nistagmo consiste en la frecuencia de oscilación. Generalmente, entre más rápida sea la

Cuadro 14-2 Clasificación del nistagmo

Fisiológico

- De punto final
- Optocinético
- Simulación de los conductos semicirculares (vestibular fisiológico)
 - Rotatorio
 - Térmico

Patológico

- Congénito
 - Anormalidades sensoriales
 - Sin anomalías sensoriales (motor congénito ideopático)
 - Latente (LN)
 - Manifiesto latente (MLN)
- Pendular adquirido
 - Infantil por privación visual
 - Spasmus nutans*
 - Mioclono oculopalatino
- Vestibular
 - Vestibular periférico
 - Central periférico
 - Descendente
 - Ascendente
- Evocado por la mirada
- Parético por la mirada
- Convergencia-retracción
- En diente de sierra
- Alternante periódico

Simulador de nistagmo

- Intrusiones sacádicas
- Movimientos oculares espontáneos en el coma
- Voluntario

tasa, más pequeña es la amplitud, y viceversa. Es usual que el nistagmo sea conjugado, pero ocasionalmente es desconjugado; como sucede en el nistagmo de convergencia-retracción y de vaivén.

El nistagmo también se halla ocasionalmente disociado (cuando resulta más marcado en un ojo que en el otro), como acontece en la oftalmoplejía internuclear, *spasmus nutans*, pérdida visual monocular y nistagmo pendular adquirido y con debilidad muscular simétrica en la miastenia *gravis*.

► Fisiología de los síntomas

La agudeza visual reducida es consecuencia de la incapacidad para mantener la fijación estable. El paciente se queja de movimientos ilusorios de los objetos (oscilopsia), esto último significa, por lo general, que el nistagmo es adquirido más que congénito y resulta particularmente grave en la enfermedad vestibular. La inclinación de la cabeza es generalmente involuntaria, ello ayuda a disminuir el nistagmo. La cabeza se dirige hacia los componentes rápidos en el nistagmo por sacudidas o se coloca de tal forma que los ojos están en una posición que minimiza los movimientos en el nistagmo pendular. Podría ocurrir señalización con la cabeza en el nistagmo congénito, ello constituye un dato característico de *spasmus nutans*. El nistagmo es notable y con evidente trastorno, excepto cuando los movimientos de los ojos son pequeños.

NISTAGMO FISIOLÓGICO

Es factible que provoque tres tipos de nistagmo en la persona normal.

► Nistagmo de punto final (al final de la mirada)

En individuos normales podría ocurrir nistagmo en la mirada horizontal extrema, pero desaparece cuando los ojos se mueven hacia el centro por unos pocos grados. Aquel es perceptible en forma horizontal, pero pudiera suceder un ligero componente torsional y mayor amplitud en el ojo abductor.

► Nistagmo optocinético

Este tipo de nistagmo podría presentarse en todos los individuos normales, se observa más fácilmente con un cilindro rotatorio con líneas blancas que alternan con negras, pero, de hecho, sería distinguible con cualquier objeto repetitivo en el campo visual; por ejemplo, con postes telefónicos vistos desde la ventanilla de un vehículo en movimiento rápido. El componente lento sigue el objeto y el rápido se mueve velozmente en la dirección opuesta para fijarse en el objeto sucesivo. La respuesta unilateral u horizontal asimétrica usualmente indica lesión profunda del lóbulo parietal, en especial un tumor. Ocurre como resultado de déficit en la fase lenta (de

búsqueda). Las lesiones cerebrales anteriores (p. ej., lóbulo frontal) pueden inhibir sólo temporalmente esta respuesta cuando se presenta parálisis aguda a la mirada sacádica, lo cual sugiere la presencia de un mecanismo compensador que es mucho mayor que para lesiones situadas en otra área. La respuesta asimétrica en el plano vertical sugiere lesión en el tronco cerebral. Como consecuencia de que se trata de una respuesta involuntaria, esta prueba es especialmente útil para detectar pérdida funcional de la visión. Por ejemplo, un espejo grande cercano, que llene el campo central del paciente, podría rotarse de un lado a otro, ello inducirá el nistagmo optocinético si la visión está presente.

► Estimulación de los conductos semicirculares

Los tres conductos semicirculares de cada oído interno perciben el movimiento de la cabeza en el espacio, siendo principalmente sensitivos a la aceleración. La respuesta nerviosa del sistema vestibular, después de procesarla dentro de los núcleos vestibular y relacionados del tronco cerebral, constituyen una señal de velocidad. Esta última se transmite, principalmente, mediante el fascículo longitudinal medial en cada lado del tronco cerebral, hacia los núcleos oculomotores para producir los movimientos oculares compensatorios necesarios (VOR) con el fin de mantener una posición estable de los ojos en el espacio y, por tanto, una visión óptima. Las señales vestibulares también pasan al cerebelo y corteza cerebral.

La estimulación de los conductos semicirculares resulta en un movimiento ocular compensatorio. En el sujeto que se halla en estado inconsciente, con tronco cerebral intacto, dicha situación conduce a desviación tónica de los ojos; por el contrario, en el paciente con estado consciente, en idéntica situación que el anterior, resulta en nistagmo de sacudidas con movimientos superimpuestos correctivos en la fase rápida, con regreso de los ojos hacia la posición delantera. Estas pruebas son métodos sutiles para investigar la función vestibular en sujetos conscientes y, para el caso de estimulación por calor, la función del tronco cerebral en pacientes en estado de coma.

A. Nistagmo fisiológico rotatorio (silla rotatoria de Bárány)

Cuando la cabeza se mueve 30° hacia adelante, los conductos semicirculares horizontales yacen de manera horizontal en el espacio. La rotación, como sucede en la silla de Bárány, conduce a nistagmo horizontal de sacudidas con movimientos oculares compensatorios de fase lenta, opuestos a la dirección de la desviación y a la fase rápida correctiva en la dirección de la desviación. El nistagmo se abate debido a la impersistencia de la señal vestibular durante la rotación continua. En el momento en que se detiene la rotación se presenta un tono vestibular en la dirección opuesta, que resulta en nistagmo por sacudidas con la fase rápida, aleján-

dose de la dirección original de desviación (nistagmo posrotatorio). Cuando el sujeto se halla en situación estacionaria, el nistagmo posrotatorio resulta, a menudo, más fácil de analizar que el nistagmo durante la rotación.

B. Estimulación con calor

Con la cabeza inclinada 60° hacia atrás, los conductos semicirculares horizontales yacen de manera vertical en el espacio. La irrigación con agua del conducto auditivo genera corrientes convectivas de manera predominante dentro del canal semicircular horizontal, más que en el vertical. La irrigación con agua fría induce un nistagmo de sacudidas con predominio horizontal con una fase rápida opuesta al lado de irrigación. En este contexto, la instilación de agua caliente induce un nistagmo similar con fase rápida hacia el lado de irrigación. El nistagmo con calor se hace más obvio cuando el paciente utiliza anteojos de Frenzel, porque éstos eliminan la fijación del paciente y proveen una vista magnificada para el examinador. Es importante verificar que la membrana del tímpano se encuentre intacta antes de llevar a cabo la irrigación del conducto auditivo externo.

NISTAGMO PATOLÓGICO

► Nistagmo congénito

El nistagmo congénito podría presentarse en un lapso de seis meses después del nacimiento. La inestabilidad ocular es usual al nacimiento, debido a mala fijación visual, pero esto último cesa durante las primeras semanas de vida. La presencia de nistagmo espontáneo siempre resulta con origen patológico.

El deterioro congénito de la visión o privación visual, debido a lesiones en cualquier parte del nervio óptico, pudiera resultar en nistagmo durante el nacimiento o poco tiempo después. Las causas incluyen opacidad corneal, cataratas, albinismo, acromatopsia, enfermedad bilateral de la mácula, aniridia y atrofia óptica. Por definición, el nistagmo motor idiopático congénito no se asocia con ninguna anomalía sensorial, aunque el desempeño visual se halla limitado por la inestabilidad ocular. Típicamente no se le observa durante el nacimiento pero se hace evidente después, entre los tres y seis meses de edad.

En algún momento se creyó que el nistagmo congénito pendular era indicativo de una anomalía sensorial, mientras que el nistagmo congénito por sacudidas no tenía esa percepción. El registro de los movimientos oculares mostró que esto último no es verdadero, ya que el nistagmo de tipo pendular y por sacudidas, respectivamente, se observa cuando existe o no una anomalía sensorial. En efecto, en muchos casos se ve un patrón mixto alternante de formas de ondas pendulares y de sacudida. Es usual que el nistagmo congénito, particularmente del tipo motor idiopático con su potencial para mejor fijación visual, adquiera un cambio progresivo en la forma de la presencia de sus ondas durante la infancia temprana. Es pertinente destacar que

existe desarrollo de periodos de relativa estabilidad ocular, esto es, velocidad ocular baja relativa, conocidos como periodos de foveación, ya que se cree que representan una respuesta adaptativa para maximizar el potencial para la fijación, así como para mejorar la agudeza visual. En este orden de ideas, el nistagmo congénito de sacudidas presenta una forma de onda característica en la cual las fases lentas tienen una velocidad exponencial en aumento. A esta situación se le conoce como forma de onda tipo CN, aunque con muy pocas excepciones su presencia significa que el nistagmo ha estado presente desde la niñez temprana. Esto último podría ser particularmente útil para determinar que el nistagmo en la vida adulta no es de aparición reciente.

El nistagmo congénito es usualmente horizontal y conjugado. Los componentes verticales y de torsión están presentes sólo ocasionalmente. La dirección de cualquier componente de sacudida varía a menudo con la dirección de la mirada, pero una característica importante se observa en la comparación con muchas formas de nistagmo adquirido, consiste en que no existe un componente adicional vertical en la mirada vertical. En la mayoría de los pacientes con nistagmo congénito se observa una dirección de la mirada (zona nula) en la cual el nistagmo se halla relativamente sin manifestación. Para el caso de que la zona nula se encuentre retirada de la posición primaria, podría darse una vuelta de la cabeza para colocar la posición excéntrica justo adelante. En pocos casos, la posición de la zona nula varía para producir un tipo de nistagmo alternante periódico. El nistagmo congénito se halla usualmente disminuido en intensidad por convergencia; es común que algunos pacientes adopten una forma de esotropía (bloqueo del nistagmo). La ansiedad y el aumento del “esfuerzo para ver”, a menudo aumenta la intensidad del nistagmo congénito, de manera que se reduce la agudeza visual.

En el momento en que se aprecia el nistagmo congénito, es importante que se identifique cualquier anomalía sensorial subyacente, con el propósito de que se determine el potencial visual. Esto podría requerir estudios electrodiagnósticos. De acuerdo con lo anterior, se recomienda cirugía muscular extraocular para pacientes con marcada desviación de la cabeza. Las recesiones supramáximas de los músculos rectos horizontales reducen la intensidad del nistagmo congénito, pero el efecto es sólo temporal. La gabapentina o memantina son benéficas.

En general, el **nistagmo latente** significa que aumenta su intensidad cuando un ojo está cubierto, lo cual constituye una característica del nistagmo congénito. También existe un tipo específico de nistagmo latente, conocido como LN, por sus siglas en inglés, que se le observa de manera predominante en la esotropía infantil. LN representa un nistagmo horizontal de sacudidas con la fase rápida hacia el lado del ojo que fija —con el ojo izquierdo cubierto, se observa un nistagmo a la derecha y con el ojo derecho cubierto el nistagmo resulta hacia la izquierda—. LN también destaca más cuando un ojo está cubierto, sólo entonces es aparente en el examen clínico pero los registros de los movimientos

oculares muestran que el nistagmo siempre se halla presente. El **nistagmo manifiesto latente** (MLN, por sus siglas en inglés). Es un tipo particular de LN en el cual el nistagmo siempre resulta aparente en el examen clínico. Ocurre en pacientes con LN cuando se pierde la función binocular, esto es el equivalente a un ojo cuando se encuentra cubierto. Lo anterior podría tener como origen la pérdida de la visión en un ojo o como resultado del desarrollo de un estrabismo divergente. Para el caso que se corrigiera la función binocular, el MLN se revertirá a LN.

► Nistagmo pendular adquirido

Cualquier niño que desarrolle pérdida visual bilateral antes de los seis años de edad podría padecer nistagmo pendular; ciertamente, la adquisición de este nistagmo durante la infancia amerita mayor investigación. Un síndrome específico de nistagmo pendular adquirido en la infancia es el *spasmus nutans*. Éste constituye un nistagmo pendular disociado fino, bilateral, generalmente horizontal (aunque vertical de manera ocasional), se le asocia con cabeceo y una postura anormal. Existe una forma benigna, que puede ser familiar, con aparición antes de los dos años de edad y mejoría espontánea durante el tercero y cuarto años. *Spasmus nutans* puede ser raramente la primera manifestación de un glioma en la vía visual anterior.

En los adultos, el nistagmo pendular adquirido significa un dato de enfermedad del tronco cerebral, usualmente esclerosis múltiple o accidente vascular del tronco cerebral. Podría haber componentes horizontal, vertical o de torsión, incluso una combinación de éstos para producir trayectorias oblicuas o elípticas. De manera característica el síndrome de **mioclonos oculopalatino** se desarrolla algunos meses después de un accidente vascular del tronco cerebral. Se observa nistagmo pendular con movimientos sincrónicos variables que afectan el paladar blando, laringe y diafragma, así como la producción de titubeo de la cabeza. (El término “mioclonos” es inapropiado, ya que los movimientos anormales son una forma de temblores.) La hipertrofia asociada de los núcleos olivares inferiores en el bulbo y otras evidencias sugieren disrupción de la vía dentato-rubro-olivar entre el tronco cerebral y cerebelo, como la patogénesis subyacente. Se han probado varios tratamientos para contrarrestar el nistagmo pendular adquirido del adulto, de éstos la gabapentina, memantina y baclofén han producido los mejores y aun limitados resultados. Pueden usarse también los prismas.

► Nistagmo vestibular

Las anomalías del tono vestibular resultan en activación anormal de las vías vístibulo-oculares e impulsos nerviosos anormales a los músculos extraoculares. La pérdida de la función en el conducto semicircular horizontal izquierdo equivale a la activación del derecho, como se produciría normalmente al girar la cabeza hacia la derecha. La respuesta oculomotora de los ojos es el movimiento conjugado en fase

lenta hacia la izquierda. La respuesta correctiva de fase rápida se encuentra dirigida hacia la derecha, como consecuencia se genera nistagmo horizontal hacia la derecha. El patrón de respuesta a la disfunción de uno o más conductos semicirculares puede derivarse similarmente para dar todo el rango posible de **nistagmo vestibular periférico**, aunque en la práctica clínica el efecto de disfunción de los conductos horizontales constituye el que usualmente predomina. Como regla general, las lesiones vestibulares periféricas son destructivas y la fase rápida del nistagmo resultante se aleja de la lesión. En virtud de que la señal nerviosa de las vías vístibulo-oculares es de velocidad, la fase lenta del nistagmo vestibular periférico presenta velocidad constante. Esto último origina una forma característica de sierra en la forma de la onda durante los registros de los movimientos oculares.

El nistagmo vestibular periférico no depende del estímulo visual, está presente en la oscuridad o con los ojos cerrados, así como en individuos ciegos. Es, sin embargo, inhibido por la fijación visual o, por lo contrario, acentuado por el uso de lentes de Frenzel; esto último constituye un factor importante en la supresión normal durante las dos a tres semanas de nistagmo vestibular periférico. La posición de la cabeza no influye usualmente en el nistagmo vestibular periférico, excepto en el vértigo posicional paroxístico benigno, en el cual la obtención del patrón característico de nistagmo con la maniobra de Hallpike representa un factor característico para el diagnóstico. Otros datos clínicos asociados con la enfermedad vestibular periférica son vértigo, acúfenos y sordera; las dos últimas reflejan la estrecha asociación entre los sistemas vestibular y auditivo. Las causas de enfermedad vestibular periférica son laberintitis, enfermedad de Ménière, traumatismos (incluyendo destrucción quirúrgica de un laberinto) y lesiones vasculares inflamatorias o neoplásicas de los nervios vestibulares.

El **nistagmo vestibular central** se recharacteriza por sacudidas, y se presenta como enfermedad en las vías vestibulares centrales del tronco cerebral y cerebelo. Tiene diversas formas, pero los tipos característicos son uno puramente torsional o vertical y los síndromes de nistagmo descendente y ascendente, que son quizá resultado de desequilibrio en el tono vestibular de los conductos semicirculares verticales. El nistagmo vestibular central es con frecuencia provocado o intensificado por posiciones específicas de la cabeza, presumiblemente como resultado de la modulación de estímulos del aparato vestibular periférico. No se suprime por fijación visual, tampoco disminuye de intensidad con el tiempo. Otros datos clínicos reflejan la disfunción asociada del tronco cerebral y cerebelo e incluyen anomalías de los movimientos oculares suaves de búsqueda aparte de los debidos al propio nistagmo. Las causas del nistagmo vestibular central incluyen lesiones de los núcleos vestibulares (desmielinización del tronco cerebral, incluyendo esclerosis múltiple, inflamación y accidente vascular cerebral, en particular trombosis de la arteria cerebelar posteroinferior, lo cual conduce a infarto medular lateral, o sea síndrome de Wallenberg).

El **nistagmo descendente**, por su parte, se presenta usualmente en la posición primaria. Es más obvio cuando se mira hacia abajo y a un lado, cuando el nistagmo se hace oblicuo, con el componente horizontal en dirección lateral. Se asocia con lesiones de la unión cerviculobulbar, con énfasis en la malformación de Chari y la invaginación basilar; a todo paciente se le deberá realizar MRI con el fin de descartar tales lesiones. Otras causas son degeneración cerebelar, enfermedades desmielinizantes, hidrocefalia, antoconvulsivos y litio. El clonazepam o las aminopiridinas son benéficas.

Respecto del **nistagmo ascendente**, se produce en la posición primaria, aunque puede reducir en intensidad con la mirada hacia arriba. Es resultado de enfermedad del tronco cerebral, pero en ocasiones refleja enfermedad cerebelar. Se observa en encefalitis del tronco cerebral, desmielinización y tumores, también como un efecto colateral tóxico de los barbitúricos, alcohol y anticonvulsivos. El baclofén y las aminopiridinas resultan benéficas.

► Nistagmo por evocación visual y parético

El mantenimiento de la mirada excéntrica fija depende del sistema integrador nervioso, que produce la actividad muscular extraocular tónica necesaria para sobreponerse a las fuerzas viscosas y elásticas orbitarias que actúan para regresar al globo ocular a su posición primaria. La reducción en actividad del integrador nervioso resulta en mirada excéntrica, pero es anulada por una pequeña desviación del globo ocular hacia la posición primaria. En virtud de que la fuerza que actúa para producir este movimiento central se reduce con la disminución de la excentricidad, este pequeño movimiento tiene una velocidad exponencialmente en disminución. Los movimientos correctivos adicionales del ojo, regresándolo a la posición deseada, resultan en nistagmo en la dirección de la mirada, ya sea de manera horizontal, vertical u oblicua.

El nistagmo de punto final (véase antes, en este capítulo) constituye la manifestación patológica de la incapacidad del integrador nervioso para mantener firme la posición ocular en la mirada excéntrica extrema. El nistagmo por evocación visual es resultado de falla patológica del sistema integrador nervioso. En su forma más ligera se manifiesta sólo en la mirada horizontal moderada, mientras que en la más grave el nistagmo está presente en cualquier movimiento que se aleje de la posición primaria. En muchos casos de nistagmo de evocación visual, se observa también **nistagmo de rebote** (después del regreso de los ojos a la posición primaria desde una posición de mirada excéntrica, se desarrolla un nistagmo de sacudidas que se aleja de la dirección de esta mirada después de un periodo latente que dura poco tiempo).

El integrador nervioso está situado en el tronco cerebral y es altamente dependiente de estímulos cerebelares. Entonces, el nistagmo de evocación visual puede ser una manifestación de enfermedad del tronco cerebral o, en especial, cerebelar. A menudo existen otras anomalías en los movimientos oculares cerebelares, tales como asimetría sacádica y alteración de la búsqueda suave. Las causas más comunes

de nistagmo de evocación visual son las enfermedades cerebelares, sedantes y anticonvulsivos. Las neoplasias del ángulo cerebelopontino, como los schwannomas vestibulares (neuromas acústicos), pueden producir una combinación de nistagmo de evocación visual y nistagmo vestibular periférico dirigido hacia el lado opuesto (nistagmo de Brun).

La reducción de los estímulos supranucleares, en el integrador nervioso o sobre la capacidad del sistema oculomotor periférico para facilitar su función, conduce a nistagmo con las mismas características básicas del nistagmo de evocación visual. Entonces los trastornos que van desde parálisis de la mirada a parálisis nerviosas craneales oculomotoras, y de miastenia *gravis* a enfermedad extraocular de los músculos, podrían manifestarse con nistagmo durante la mirada excéntrica en la dirección de los movimientos del ojo afectado. A esto último se le denomina nistagmo de la mirada parética, pero deberá excluirse cuando se considere la posibilidad de nistagmo de evocación visual con el fin de evitar investigaciones mal dirigidas.

► Nistagmo por convergencia-retracción

Este nistagmo constituye una característica del síndrome dorsal del cerebro medio (de Parinaud), ya sea por lesiones intrínsecas (tumor, hemorragia, infarto o inflamación) o como consecuencia de lesiones extrínsecas, en particular tumores pineales e hidrocefalia. Al intentar mirar hacia arriba, que es usualmente defectuosa, los ojos sufren movimientos convergentes rápidos con retracción de los globos oculares. Lo anterior resulta mejor conforme el paciente mira objetos que se mueven hacia abajo —como si se movieran tiras en un cilindro optocinético—. Los estudios electromiográficos muestran contracción de los músculos extraoculares y pérdida del agonismo-antagonismo normal. El nistagmo por convergencia-retracción puede representar movimientos sacádicos asincrónicos, opuestos y aductores debido a activación inadecuada de los músculos rectos mediales.

► Nistagmo en diente de sierra

Este tipo de nistagmo se caracteriza por intorsión creciente de un ojo y extorsión declinante del otro —y luego lo inverso—. Pudiera tener formas de onda pendular o de sacudidas. Aunque es poco común, ocurre con lesiones quiasmáticas adquiridas y congénitas, en asociación con hemianopia bitemporal y lesiones en el cerebro medio. No parece tener una sola patogénesis subyacente, aunque es probable que represente una disfunción del núcleo intersticial de Cajal o el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medio, que es de importancia para los casos de enfermedad del cerebro medio.

► Nistagmo periódico alternante

Éste constituye un nistagmo horizontal en sacudidas que regularmente alterna direcciones hacia la izquierda y hacia la derecha, cada fase dura alrededor de dos minutos. La forma

adquirida resulta, por lo general, como consecuencia de enfermedad cerebelar; por ejemplo, degeneración cerebelar o anomalías del rombencéfalo, como malformación de Chiari, esclerosis múltiple y terapia anticonvulsivante. De manera característica responde al baclofén. Puede ocurrir también con ceguera bilateral y suprimirse si se restaura la visión. La alternancia periódica puede ser también una característica del nistagmo congénito (véase antes, en este capítulo).

IMITACIÓN DEL NISTAGMO

Los movimientos oculares espontáneos y anormales podrían ser consecuencia de movimientos sacádicos no deseados de los ojos (intrusiones sacádicas), que incluyen sacudidas, oscilaciones macrosacádicas, aleteo ocular y opsoclonus. Esto último se debe, por lo general, a enfermedad cerebelar. También se presentan diversos movimientos oculares anormales que ocurren en el coma, incluyendo balanceo ocular, hundimientos y mirada periódica alternante. La mioquimia del oblicuo superior (véase antes, en este capítulo) constituye un temblor del músculo oblicuo superior que conduce a oscilopisia episódica monocular vertical o torsional.

► Nistagmo voluntario

Alrededor de 5% de los individuos normales puede generar episodios cortos de oscilaciones oculares que se asemejan al nistagmo pendular horizontal rápido, de pequeña amplitud. Los registros de los movimientos oculares muestran que éstos son sacadas alternantes rápidas. Es importante el reconocimiento de esa entidad para evitar investigaciones innecesarias.

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES DE IMPORTANCIA OFTALMOLÓGICA

► Insuficiencia vascular y oclusión de la arteria carótida interna

Los episodios transitorios de pérdida visual resultan con más frecuencia debido a émbolos retinianos (*amaurosis fugaz*), por lo general como resultado de enfermedad carotídea, pero también por enfermedad valvular o arritmias cardíacas (véase capítulo 15). También ocurren en trastornos tromboticos como estados de hiperviscosidad o síndrome antifosfolipideo, además de otras causas de trastornos en la perfusión ocular o cerebral, como la arteritis de células gigantes, migraña, isquemia vertebrobasilar (véase más adelante, en este capítulo), hipotensión grave y choque. La pérdida visual debida a émbolos retinianos se describe de manera característica como una cortina que desciende sobre el campo visual de un ojo, con pérdida completa de la visión durante 5 a 10 minutos y luego se obtiene recuperación completa. Podría existir asociación de ataques de isquemia transitorios (TIA, por sus siglas en inglés) o accidentes vasculares

completos del hemisferio cerebral ipsilateral. En otras causas de pérdida visual transitoria, se presenta constricción del campo visual de la periferia al centro, "oscurecimiento" en vez de pérdida completa de la visión y afectación simultánea de ambos ojos. Es posible que ocurran episodios fugaces de pérdida visual que duran unos pocos segundos (oscurecimientos transitorios) en el papiledema, que afectan a uno o ambos ojos a la vez, o quizá uno en los tumores orbitarios.

Los tres tipos de émbolos retinianos son consecuencia de colesterol, plaquetas-fibrina y calcio. Los émbolos de colesterol (placas de Hollenhorst) son visibles mediante el oftalmoscopio, se observan como pequeños cristales rojo-amarillentos, brillantes, situados en la bifurcación de las arterias de la retina. Los taponos blancos no reflejantes que llenan los vasos de la retina, que caracterizan a los émbolos de fibrina y plaquetas, son vistos con menos frecuencia porque se dispersan con rapidez y atraviesan la circulación retiniana. Los émbolos calcificados, que usualmente se originan en las válvulas cardíacas dañadas, tienen apariencia blanquizca más monótona en comparación con los de colesterol. Los émbolos de la retina también pueden producir ramificaciones o, particularmente en los de calcio, oclusiones de la arteria central de la retina.

En pacientes con amaurosis fugaz, la estenosis de la arteria carótida de alto grado (70 a 90%) determinado por ultrasonido, representa una indicación de endarterectomía carotídea para reducir el riesgo de accidente vascular en el hemisferio cerebral. Las estenosis de bajo grado (0 a 29%) y quizá las de medio grado (30 a 69%) se tratan mejor médicamente, es usual que se combata con aspirina a dosis bajas (81 mg/día). Dicho sea de paso, los émbolos de colesterol vistos en la retina de individuos asintomáticos, se asocian con un riesgo 10 veces mayor de infarto cerebral, pero es incierto el papel de la endarterectomía carotídea en tales sujetos.

En las etapas agudas de la oclusión por émbolos de las arterias de la retina, el tratamiento consiste de masaje ocular, paracentesis de la cámara anterior, respirar en una bolsa de papel para aumentar el nivel de CO₂ inhalado y la acetazolamida intravenosa pueden conducir a desplazamiento del émbolo y recuperación de la visión. Después de 12 horas, el cuadro clínico es usualmente irreversible, aunque se han notificado muchas excepciones a esta regla. La agudeza visual, mejor que el hecho de contar dedos en la presentación, tiene mejor pronóstico con tratamiento fuerte. La oclusión por émbolos de la arteria de la retina, tiene mala supervivencia a los cinco años debido a enfermedad cardíaca o infarto acompañante que a una oclusión debida a enfermedad trombotica.

La retinopatía por flujo lento (estasis venosa) es signo de isquemia ocular generalizada e indica enfermedad carotídea grave, usualmente con oclusión completa de la carótida interna ipsilateral. Se caracteriza por dilatación venosa y tortuosidad, hemorragias retinianas, edema de la mácula y eventual proliferación neovascular. En cierta forma, tiene semejanza con la retinopatía diabética, pero los cambios

ocurren con más frecuencia en la periferia de la retina que en el polo posterior. Para los casos más graves, podría presentarse vasodilatación de la conjuntiva, neovascularización del iris, así como glaucoma neovascular y franca isquemia del segmento anterior con edema de la córnea, uveítis anterior y cataratas. El diagnóstico se confirma con facilidad mediante la demostración de reversión del flujo sanguíneo en la arteria oftálmica ipsilateral con el uso de ultrasonido orbitario, pero es necesaria la investigación mediante angiografía para determinar la extensión completa de la enfermedad arterial. Podría indicarse la endarterectomía carotídea, pero lleva el riesgo de precipitar o exacerbar la neovascularización intraocular. Es incierto el papel de fotocoagulación panretiniana con láser en el tratamiento de la neovascularización intraocular.

► Oclusión de la arteria cerebral media

Este trastorno puede producir hemiplejía contralateral grave, hemianestesia y hemianopía homónima. Es probable que se afecten los cuadrantes inferiores de los campos visuales (radiaciones superiores). La afasia podría presentarse para el caso de que se afecte el hemisferio dominante.

► Insuficiencia vascular del sistema arterial vertebrobasilar

Resulta común que los episodios breves de vista borrosa precedan a un accidente de la arteria basilar. En este contexto, un ataque con poca frecuencia deja trastornos visuales residuales, además el episodio puede ser tan mínimo que el paciente o el médico no presten atención a la advertencia. El episodio borroso es descrito como visión gris, como si la luz de la casa estuviera tenue, como cuando se asiste a un cine y se observa cierta oscuridad en el interior de la sala. Los episodios rara vez duran más de cinco minutos (a menudo sólo unos pocos segundos) y pueden asociarse con otros síntomas transitorios de insuficiencia vertebrobasilar. Los medicamentos antiplaquetarios disminuyen la frecuencia y gravedad de los síntomas vertebrobasilares.

► Oclusión de la arteria basilar

La trombosis completa o extensa de la arteria basilar casi siempre causa la muerte. Con oclusión parcial o "insuficiencia" basilar, debido a arteriosclerosis, podrían presentarse gran variedad de signos del tronco cerebral y cerebelares. Éstos incluyen nistagmo, signos oculomotores supranucleares, así como afectación de los pares craneales III, IV, VI y VII.

La terapia anticoagulante prolongada consiste en el tratamiento indicado para tratar la oclusión trombótica parcial de la arteria basilar.

► Oclusión de la arteria cerebral posterior

La oclusión de esta arteria rara vez causa la muerte, pero la oclusión de las ramas corticales, que es más común, causa

hemianopía homónima, usualmente en los cuadrantes superiores (la arteria irriga principalmente a la corteza visual inferior). Las lesiones en personas diestras y zurdas causan afasia, agrafia y alexia para el caso de que se presente afectación parietal y occipital. La afectación del lóbulo occipital y esplenio del cuerpo calloso puede causar alexia (incapacidad para leer) sin agrafia (incapacidad para escribir); tales pacientes no son capaces de leer su propia escritura. La oclusión de las ramas proximales produce síndrome talámico (dolor talámico, hemiparesia, hemianestesia, movimientos correatetoideos) y ataxia cerebelar.

► Hemorragia subdural

Esta hemorragia resulta como consecuencia de desgarramiento o corte de las venas que unen el espacio subdural de la pía madre al seno dural. Conduce a una acumulación encapsulada de sangre en el espacio subdural, usualmente sobre un hemisferio cerebral. Este tipo de lesión casi siempre tiene como origen un traumatismo en la cabeza. Éste podría ser mínimo y preceder a la aparición de signos neurológicos durante semanas o aun meses.

En niños, la hemorragia subdural produce agrandamiento progresivo de la cabeza con presencia de fontanelas protuberantes. Los signos oculares incluyen estrabismo, cambios pupilares, papiledema, así como hemorragia de la retina.

En adultos, los síntomas de hematoma subdural crónico consisten en cefalea intensa, mareos y confusión mental, usualmente aparecen en horas o semanas (aun meses) después del traumatismo. La sintomatología es similar a la que identifica los tumores cerebrales. El papiledema está presente en 30 a 50% de los casos. La hemorragia de la retina ocurre en asociación con el papiledema. La dilatación ipsilateral de la pupila resulta lo más común; asimismo, constituye el signo más serio, ello significa indicación urgente para evacuación quirúrgica inmediata de la sangre. Podría ocurrir que las pupilas estén desiguales, mióticas o midriáticas, o tal vez no haya ningún signo pupilar. Otros signos, incluyen nistagmo vestibular y parálisis de los pares craneales. Muchos de estos signos resultan debido a herniación y compresión del tronco cerebral; por tanto aparecen tardíamente con estupor y coma. Los escáner de TC y MRI confirman el diagnóstico.

El tratamiento de un hematoma subdural grande consiste en la evacuación quirúrgica de la sangre; los hematomas pequeños pueden seguirse mediante observación clínica cuidadosa. Sin tratamiento, la evolución de los hematomas grandes es progresivamente hacia abajo hasta el coma y muerte. Con tratamiento adecuado y oportuno el pronóstico es bueno.

► Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea resulta más comúnmente debido a ruptura congénita de aneurismas saculares en el polígono de Willis, en el espacio subaracnoideo. También

podría ser secundario a traumatismos, lesiones al nacimiento, hemorragia, hemorragia asociada con tumores, malformaciones arteriovenosas y trastornos hemorrápicos.

El síntoma más importante de la hemorragia subaracnoidea lo constituye la cefalea repentina e intensa, usualmente occipital y a menudo se asocia con signos de irritación meníngea (p. ej., rigidez del cuello). Podría ocurrir con aletargamiento, pérdida de la conciencia, coma y llegar con rapidez a la muerte.

El tratamiento del aneurisma intracraneal, previo a su ruptura, aumenta el pronóstico de manera espectacular. Quizá se presente un aneurisma de arteria comunicante con parálisis dolorosa aislada del tercer par con afectación pupilar; esto último, por tanto, amerita investigación de urgencia. La parálisis del motor ocular común con aletargamiento asociado y dolor en la distribución del nervio trigémino ipsilateral puede ser causado por aneurisma de la arteria carótida interna o comunicante posterior. La hemorragia subaracnoidea con disfunción del nervio óptico sugiere aneurisma de la arteria oftálmica. Para el caso de que así ocurriera, se desarrolla papiledema después de que haya ocurrido la hemorragia subaracnoidea. Con poca frecuencia ocurren varios tipos de hemorragia intraocular (las hemorragias prerretinianas son las más comunes-síndrome de Terson) y tienen mal pronóstico para la vida cuando son tempranas y extensas, ya que reflejan elevación grave y rápida de la presión intracraneal.

La hemorragia subaracnoidea es de diagnóstico sencillo mediante TC o examen de líquido cefalorraquídeo. La angiografía debida a TC (CTA, por sus siglas en inglés), así como la angiografía por resonancia magnética (MRA, por sus siglas en inglés), podrían identificar el aneurisma intracraneal y excluirán otras causas, pero la angiografía cerebral es necesaria para determinar el tratamiento adecuado, de los cuales la terapia endovascular o ligadura quirúrgica del aneurisma o del tronco arterial principal son las opciones principales.

Es importante el tratamiento de sostén, que incluye control de la presión sanguínea y terapia vasodilatadora, durante la fase aguda de este padecimiento.

► Migraña

Representa una enfermedad común de causa desconocida y sintomatología variada, se caracteriza por cefalea unilateral (que usualmente alterna lados), molestias visuales, náuseas y vómitos; por lo general existen antecedentes familiares. Se manifiesta entre los 15 y 30 años de edad. Es más común e intensa en mujeres. Muchos factores, incluyendo los emocionales, pueden predisponer o contribuir a los ataques de este malestar.

Durante un ataque migrañoso es común la fotofobia. Las auras visuales consisten, de manera característica, en un patrón repetitivo de colores triangulares (“espectro de fortificación”), empieza en el centro visual y se mueve con velocidad progresiva a través del campo visual de cada ojo.

Todo el episodio dura, por lo general, entre 15 a 30 minutos. Al padecimiento anterior podría seguirle hemianopía homónima del mismo lado afectado con duración de varias horas. Raramente se desarrolla pérdida visual permanente. Puede deberse a un infarto cerebral, pero también debiera sospecharse de malformación arteriovenosa subyacente. Las auras visuales de la migraña tienen un patrón menos típico. Los individuos que la sufren presentan episodios de pérdida visual monocular transitoria (véase antes, en este capítulo) que se cree tenga como origen vasoespasmio de la retina o coroides.

FACOMATOSIS

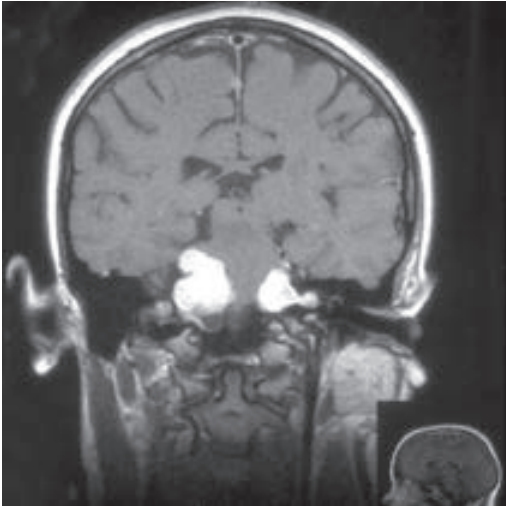
Las facomatosis indican la presencia de un grupo de enfermedades caracterizadas por la aparición de múltiples hamartomas en varios órganos, así como sistemas en diferentes épocas.

NEUROFIBROMATOSIS

La neurofibromatosis representa una enfermedad hereditaria generalizada que se caracteriza por tumores múltiples en piel, sistema nervioso central, nervios periféricos y vainas nerviosas. Pueden desarrollarse otras anomalías, en especial en los huesos. Existen dos formas distintas, ambas debidas a mutaciones que inactivan genes supresores de tumores. La neurofibromatosis tipo 1 se asocia con tumores, principalmente de astrocitos y neuronas, mientras que la tipo 2 lo hace con tumores de las meninges y células de Schwann. No hay predominio racial. Las manifestaciones pueden presentarse al nacimiento o ser aparentes durante el embarazo, pubertad o menopausia.

La **neurofibromatosis tipo 1** (enfermedad de Recklinghausen) se caracteriza porque provoca múltiples manchas de tipo “café con leche” (seis o más, mayores de 1.5 cm de diámetro) (99%), neurofibromas periféricos, que son usualmente nodulares pero que pueden ser difusos (plexiformes) y usualmente cutáneos pero afectan estructuras profundas, pecas axilares y nódulos de Lisch (hamartomas del iris) (93%). Su gen yace en el cromosoma 17. Su frecuencia es de 1:3 000 nacimientos vivos con 100% de penetrancia, pero con expresividad variable. Cuando las lesiones se encuentran confinadas en la piel, el pronóstico es bueno. La enfermedad tiende a ser estacionaria, con progresión lenta en largos periodos. En este contexto, resulta necesario remover los neurofibromas, con el propósito de aliviar la compresión de raíces nerviosas. Es posible que sufran degeneración sarcomatosa.

La característica que define a la **neurofibromatosis tipo 2** consiste en la presencia de schwannomas vestibulares bilaterales (figura 14-34), pero podría aparecer un schwannoma vestibular unilateral, otros intracraneales o raquídeos, meningiomas múltiples intracraneales o intrarraquídeos y gliomas, así como manchas del tipo “café con leche” y neu-



▲ **Figura 14-34.** MRI coronal de neuromas acústicos bilaterales en neurofibromatosis tipo 2.

rofibromas periféricos. Su gen se halla en el cromosoma 22. La frecuencia es 1:35 000.

► Datos oftálmicos

En la neurofibromatosis tipo 1, así como en los nódulos de Lisch, se presentan neurofibromas en los párpados, ya sea nódulos cutáneos o plexiformes subcutáneos (“bolsa con gusanos” ahulada). Los nervios corneales son siempre prominentes. Pudiera presentarse glaucoma congénito. El glioma de la vía visual anterior (véase antes, en este capítulo) se asocia de manera particular con neurofibromatosis tipo 1, la enfermedad bilateral del nervio óptico es patognomónica y muchos casos son asintomáticos (30 a 80%). Es más probable que sea sintomático un subgrupo con nervios con centro engrosado y proliferación perineural de densidad baja. El tratamiento depende de la localización y progresión de la enfermedad, que es probablemente menos intenso que en pacientes sin neurofibromatosis tipo 1.

Aproximadamente 75% de los enfermos con neurofibromatosis tipo 2 presenta opacidades subcapsulares atrás del cristalino. Con frecuencia en esta enfermedad se presentan membranas epirretinales, combinación de hamartomas epiteliales pigmentados y de la retina, gliomas del disco óptico y meningiomas de su vaina.

ENFERMEDAD DE VON HIPPEL-LINDAU

Se presenta, por lo general, durante la segunda década de la vida, raramente después de los 45 años de edad; esta enfermedad se debe a una mutación en el cromosoma 3. La herencia es autosómica dominante con gran penetrancia. La incidencia aproximada es de 1:40 000. La manifestación

más común consiste en la presencia de hemangiomas capilares en la retina; otras consisten en hemangioblastoma cerebelar; quistes renales, del páncreas y epidídimo; feocromocitoma, así como carcinoma de células renales.

Los hemangiomas capilares de la retina usualmente se desarrollan en la región periférica (figura 10-36). En ocasiones se localizan adyacentes al disco óptico (yuxtapapilares). En la periferia de la retina se manifiestan, inicialmente, como dilataciones y tortuosidades de los vasos retinianos, además del desarrollo de una lesión angiomatosa con zonas de hemorragias y exudados. Más tarde ocurre una etapa de exudado masivo, desprendimiento de retina y glaucoma secundario; causan ceguera si no se tratan. Entre todos los pacientes con hemangiomas capilares de la retina, aproximadamente 80% padece la enfermedad de von Hippel-Lindau; por lo general presenta lesiones múltiples. Entre los enfermos con hemangioma capilar solitario de la retina, la prevalencia de esta enfermedad es de, aproximadamente, 45%. El diagnóstico es usualmente obvio como consecuencia de antecedentes personales y familiares, pero se hace aparente después de buscar lesiones asociadas o posterior a pruebas genéticas. Los hemangiomas capilares de la retina esporádicos no asociados con esta enfermedad usualmente se presentan durante la cuarta década de vida. Cualquier paciente con hemangiomas capilares retinianos bilaterales o lesiones múltiples en un ojo —sea en el momento de la presentación o con desarrollo durante el seguimiento— se asume que padece la enfermedad de von Hippel-Lindau.

► Tratamiento y pronóstico

Los hemangiomas capilares de la retina pueden tratarse con fotocoagulación láser, crioterapia y radioterapia con placa. Todos los pacientes, particularmente aquellos con enfermedad de von Hippel-Lindau, necesitan vigilancia regular para la detección de posibles lesiones nuevas. También se debe buscar el desarrollo de enfermedad en el sistema nervioso central, así como en el abdomen. La detección presintomática de esta enfermedad generalmente mejora el pronóstico. Los parientes en primer grado de estos enfermos también requieren vigilancia regular. Las pruebas genéticas permiten la identificación de individuos con riesgo.

SÍNDROME DE STURGE-WEBER

Esta enfermedad poco común no familiar con herencia desconocida es reconocible durante el nacimiento debido a la presencia de *nevus flammeus* (manchas en vino de oporto, o angioma venoso) en un lado de la cara. Hay también afectación angiomatosa de las meninges y cerebro (angiodisplasia leptomeníngea), que causa convulsiones (85%), retraso mental (60%) y atrofia cerebral. Como resultado de que las lesiones de la corteza se calcifican, es posible verlas mediante la aplicación de los rayos X simples después de la infancia. Con frecuencia aparece glaucoma unilateral infantil del lado afectado si hubiera afectación extensa de la conjuntiva

con hemangiomas de la epiesclerótica y anomalías de la cámara anterior. La afectación del párpado o de la conjuntiva casi siempre implica involucramiento intraocular y glaucoma. El 40% de los pacientes con manchas de vino de oporto en la cara desarrolla hemangioma, usualmente de tipo difuso más que de tipo circunscrito, del mismo lado.

► Tratamiento y pronóstico

No hay tratamiento efectivo para este síndrome. El glaucoma es difícil de controlar. El hemangioma coloidal podría requerir tratamiento con fotocoagulación láser o radioterapia.

SÍNDROME DE WYBURN-MASON

Este síndrome constituye un trastorno raro de malformaciones arteriovenosas múltiples, afectando a la retina, así como a otras porciones de la vía visual anterior, cerebro medio, maxilar y mandíbula, en todos los casos en el mismo lado de la cabeza.

Las cefaleas y convulsiones son síntomas comunes cuando aquella se presenta. Un dato importante en el momento de efectuar el diagnóstico es la presencia de vasos grandes, tortuosos y dilatados que cubren extensas superficies de la retina, que pueden causar degeneración quística de ésta con disminución de la visión. También podría ocurrir atrofia óptica sin presencia de lesiones retinianas.

ATAXIA-TELANGIECTASIA

Se trata de un trastorno autosómico recesivo que se caracteriza por la presencia de telangiectasias en la piel y en conjuntivales, así como ataxia cerebelar e infecciones senopolmonares recurrentes. Todos los signos y síntomas son progresivos, pero la ataxia aparece primero conforme el niño empieza a caminar; por su parte, la telangiectasia lo hace entre los cuatro y siete años de edad. También ocurre retraso mental. Las infecciones recurrentes se relacionan con deficiencia del timo y anomalías de las células T, así como con deficiencias de inmunoglobulinas. Los movimientos sacádicos y anomalías de búsqueda producen oftalmoplejía supranuclear.

ESCLEROSIS TUBEROSA (ENFERMEDAD DE BOURNEVILLE)

La esclerosis tuberosa se caracteriza por la tríada de adenoma sebáceo, epilepsia y retraso mental, aunque entre 40 a 50% de los individuos afectados tiene inteligencia normal. El adenoma sebáceo (angiofibroma) ocurre en 90% de los enfermos de más de cuatro años de edad; asimismo, el número de lesiones aumenta con la pubertad. Las ámpulas de color carne tienen tamaño de 1 a 2 mm de diámetro, así como distribución en forma de mariposa en nariz y área malar; también pueden presentarse en las áreas subungueal y periungueal. En la piel (aun de los neonatos) se aprecian

manchas hipopigmentadas en forma de hoja de fresno, se ven mejor bajo la luz de Wood (ultravioleta).

Los astrocitomas de la retina aparecen como áreas de color blanco, ovals o circulares en el fondo; al igual que los del nervio óptico, tienen la apariencia de mora (figura 10-35). Los hamartomas renales ocurren en 70 a 80% de los pacientes. Los nódulos subependimarios en las áreas pre-ventriculares del cerebro podrían calcificarse y aparecer como velas parpadeantes o goteo en los estudios radiológicos. La MRI muestra los nódulos subependimarios en crecimiento. Estos últimos se convierten en astrocitomas. Las convulsiones ocurren en 70% de los pacientes, a menudo empezando en el del primer año de vida.

La enfermedad es heredada esporádicamente (80%) o mediante un trastorno autosómico dominante con baja penetrancia. La prevalencia puede ser de 1:7 000 si se incluye a los pacientes con la forma incompleta de la enfermedad. La visión es, por lo general, normal; es rara la progresión de los hamartomas retinianos. El pronóstico para la vida se relaciona con el grado de afectación del sistema nervioso central. En casos graves, la muerte puede ocurrir durante la segunda o tercera décadas de vida; para el caso de que fuera mínima la afectación del sistema nervioso central, la esperanza para la vida es normal.

DEGENERACIÓN CEREBROMACULAR

Los trastornos genéticamente determinados (recesivos autosómicos) de almacenamiento lisosomal afectan los elementos nerviosos de la retina. Las formas clínicas se clasifican por la edad de aparición y la deficiencia de enzimas. Los cambios patológicos están presentes antes de nacer. Las manifestaciones clínicas ocurren cuando se alcanza un nivel crítico de depósitos interneurales de lípidos, esto último resulta en una enfermedad progresiva, que incluye demencia, trastornos visuales y deterioro neuromotor.

Los hallazgos oculares de una mancha de color rojo cereza en la mácula se observa en diversos trastornos de almacenamiento lisosomal; por ejemplo, gangliosidosis (enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Sandhoff y GM₁ generalizada), Niemann-Pick tipo A (lipidosis esfingomiélica), deficiencia de neuraminidasa (sialidosis y síndrome de Goldberg) y enfermedad de Farber. Se presenta un halo por pérdida de transparencia del anillo de células ganglionares de la mácula, que acentúa la red central de la vasculatura colídea normal. La atrofia óptica también es importante en las enfermedades de Tay-Sachs y Niemann-Pick tipo A. Ocurre degeneración retiniana sin manchas de color rojo cereza en la mucopolisacaridosis, así como en el trastorno de almacenamiento de lipopigmentos, lipofuscinosis cerioídea neuronal.

De igual manera esos trastornos aparecen durante los movimientos oculares en los problemas de almacenamiento lisosomal, Niemann-Pick tipo C (parálisis de la mirada vertical supranuclear) y enfermedad juvenil de Gaucher (tipo

3) (parálisis de la mirada horizontal supranuclear), así como en ocasiones en la enfermedad de Refsum, un trastorno del metabolismo lípido y abetalipoproteinemia, los últimos dos trastornos se asocian más típicamente con retinopatía pigmentosa.

BIBLIOGRAFÍA

Abou Zeid N, Bhatti MT: Acute inflammatory demyelinating optic neuritis: evidence-based visual and neurological considerations. *Neurologist* 2008;14:207. [PMID: 18617847]

Agarwal S, Kushner BJ: Results of extraocular muscle surgery for superior oblique myokymia. *J AAPOS* 2009;13:472. [PMID: 19716737]

Antonio-Santos AA, Eggenberger ER: Medical treatment options for ocular myasthenia gravis. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:468. [PMID: 18854691]

Bartynski WS: Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1036. [PMID: 18356474]

Bartynski WS: Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1043. [PMID: 18403560]

Beck RW, Gal RL: Treatment of acute optic neuritis. A summary of findings from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 2008;126:994. [PMID: 18625951]

Biswas J *et al.*: Ocular manifestation of storage diseases. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:507. [PMID: 18854696]

Bonhomme GR *et al.*: Pediatric optic neuritis: brain MRI abnormalities and risk of multiple sclerosis. *Neurology* 2009;72:881. [PMID: 19273821]

Borchert M, Garcia-Filion P: The syndrome of optic nerve hypoplasia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008;8:395. [PMID: 18713575]

Brazis PW: Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia* 2008;28:1361. [PMID: 19037972]

Brazis PW: Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol* 2009;29:14. [PMID: 19214929]

Bruce BB *et al.*: Traumatic homonymous hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:986. [PMID: 16574725]

Bruce BB *et al.*: Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology* 2009;72:304. [PMID: 18923135]

Bruce BB, Biousse V, Newman NJ: Third nerve palsies. *Semin Neurol* 2007;27:257. [PMID: 17577867]

Chen CS, Miller NR: Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:17. [PMID: 17394756]

Comi G *et al.*: Effect of glatiramer acetate on conversion to clinically definite multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndrome (PreCISe study): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2009;374:1503. [PMID: 19815268]

Dale RC, Brilol, Banwell B: Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2009;22:233. [PMID: 19434783]

Fraser JA *et al.*: The treatment of giant cell arteritis. *Rev Neurol Dis* 2008;5:140. [PMID: 18838954]

Galal A *et al.*: Determinants of postoperative visual recovery in suprasellar meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152:69. [PMID: 19707716]

Golnik KC: Cavitary anomalies of the optic disc: neurologic significance. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008;8:409. [PMID: 18713577]

Hayreh SS: Management of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:1595. [PMID: 19916247]

Hornyak M, Digre K, Couldwell WT: Neuro-ophthalmologic manifestations of benign anterior skull base lesions. *Postgrad Med* 2009; 121:103. [PMID: 19641276]

Johnson FR *et al.*: Multiple sclerosis patients' benefit-risk preferences: serious adverse event risks versus treatment efficacy. *J Neurol* 2009; 256:554.

Kappos L *et al.*: Long-term effect of early treatment with interferon beta-1b after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: 5-year active treatment extension of the phase 3 BENEFIT trial. *Lancet Neurol* 2009;8:987. [PMID: 19748319]

Kawasaki A, Kardon RH: Intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. *J Neuro-Ophthalmol* 2007;27:195. [PMID: 17895821]

Kawasaki A, Purvin V: Giant cell arteritis: an updated review. *Acta Ophthalmol* 2009;87:13. [PMID: 18937808]

Kedar S *et al.*: Pediatric homonymous hemianopia. *J AAPOS* 2006;10: 249. [PMID: 16814179]

Kedar S *et al.*: Congruency in homonymous hemianopia. *Am J Ophthalmol* 2007;143:772. [PMID: 17362865]

Kerr NM, Chew SSSL, Danesh-Meyer HV: Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci* 2009;16:994. [PMID: 19596112]

Komotar RJ, Roguski M, Bruce JN: Surgical management of craniopharyngiomas. *J Neurooncol* 2009;92:283. [PMID: 19357956]

Lee AG: Neuroophthalmological management of optic pathway gliomas. *Neurosurg Focus* 2007;23:E1. [PMID: 18004957]

Luneau K, Newman NJ, Biousse V: Ischemic optic neuropathies. *Neurologist* 2008;14:341. [PMID: 19008740]

McLean RJ, Gottlob I: The pharmacological treatment of nystagmus: a review. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10:1805. [PMID: 19601699]

Merle H *et al.*: Natural history of the visual impairment of relapsing neuromyelitis optica. *Ophthalmology* 2007;114:810. [PMID: 17141316]

Miller DH *et al.*: Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. *Multiple Sclerosis* 2008;14:1157. [PMID: 18805839]

Miller DH, Leary SM: Treatment of clinically isolated syndrome: to be PreCISe. *Lancet* 2009;374:1475. [PMID: 19815269]

Mughal M, Longmuir R: Current pharmacologic testing for Horner syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009;9:384. [PMID: 19664368]

Muppidi S, Wolfe GI: Muscle-specific receptor tyrosine kinase antibody-positive and seronegative myasthenia gravis. *Front Neurol Neurosci* 2009;26:109. [PMID: 19349708]

Newman NJ: Perioperative visual loss after nonocular surgeries. *Am J Ophthalmol* 2008;145:604. [PMID: 18358851]

Optic Neuritis Study Group: Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 2008;115:1079. [PMID: 17976727]

- Optic Neuritis Study Group: Multiple sclerosis risk after optic neuritis. Final Optic Neuritis: Treatment Trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65:727. [PMID: 18541792]
- Proulx AA, Strong MJ, Nicolle DA: Creutzfeldt-Jakob disease presenting with visual manifestations. *Can J Ophthalmol* 2008;43:591. [PMID: 18982039]
- Pula JH, Eggenberger E: Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:479. [PMID: 18854692]
- Rucker JC: Oculomotor disorders. *Semin Neurol* 2007;27:244. [PMID: 17577866]
- Swanton JK *et al.*: Early MRI in optic neuritis: the risk for disability. *Neurology* 2009;72:542. [PMID: 19204264]
- Taylor D: Developmental abnormalities of the optic nerve and chiasm. *Eye* 2007;21:1271. [PMID: 17914430]
- Volpe NJ: The Optic Neuritis Treatment Trial. A definitive answer and profound impact with unexpected results. *Arch Ophthalmol* 2008;126:996. [PMID: 18625952]
- Wall M: Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008;8:87. [PMID: 18460275]
- Walsh MT, Couldwell WT: Management options for cavernous sinus meningiomas. *J Neurooncol* 2009;92:307. [PMID: 19357958]
- Wang X *et al.*: Giant cell arteritis. *Rheumatol Int* 2008;29:1. [PMID: 18716781]
- Wingerchuk DM *et al.*: The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007;6:805. [PMID: 17706564]
- Yonghong J *et al.*: Detailed magnetic resonance imaging findings of the ocular motor nerves in Duane's retraction syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:278. [PMID: 19791724]
- Young NP, Weinshenker BG, Lucchinetti CF: Acute disseminated encephalomyelitis: current understanding and controversies. *Semin Neurol* 2008;28:84. [PMID: 18256989]
- Yu-Wai-Man P *et al.*: Inherited mitochondrial optic neuropathies. *J Med Genet* 2009;46:145. [PMID: 19001017]
- Zhang X *et al.*: Homonymous hemianopias: clinical-anatomic correlations in 904 cases. *Neurology* 2006;66:906. [PMID: 16567710]
- Zhang X *et al.*: Natural history of homonymous hemianopia. *Neurology* 2006;66:901. [PMID: 16567709]
- Zhang X *et al.*: Homonymous hemianopia in stroke. *J Neuroophthalmol* 2006;26:180. [PMID: 16966935]

Trastornos oculares asociados con enfermedades sistémicas

15

Edward Pringle, MA, MRCP, MRCOphth; Elizabeth M. Graham, FRCP, FRCOphth

El examen ocular provee información muy valiosa para el diagnóstico y vigilancia de la enfermedad sistémica. En ningún otro lado del cuerpo se observa directamente el sistema microcirculatorio, se investiga con tal precisión o se examina el tejido nervioso con tanta facilidad; asimismo, en ningún otro lugar se aprecian los resultados devastadores de tan diminutas lesiones focales. Muchas enfermedades sistémicas afectan los ojos; en este sentido, la terapia demanda cierto conocimiento de la naturaleza vascular, reológica y naturaleza inmunológica de estas enfermedades.

ENFERMEDAD VASCULAR

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA NORMALES

La irrigación sanguínea a los ojos proviene de las arterias oftálmicas, que constituyen la primera rama de la carótida interna (véase capítulo 1). Las primeras ramas de la arteria oftálmica son: la central de la retina y la ciliar posterior larga. A la retina la irrigan la central de la retina y los vasos coroideos que proveen la circulación contrastante anatómica y fisiológica. Las arterias de la retina corresponden a las arteriolas de la circulación sistémica; funcionan como arterias terminales y aportan pequeños capilares (7 μm) a un lecho sanguíneo con uniones endoteliales estrechas. Dependiente de este arreglo anatómico se encuentra el mantenimiento de la barrera sangre-retina, con sistema autorregulable, sin fibras nerviosas autónomas; sin embargo, la mayoría de la sangre dentro del ojo se encuentra en la circulación coroidea, que se caracteriza por flujo elevado, regulación autónoma, así como arreglo anatómico con colaterales y capilares grandes (30 μm), todo lo cual tiene fenestraciones en yuxtaposición con la membrana de Bruch. Se facilita el examen de los vasos retinianos debido al uso de luz sin rojos y angiografía con fluoresceína, mientras que con el verde de indocianina se obtiene más información acerca de los vasos corioidales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

► Hemorragias

Las fuentes de hemorragia visibles en el fondo del ojo pueden ser las arterias, capilares o venas; de acuerdo con lo anterior, sus configuraciones dependen del sitio y gravedad de la disrupción de la integridad vascular (figura 15-1). Por lo general, indican alguna anormalidad del sistema vascular de la retina o coroides, puede causarlas cualquier trastorno que altere la eficiencia de la barrera endotelial. Debe considerarse la contribución de factores sistémicos en relación a: 1) enfermedad de la pared de los vasos sanguíneos (p. ej., hipertensión, diabetes); 2) alteraciones sanguíneas (p. ej., trombocitopenia, anemia, leucemia), y 3) reducción en la perfusión (fístula arteria carótida-seno cavernoso, anemia aguda).

A. Hemorragias prerretinianas

Resultan por daño a la superficie del disco o vasos retinianos, que, por lo regular, son consecuencia de neovascularización de la retina; su tamaño es usualmente grande, de forma concéntrica; se forma un nivel líquido, dependiente de la gravedad, que constituye el borde superior, la extensión del desprendimiento vítreo posterior determina el inferior.

B. Hemorragias lineales

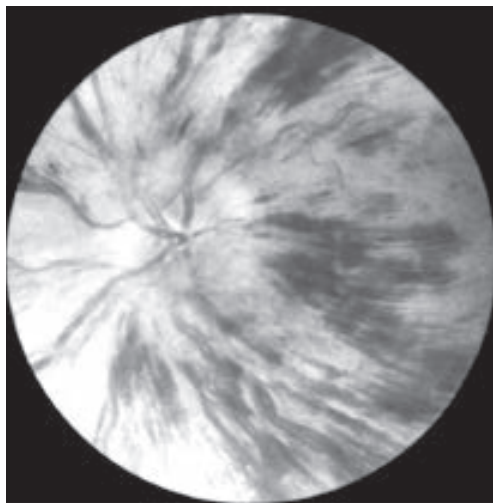
Yacen en la capa superficial de las fibras nerviosas y su forma, a menudo llamadas en flama, refleja la orientación de los axones retinianos de las células ganglionares en el área afectada del fondo del ojo.

C. Hemorragias punteadas

Se encuentran situadas en la porción más profunda de la sustancia de la retina, se forman a partir de los capilares y vénulas pequeñas. Su apariencia circular refleja el arreglo compacto de los tejidos retinianos más profundos.



A



B

▲ **Figura 15-1.** **A:** hemorragia prerretinal grande debida a tensión intensa. **B:** hemorragias retinianas en forma de flama en la capa de fibras nerviosas que emanan del disco óptico. Tres días antes de la fotografía el paciente experimentó pérdida repentina de la visión, que lo dejó sólo con percepción de la luz.

D. Hemorragias subretinianas

Normalmente no existen vasos sanguíneos entre la retina y coroides, pero pueden surgir debido a anomalías del disco óptico o cuando se presenta neovascularización subretiniana. Son grandes y rojas, con márgenes bien definidos y sin nivel líquido.

E. Hemorragias bajo el epitelio retiniano pigmentario

Situadas bajo el epitelio retiniano pigmentario, por lo general son oscuras y grandes, provienen de los vasos coroides.

Es necesario diferenciarlas de los melanomas y hemangiomas coroidales.

F. Hemorragias con centro blanco (manchas de Roth)

Aunque antes se creía que eran secundarias a la endocarditis bacteriana, las hemorragias retinianas superficiales, con centro pálido o blanco, no son patognomónicas de ninguna enfermedad. Tienen su origen en: 1) una mancha algodonosa (véase más adelante, en este capítulo) con hemorragia circundante; 2) hemorragia retiniana en combinación con extravasación de glóbulos rojos (p. ej., leucemia), y 3) hemorragia retiniana con resolución central.

► Isquemia ocular aguda

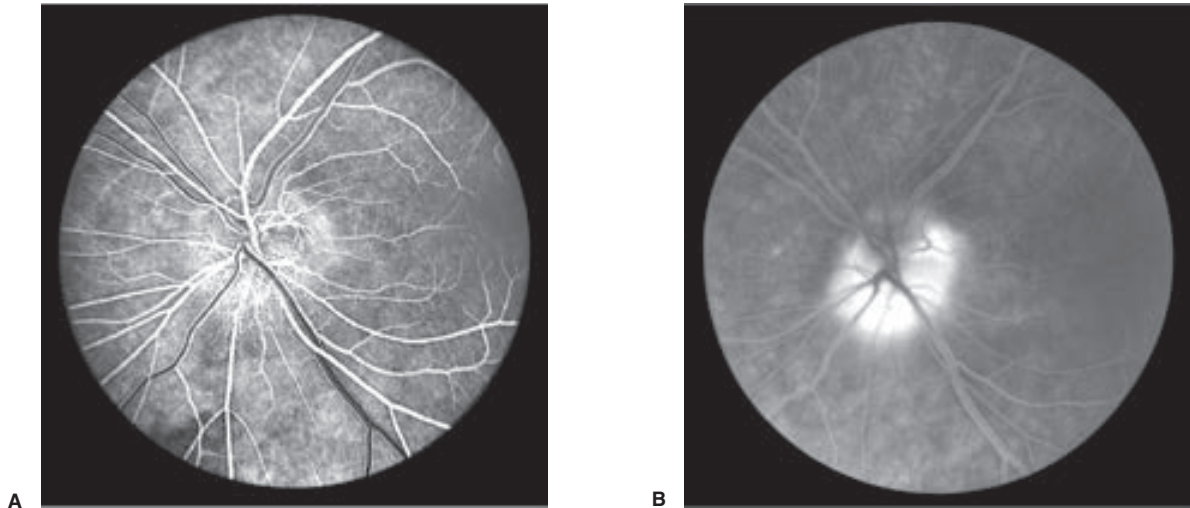
A. Infarto del disco óptico (neuropatía óptica isquémica anterior)

El deterioro de la irrigación al disco óptico produce pérdida visual repentina, usualmente con un defecto importante en el campo visual, así como tumefacción pálida sectorial del disco óptico. La primera anomalía es la interrupción completa o parcial de la irrigación coroidea al disco óptico, mientras los capilares de la retina en la superficie del disco aparecen dilatados. La angiografía con fluoresceína confirma las alteraciones circulatorias (figura 15-2). Los estudios de patología muestran infarto de la región retrolaminar del nervio óptico. Aún no se ha definido la explicación de la vulnerabilidad de los vasos ciliares cortos que irrigan esta región.

La causa más común consiste en la neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica (NAION, por sus siglas en inglés), en la cual el disco óptico aparece pequeño, el llamado “disco en riesgo” y la hipertensión y enfermedad arteriosclerótica representan los factores adicionales comúnmente identificados en una edad media, aunque es incierto si la oclusión vascular o el déficit en la perfusión constituya el evento precipitante. Cuando las personas superan los 50 años de edad, es probable que el infarto del disco óptico tenga su origen en arteritis de células gigantes. Podrían presentarse otras vasculitis sistémicas (como la asociada con ANCA) también con neuropatía óptica isquémica anterior. La pérdida visual es, por lo general, menos grave que en GCA; asimismo, el disco quizá no aparezca pequeño, como en NAION. Tal vez ocurra infarto bilateral del disco óptico después de hipotensión súbita debida a pérdida abrupta de sangre, pero en la etapa aguda es más típico el infarto del nervio óptico en su región posterior (retrobulbar) sin que haya cambios en el disco.

B. Infarto de la coroides

Esta enfermedad es bastante rara, aunque ciertas presentaciones clínicas han sido atribuidas a oclusión de los vasos ciliares. Estas últimas incluyen pequeñas áreas pálidas en la región ecuatorial, que se resuelven y dejan áreas pigmenta-



▲ **Figura 15-2.** Neuropatía óptica isquémica. La pérdida visual repentina en un hombre de 48 años de edad produjo pérdida completa del campo altitudinal inferior. **A:** la angiografía con fluoresceína muestra llenado irregular de la parte superior del disco con dilatación de los capilares retinianos en su parte inferior. **B:** fotografía tomada 10 min después de la inyección, se observa fuga del tinte, principalmente en la parte inferior del disco.

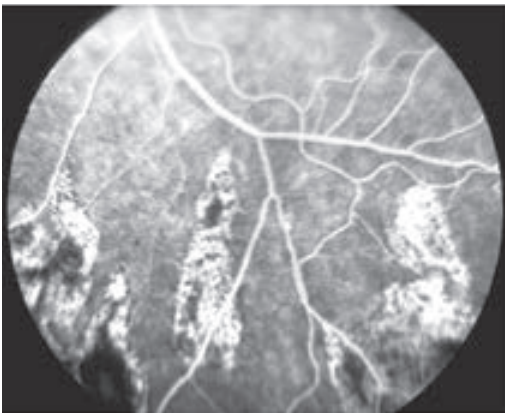
das moteadas (manchas de Elschnig) como consecuencia de necrosis del epitelio pigmentado.

Es posible que ocurran infartos más graves y ser triangulares (signo de Amalric) o lineales (bandas de Siegrist) (figura 15-3).

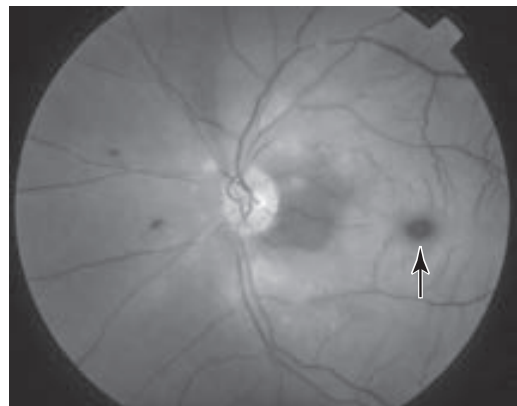
C. infarto o isquemia de la retina

La apariencia fundoscópica de la oclusión arteriolar depende del tamaño del vaso ocluido, duración de la oclusión y tiem-

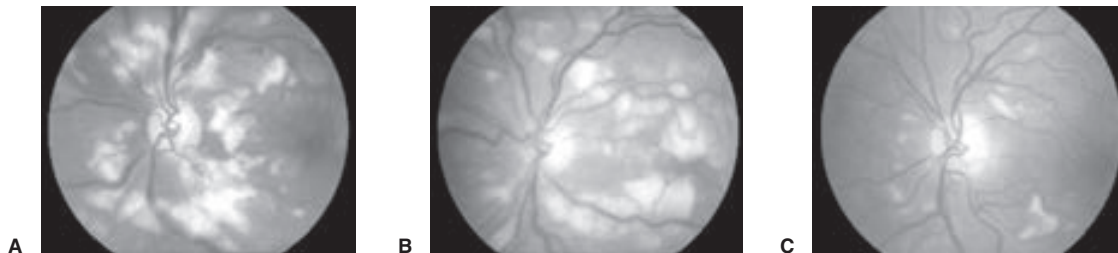
po de evolución. La oclusión de las arteriolas mayores (arterias retinianas) produce tumefacción total de la retina, hemisférica o pálida segmentaria, con la correspondiente pérdida visual (figura 15-4) (véase capítulo 10). La oclusión de la arteria central de la retina se debe, por lo general, a aterosclerosis, aunque podría también resultar como consecuencia de enfermedad embólica. Puede ser una manifestación también de arteritis de células gigantes en el anciano. La oclusión de una rama arterial retiniana se debe más comúnmente a émbolos (véase más adelante, en este capítulo).



▲ **Figura 15-3.** Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. La angiografía con fluoresceína muestra infartos coroideos en un paciente que se presentó con accidentes vasculares múltiples.



▲ **Figura 15-4.** Oclusión de la arteria central de la retina, con tumefacción retiniana pálida y una "mancha de color rojo cereza" en la fóvea (flecha) en un paciente con hipertensión.

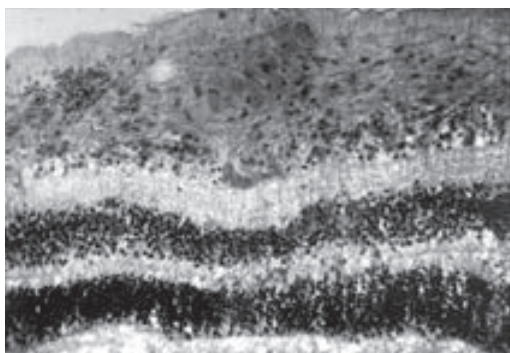


▲ **Figura 15-5.** Manchas algodonosas. Numerosas manchas algodonosas vistas en los polos posteriores de tres pacientes. **A:** mujer joven con lupus eritematoso sistémico agudo y enfermedad neurológica. **B:** varón joven con pancreatitis (retinopatía de Purtscher). **C:** paciente con infección por HIV, las manchas algodonosas se resuelven en un periodo de seis semanas, independientemente de su causa.

La mancha algodonosa (figura 15-5) representa interrupción del transporte axoplásmico en los axones de la capa de fibras nerviosas de la retina, debido a isquemia superficial de ésta, tiene su origen en la oclusión de una arteriola precapilar retiniana, pero ocasionalmente puede resultar por trastorno más próximo del flujo sanguíneo a la retina. Consiste en tumefacción pálida, ligeramente elevada —usualmente de un cuarto a una mitad de tamaño del disco óptico—. El examen de patología muestra distensión de las neuronas con cuerpos citoideos (figura 15-6); la microscopía electrónica muestra acumulación de axoplasma y organelos.

D. Isquemia retiniana transitoria debida a émbolos (amaurosis fugaz)

Los episodios de pérdida visual monocular completa con recuperación total después de 5 a 10 minutos —que se describen como una cortina que pasa por el campo visual— son característicos de la isquemia retiniana transitoria debido a tránsito de émbolos compuestos de plaquetas y fibrina a través de la circulación de la retina (amaurosis fugaz). Las parestesias o debilidad en los miembros contralaterales confirman la afectación



▲ **Figura 15-6.** Mancha algodonosa. El examen histológico muestra cuerpos citoideos y neuronas distendidas en las capas retinianas superficiales. Las profundas son normales. (Cortesía de N. Ashton.)

del territorio vascular de la arteria carótida interna, con embolización en las arterias oftálmica y cerebral media.

Los émbolos retinianos surgen más comúnmente de enfermedad de la carótida (véase capítulo 14). Es necesario que se considere una causa cardíaca —como fibrilación auricular, enfermedad valvular mitral o aórtica o endocarditis infecciosa subaguda— en pacientes mayores de 40 años de edad o en aquellos con antecedentes de enfermedad cardíaca. Resulta importante, para el oftalmólogo, buscar en el fondo del ojo por un émbolo, aunque con frecuencia no se ven; asimismo, es apropiado auscultar con el propósito de encontrar ruidos carotídeos y murmullos cardíacos, así como revisar el pulso con el fin de buscar fibrilación auricular e investigar enfermedad de las carótidas, incluyendo factores de riesgo y enfermedades cardíacas. Los émbolos retinianos, al encontrarse asociados o no con disfunción de la retina, indican riesgo de infarto y recuperación incidental de émbolos de colesterol, para tal caso deberá realizarse una valoración al menor tiempo posible.

Los tres tipos principales de émbolos retinianos son:

1. **Émbolos de colesterol.** Las llamadas placas de Hollenhorst, por lo general, surgen de una placa ateromatosa en la arteria carótida. Inicialmente se alojan en la bifurcación de las arteriolas de la retina, son refringentes y pueden parecer más grandes que el vaso que las contiene, pero podrían no obstruir la circulación sanguínea (figura 15-7). El pasaje de un émbolo de colesterol resulta en blanqueo arteriolar focal permanente.
2. **Émbolos de plaquetas-fibrina.** Es común que se dividan conforme atraviesan la circulación retiniana y, por tanto, raramente se ven, aunque ocasionalmente producen infarto de la retina. Por lo general, surgen de anomalías en los grandes vasos o corazón, pueden ser reducidos por medicamentos que combaten la agregación plaquetaria (p. ej., aspirina).
3. **Émbolos calcificados.** Se originan de válvulas cardíacas dañadas, estos émbolos sólidos se alojan de manera permanente dentro de una arteriola retiniana, producen oclusión completa e infarto de la retina en su porción distal.



▲ **Figura 15-7.** Embolos de colesterol (placa de Hollenhorst). Arriba: un embolo de colesterol en el disco óptico, que es refringente y parece más grande que el vaso que lo contiene. Se aprecia un vaso colateral en el borde inferior del disco. Abajo: espécimen quirúrgico de un paciente con un embolo similar que muestra una úlcera ateromatosa en la bifurcación de la arteria carótida primitiva.

Existen causas variadas de pérdida visual transitoria, incluyendo embolos cerebrales, enfermedad arterial oclusiva, que incluye arteritis de células gigantes, enfermedades hematológicas, hipertensión sistémica, hipotensión sistémica que puede deberse a varias entidades, migraña, presión intraocular elevada y presión intracraneal aumentada (cuadro 15-1).

► **Oclusión de la vena central de la retina (figura 15-8)**

La oclusión de la vena central de la retina es una causa importante de morbilidad visual en las personas mayores, en

Cuadro 15-1 Causas de pérdida visual transitoria

Émbolos retinianos (amaurosis fugaz) o émbolos cerebrales

Estenosis carotídea, ulceración o disección
 Enfermedad de arterias basilar o vertebral (émbolos cerebrales no retinianos)
 Disritmia cardíaca (p. ej., fibrilación auricular)
 Enfermedad valvular cardíaca (prolapso de orejuela mitral)
 Aneurisma ventricular izquierdo con trombos murales secundarios a infarto del miocardio

Enfermedad arterial oclusiva

Oclusión de arteria carótida interna
 Oclusión de arterias basilar o vertebral
 Arteritis (p. ej., de células gigantes)

Enfermedades hematológicas

Anemia
 Policitemia
 Macroglobulinemia
 Enfermedad de células falciformes

Otras

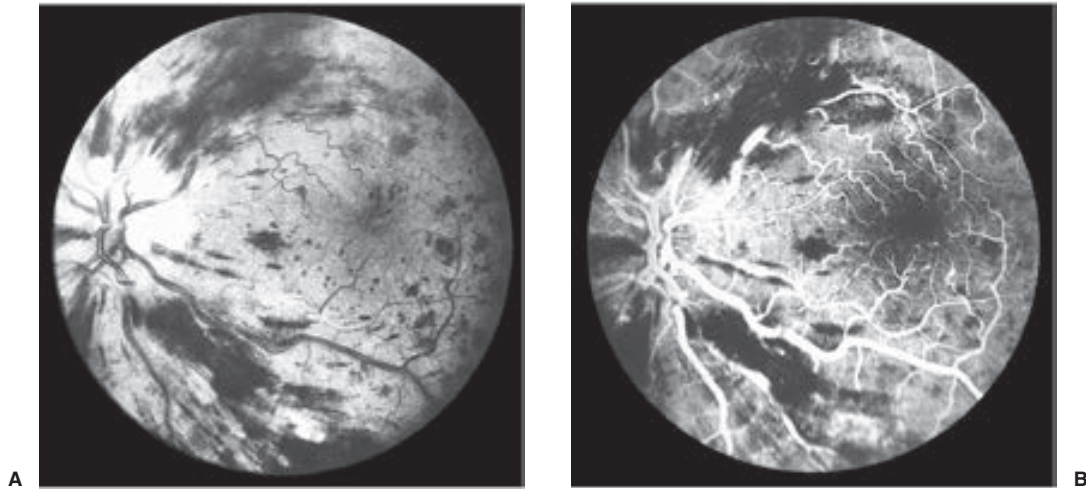
Hipertensión sistémica
 Hipotensión sistémica
 Fármacos
 Disritmia cardíaca
 Función ventricular izquierda alterada
 Disfunción autónoma (p. ej., diabetes mellitus)
 Disfunción endocrina (p. ej., enfermedad de Addison)
 Pérdida sanguínea
 Choque
 Migraña, incluyendo retiniana (coroidal)
 Presión intraocular elevada
 Presión intracraneal elevada

particular en aquellos con padecimiento de hipertensión o de glaucoma.

El examen de fondo de ojo muestra venas dilatadas y tortuosas con edema de la retina y mácula, hemorragias en todo el polo posterior y manchas algodinosas. Las arteriolas están generalmente atenuadas, esto indica enfermedad microvascular generalizada.

La angiografía con fluoresceína demuestra dos tipos de respuesta: un tipo no isquémico con dilatación de los vasos retinianos y edema; además de un tipo isquémico, con grandes áreas de no perfusión capilar o evidencia de neovascularización retiniana o del segmento anterior. En menos de 10% de los enfermos con oclusión isquémica, pero más de 80% de las oclusiones no isquémicas de la vena central de la retina, la agudeza visual es mejor de 20/200.

La oclusión de la vena central de la retina tiene incidencia aumentada en ciertos trastornos sistémicos, como hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, enfermedades colágeno-vasculares, insuficiencia renal crónica y sín-



▲ **Figura 15-8.** Oclusión de la vena central de la retina. **A:** la fotografía muestra hemorragias lineales en la capa de fibras nerviosas y hemorragias punteadas en las capas retinianas profundas. **B:** la angiografía con fluoresceína muestra dilatación de las venas.

dromes de hiperviscosidad (p. ej., mieloma, macroglobulinemia de Waldenström).

El tabaquismo también constituye un factor de riesgo. La oclusión de la vena central de la retina se asocia con mortalidad aumentada por isquemia cardíaca, incluyendo infarto al miocardio. La investigación incluye determinación de los lípidos séricos, proteínas del plasma, glucosa en sangre y valoración de la viscosidad sanguínea debido a la determinación de hemoglobina, hematocrito y fibrinógeno. En pacientes jóvenes debe descartarse el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, y proteínas C, S, factor V Leiden, homocisteína y niveles de antitrombina III para descartar anomalías del sistema trombolítico. Para el caso de que se halle hipertensión se indicarán pruebas de funcionamiento renal, éstas incluyen urea y electrolitos, depuración de creatinina, EGO y ultrasonido renal.

El tratamiento de la oclusión de la vena de la retina es insatisfactorio. Los estudios controlados al azar tratando pacientes con hemodilución indicaron resultados variables. No han tenido éxito los estudios con anticoagulantes y fibrinolíticos. Se hallan indicados los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular intravítreo (VEGF), así como los esteroides, además de que se están investigando los procedimientos quirúrgicos (véase capítulo 10). En presencia de oclusión isquémica de la vena central de la retina, la fotocoagulación láser panretiniana es efectiva con el fin de que se prevenga y se trate el glaucoma neovascular secundario.

En ocasiones ocurre oclusión de la vena central de la retina en personas jóvenes, esto último podría asociarse con células en el vítreo. Las investigaciones reológicas son, por lo general, negativas y el pronóstico para la visión es bueno.

Oclusión de la rama tributaria de la vena de la retina (figura 15-9)

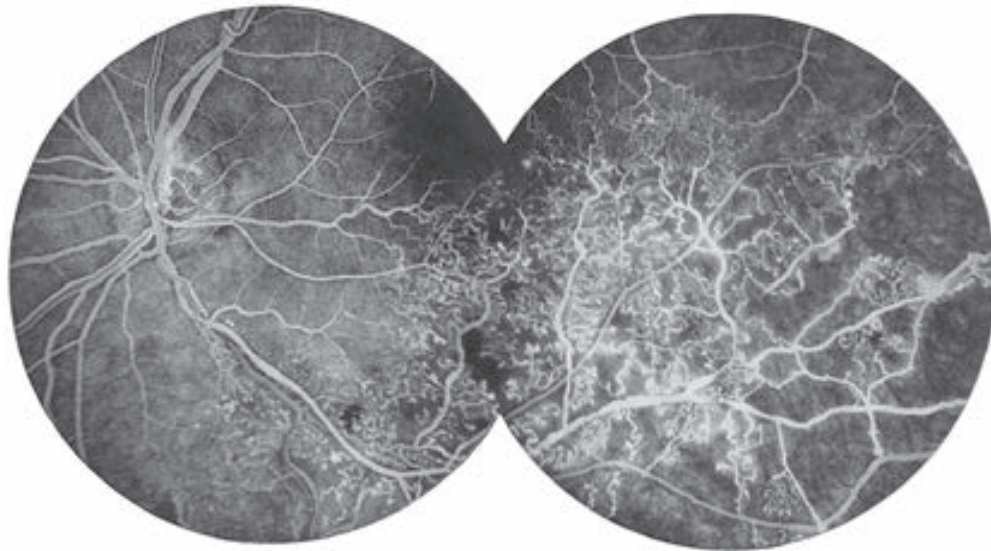
La oclusión de una rama tributaria a la vena debe verse como parte del espectro de oclusión de la vena central de la retina. Los estudios solicitados son los mismos para ambos trastornos, pero en la enfermedad arterial —particularmente en presencia de hipertensión— esto último resulta común. La oclusión de una rama tributaria de la vena central de la retina ocurre con más frecuencia en las regiones supra e inferotemporal, en particular en los sitios donde las arterias cruzan sobre las venas y son, en raras ocasiones, donde las venas cruzan sobre las arterias.

Los papeles del tratamiento con láser, agentes intravítreos anti-VEGF y esteroides o la cirugía en el manejo de la oclusión venosa, se tratan en los capítulos 10 y 24.

ATEROSCLEROSIS Y ARTERIOSCLEROSIS

El proceso de aterosclerosis ocurre en arterias grandes, se debe a infiltración grasa irregular que ocurre en la íntima y se asocia con fibrosis. La afectación de vasos más pequeños (p. ej., $< 300 \mu\text{m}$) como consecuencia de fibrosis difusa y hialinización se denomina arteriosclerosis. Los vasos de la retina más allá del disco tienen menos de $300 \mu\text{m}$; por tanto, la afectación de las arteriolas de retina debiera clasificarse como arteriosclerosis; por su parte, la afectación de la arteria central de la retina se llama aterosclerosis.

Aterosclerosis. Constituye un cambio progresivo que inicia su desarrollo durante la segunda década de vida con la presencia de bandas grasas en los vasos grandes, progresa a placa fibrosa en la tercera década. De modo que durante la cuarta y quinta décadas de vida ocurre ulceración, hemorra-



▲ **Figura 15-9.** Oclusión de una rama de la vena de la retina. El segmento afectado de la retina muestra perfusión reducida. Esto último resulta en irregularidad de las arteriolas y venas, áreas de cierre capilar y capilares dilatados con microaneurismas.

gias y trombosis; de manera que la lesión puede calcificarse. La destrucción de los elementos elásticos y musculares de la media produce ectasia y ruptura de los vasos grandes, aunque es común que se observe obstrucción en vasos pequeños. Los resultados clínicos de la aterosclerosis aparecen varias décadas después del inicio del proceso. Los factores que contribuyen al desarrollo del ateroma incluyen hiperlipidemia, hipertensión y obesidad.

Arteriosclerosis. Ésta se caracteriza como resultado de reflexión aumentada de la luz, atenuación focal e irregularidades del calibre. Dichos signos se observan también en las arteriolas de individuos normotensos en una edad media. En sujetos mayores con arteriosclerosis con hipertensión leve, es difícil diferenciar los cambios de la arteriosclerosis de aquellos que la padecen debido a la hipertensión.

► Apariencia de los vasos retinianos

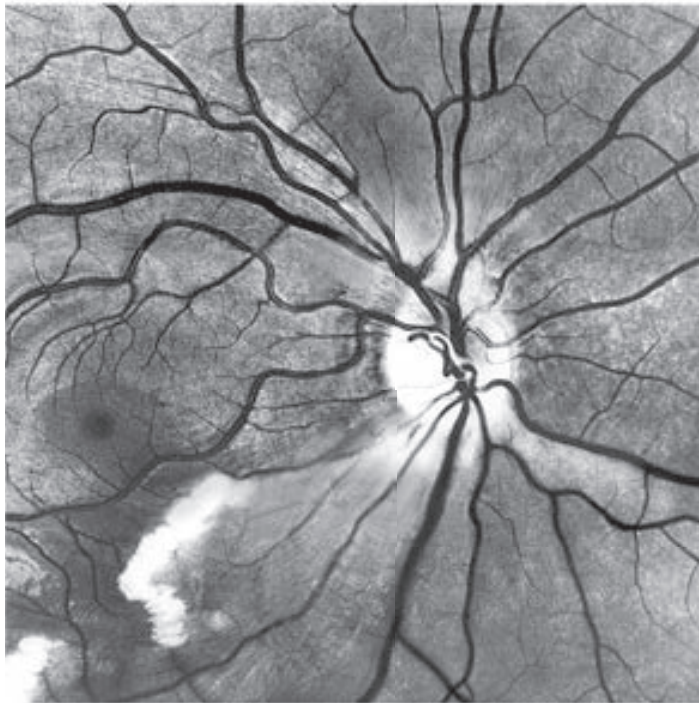
Una pared arteriolar sana se presenta de manera natural transparente, de manera que lo que en realidad se observa es la columna de sangre dentro del vaso. La reflexión de luz central y delgada en el centro de la columna sanguínea aparece como una línea amarilla, refringente, de aproximadamente una quinta parte de lo ancho de la columna. Conforme se infiltran las paredes de las arteriolas con lípidos y colesterol, los vasos se tornan escleróticos. Conforme continúa este proceso, la pared del vaso pierde gradualmente su transparencia y se hace visible; la columna sanguínea aparece más ancha de lo normal y la reflexión delgada de luz se observa más amplia. Los productos de grasa amarillo-grisáceos en la pared del vaso se mezclan con el tono rojizo de la

columna de sangre y con ello se mira la atípica apariencia de “alambre de cobre”. Esta forma de presentación indica arteriosclerosis moderada. Conforme procede la esclerosis, el reflejo de la luz de la columna de sangre en la pared del vaso se asemeja a un “alambre de plata”, que indica arteriosclerosis grave; a veces puede ocurrir la oclusión de una rama arteriolar.

La luz sin tonos de color rojo (luz blanca con filtro verde) permite ver con mayor claridad detalles de las hemorragias, irregularidad focal de los vasos sanguíneos y fibras nerviosas (figura 15-10).

RETINOCOROIDOPATÍA HIPERTENSIVA

La apariencia del fondo de ojo en la retinocoroidopatía hipertensiva se encuentra determinada por el grado de elevación de la presión sanguínea y del estado de las arteriolas de la retina. En la hipertensión sistémica leve a moderada, los signos retinianos son sutiles. La atenuación focal de una arteriola mayor de la retina es uno de los signos que anteceden a la aparición de dicho mal. También ocurre atenuación arteriolar difusa, ensanchamiento del reflejo de la luz arteriolar y cruzamientos arteriovenosos. Sin embargo, en pacientes jóvenes con hipertensión maligna acelerada se observa una extensa retinopatía con hemorragias, infartos retinianos (manchas algodonosas), infartos coroides y, ocasionalmente, desprendimiento sérico de la retina. El edema de disco grave es una característica importante y puede presentarse, además, con una estrella macular de exudados duros (figura 15-11). La visión se encuentra altera-



▲ **Figura 15-10.** Infarto retiniano agudo. La fotografía sin tonos rojos muestra oclusión arterial aguda en un vaso congénitamente anómalo del disco. La retina, en su parte inferior, presenta un infarto, pero el axoplasma se acumuló debajo de la fóvea en un patrón irregular debido a función neuronal preservada de las células ganglionares distales.

da y podría deteriorarse aún más si la presión sanguínea se redujera muy rápidamente.

Lo anterior no sucede con pacientes mayores cuyos vasos arterioscleróticos, pues estos últimos se hallan protegidos por la arteriosclerosis. Debido a ello los pacientes

mayores rara vez exhiben retinocoroidopatía hipertensiva florida (figura 15-12).



▲ **Figura 15-11.** Hipertensión acelerada en una mujer joven, se manifiesta como edema marcado del disco óptico, estrella macular de los exudados duros, desprendimiento retiniano seroso y hemorragias retinianas con manchas algodonosas.



▲ **Figura 15-12.** Hipertensión acelerada. La angiografía con fluoresceína en una mujer adulta mayor muestra constricción arterio-lar e irregularidad marcadas, pero pocos signos de retinopatía florida.

En pacientes jóvenes con hipertensión, la angiografía con fluoresceína demuestra atenuación arteriolar, oclusión y no perfusión capilar en relación con una mancha algodonosa que está rodeada por capilares anormales dilatados y microaneurismas con permeabilidad aumentada. Ocurre resolución de las manchas algodonosas y cambios arteriolar con terapia hipotensiva exitosa. En pacientes mayores, los cambios subyacentes arterioscleróticos son irreversibles.

► Otras formas de retinocoroidopatía hipertensiva

La forma grave de la retinocoroidopatía puede distinguirse en la manifestación de enfermedad renal avanzada, en pacientes con feocromocitoma y en preeclampsia-eclampsia. Tales pacientes deberán recibir revisión médica completa con el fin de establecer la naturaleza de la hipertensión.

ISQUEMIA OCULAR CRÓNICA

La reducción en el gradiente de presión arteriovenosa en la retina podría producir signos agudos de isquemia ocular (véase en páginas anteriores) o los menos reconocidos cambios crónicos.

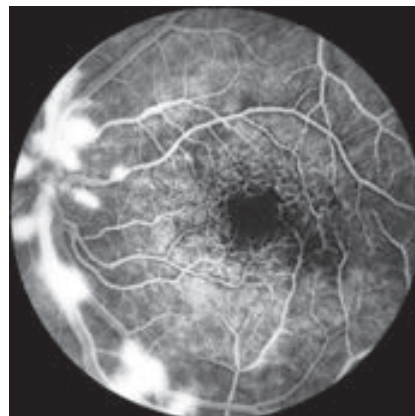
► Enfermedad oclusiva carotídea

La enfermedad oclusiva de la carótida se presenta, usualmente, en pacientes de edad media, así como en adultos mayores, se debe a afectación de la arteria carótida y de sus ramas pequeñas. Los factores contribuyentes incluyen hipertensión, tabaquismo e hiperlipidemia.

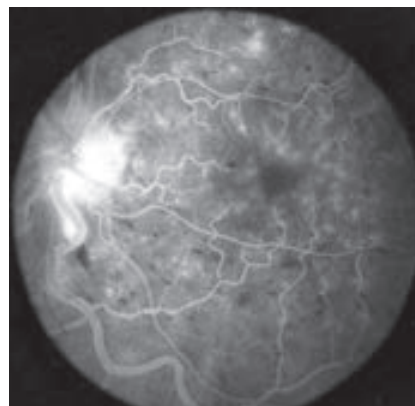
Para el caso de presencia de isquemia del segmento anterior, los pacientes desarrollan iritis, cambios en la presión intraocular, así como anomalías pupilares. Durante la isquemia de la retina (figura 15-13A), los pacientes muestran evidencia de dilatación capilar y hemorragias, oclusión capilar, nuevos vasos en el disco óptico y manchas algodonosas.

► Fístula arteria carótida-seno cavernoso

Esta fístula resulta como resultado de una comunicación entre la arteria carótida o sus ramas y el seno cavernoso. Las fístulas directas ocurren como consecuencia de rupturas intercavernosas de la arteria carótida, debido a aneurisma, debilidad de las paredes del vaso (p. ej., enfermedad vascular de la colágena y síndrome de Ehler Danlos) o traumatismos. Por lo general tienen una presentación aguda y florida, comúnmente requieren cierre. Las fístulas indirectas (durales) son crónicas y leves. Se asocian con diabetes e hipertensión sistémica, resultan como consecuencia de trombosis de las venas durales. Con frecuencia se resuelven en forma espontánea. Los datos clínicos de las fístulas arteria caróti-



A



B

▲ **Figura 15-13. A:** angiografía con fluoresceína del fondo del ojo izquierdo en un paciente con isquemia ocular crónica secundaria a enfermedad de Takayasu. Nótese la dilatación capilar, fuga del tinte, hemorragias retinianas, manchas algodonosas y neovascularización de la cabeza del nervio óptico. **B:** angiografía con fluoresceína que muestra fuga en el disco óptico y mácula en un paciente con isquemia ocular crónica secundaria a fístula dura-arteriovenosa.

da-seno cavernoso incluyen dilatación de los vasos intraoculares y episclerales, presión intraocular elevada, vasos retinianos dilatados con hemorragias y escape de fluoresceína (figura 15-13B), oftalmoplejía (usualmente del recto lateral) y ruidos. La tomografía computarizada (TC), así como la resonancia magnética (MRI) muestran músculos oculares engrosados y dilatación de la vena oftálmica superior, esto último constituye una característica que es útil para diferenciar de enfermedad ocular tiroidea. Es común la inversión del flujo (“arterialización”) de la vena oftálmica superior que se aprecia en los estudios del flujo sanguíneo por ultrasonido orbitario. Cuando se requiere, el cierre de las fístulas arteria carótida-seno cavernoso se logra, por lo regular, mediante técnicas de radiología intervencionista.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (BENIGNA) (SEUDOTUMOR CEREBRI)

La hipertensión intracraneal idiopática se caracteriza debido a presión intracraneal elevada con constituyentes del líquido cefalorraquídeo y estudios radiológicos normales, sin evidencia de oclusión del seno venoso cerebral.

Se desconoce la causa de la presión intracraneal elevada, aunque se sospecha disminución de absorción de líquido cefalorraquídeo debido a trastornos de drenaje del seno venoso. En esta circunstancia, por lo general, los pacientes son mujeres jóvenes con sobrepeso y presencia de cefalea, oscurecimiento visual transitorio, visión borrosa, así como diplopía (datos oftálmicos). Los factores etiológicos que necesitan excluirse son: 1) terapia con medicamentos, particularmente tetraciclinas, retinoides que incluyan vitamina A, terapia prolongada con esteroides o en niños con suspensión de aquéllos y, posiblemente, de anticonceptivos hormonales; 2) anomalías endocrinas, y 3) síndrome de apnea durante el sueño. La hipertensión intracraneal idiopática es rara en varones adultos.

Inicialmente los campos visuales tienen presencia normal, aparte de los puntos ciegos agrandados debido al papiledema. Podría ocurrir constricción generalizada de los campos visuales, así como defectos inferonasales y arcuatos; la TC y la MRI, respectivamente, usualmente muestran vainas del nervio óptico distendidas, globos oculares aplanados y silla pituitaria vacía. Las finalidades del tratamiento consisten en minimizar la pérdida visual permanente, que ocurre en hasta 50% de los pacientes, así como aliviar los síntomas del malestar. Las opciones de tratamiento incluyen pérdida de peso, acetazolamida oral u otros diuréticos, derivación del líquido cefalorraquídeo y fenestración de la vaina del nervio óptico (véase también capítulo 14).

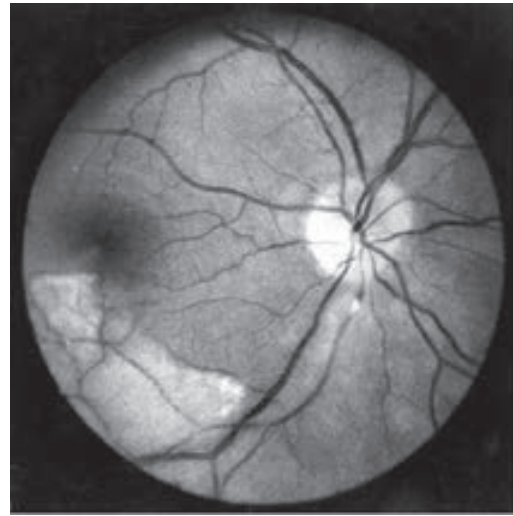
ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA

Los cambios inflamatorios en las válvulas cardíacas producen embolia múltiple con manifestaciones oculares frecuentes, estas últimas van desde infarto de la retina y coroides hasta leve vitritis infecciosa. Los émbolos se hallan compuestos de agregados de plaquetas y fibrina o vegetaciones endocárdicas calcificadas (figura 15-14).

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS Y LINFÁTICOS

LEUCEMIA

Los cambios oculares de la leucemia ocurren principalmente en las estructuras con buena irrigación sanguínea, esto último incluye retina, coroides y disco óptico (figura 15-15). Los cambios son más comunes en las leucemias agudas, donde existen hemorragias en las capas de fibras nerviosas y prerretinales.



▲ **Figura 15-14.** Endocarditis bacteriana subaguda. Émbolo calcificado impactado en una arteriola abajo del disco, produce un área distal de infarto retiniano.

SÍNDROMES DE HIPERVISCOSIDAD

El aumento de viscosidad resulta en reducción de la perfusión del flujo ocular, lo anterior provoca dilatación de las arterias y venas de la retina, hemorragias, microaneurismas y áreas de cierre capilar (figura 15-16). Las causas principales son policitemia, sea primaria o secundaria, macroglobulinemia y mieloma múltiple. El tratamiento de la hiperviscosidad revierte los cambios en la retina.

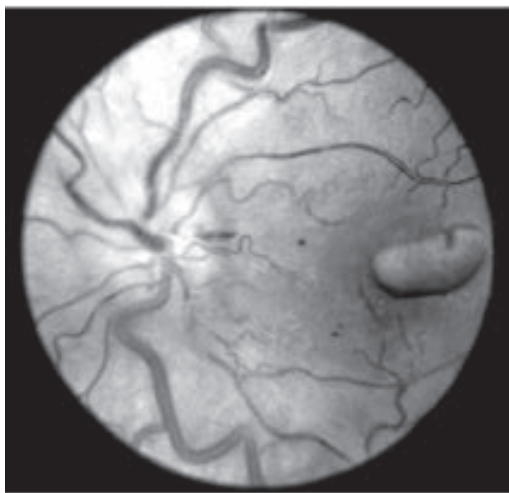
ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES

Las hemoglobinopatías de células falciformes constituyen trastornos hereditarios, en los cuales la hemoglobina normal del adulto es reemplazada por la hemoglobina falciforme en el glóbulo de color rojo. Esto último causa deformidad “en forma de hoz” en dicho glóbulo cuando se desoxigena.

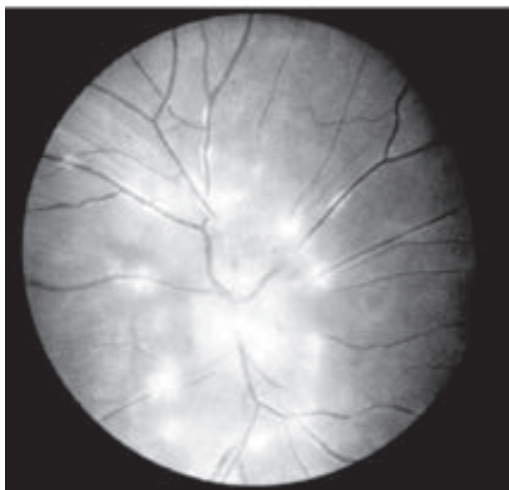
Las anomalías oculares incluyen cambios conjuntivales, con “capilares en forma de coma” y cambios en la retina, lo anterior incluye oclusiones arteriales y cierre de capilares periféricos, lo cual conduce a formación de nuevos vasos, particularmente en un patrón en abanico. Puede desarrollarse desprendimiento de retina. En este sentido, resulta necesaria la terapia con láser, ya que podrían ocurrir complejos fibrosos y reperfusión.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS (FIGURA 15-17)

La enfermedad neoplásica afecta los ojos y vías ópticas mediante diseminación directa, metástasis o mecanismos inmunológicos.



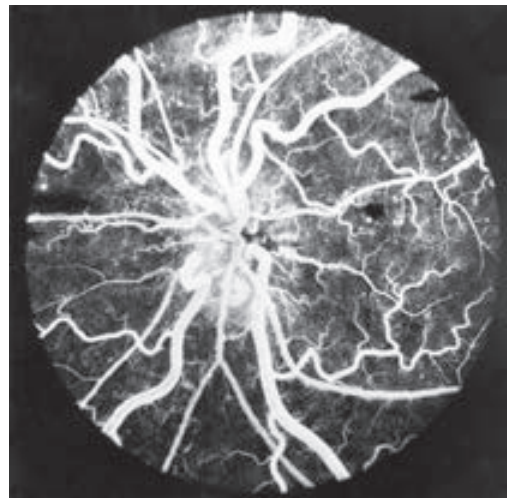
A



B

▲ **Figura 15-15.** **A:** cambios retinianos en la leucemia mieloide crónica, se observan venas dilatadas, así como hemorragias. **B:** en la leucemia linfoblástica aguda es posible ver infiltración en el disco.

Las consecuencias de la diseminación metastásica depende del tamaño y sitio del tumor metastásico, así como del lugar de la lesión primaria. El tumor primario más frecuente que produce metástasis al ojo es el carcinoma de mama en las mujeres y bronquial en los varones (véase capítulos 7 y 10). La mayoría de este tipo de enfermos tiene antecedentes conocidos de cáncer, pero en una tercera parte de ellos, que se presentan con metástasis oculares, aún se debe realizar diagnóstico del sitio del tumor primario.



▲ **Figura 15-16.** Síndrome de hiperviscosidad. Arterias y venas dilatadas con hemorragias y microaneurismas en un paciente con hiperviscosidad debida a elevación de los niveles IgM.

En tales circunstancias, podría ocurrir pérdida visual debido a enfermedad metastásica como consecuencia de la llamada retinopatía asociada con cáncer o, en su caso, retinopatía asociada con el melanoma, cada cual asociada con anticuerpos retinianos específicos, así como anomalías electrofisiológicas características, o proliferación melanocítica uveal difusa.

TRASTORNOS METABÓLICOS

DIABETES MELLITUS

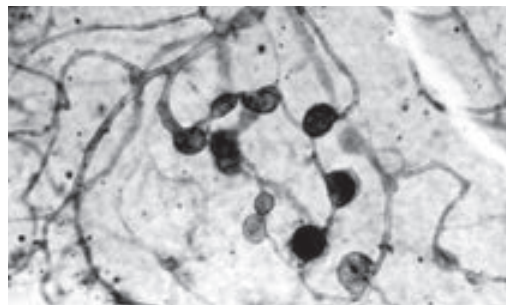
La diabetes mellitus representa un trastorno metabólico complejo que afecta los vasos sanguíneos pequeños, además a menudo causa daño a los tejidos, incluyendo a los ojos.

En estas circunstancias aumenta el riesgo de complicaciones oculares debido al mal control de la diabetes, pero aun así podrían ocurrir alrededor de 20 años después de la aparición a pesar de un aparente buen control. La evolución larga de la diabetes resulta en un marcado incremento de la incidencia de retinopatía, así como otras complicaciones oculares. La perspectiva resulta, por lo general, mejor para la diabetes tipo 2 que para la de tipo 1.

De acuerdo con lo anterior, debe considerarse la posibilidad de presencia de diabetes en todo paciente que presenta retinopatía, cataratas, parálisis muscular extraocular, neuropatía óptica inexplicables o cambios repentinos en los errores de refracción. La ausencia de glucosuria o un nivel normal de glucosa sanguínea en ayunas no descarta el diagnóstico de diabetes.



A



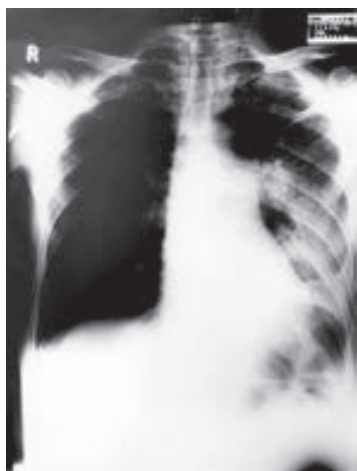
▲ **Figura 15-18.** Retinopatía como consecuencia de diabetes, etapa I. Montaje en tripsina que muestra microaneurismas de los capilares retinianos.

► **Retinopatía diabética (figuras 15-18 a 15-21)**

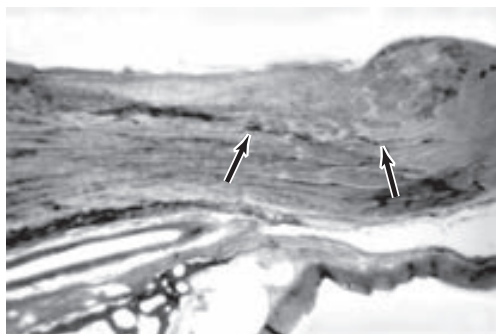
La retinopatía diabética representa una causa común de ceguera. En el mundo occidental contemporáneo, este problema de salud ocupa casi una cuarta parte de los registros por ceguera, además de que constituye la causa más común de nuevas personas invidentes, en edad laboral, en la población.

El control adecuado de la diabetes e hipertensión retarda el desarrollo de la retinopatía, así como otras complicaciones debidas a esta enfermedad.

En la aparición de diabetes tipo 1 se desarrolla una forma grave de retinopatía en los siguientes 20 años, en 60

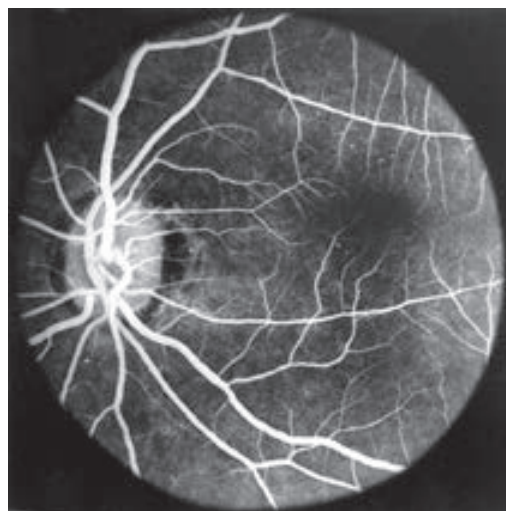


B



C

▲ **Figura 15-17.** Enfermedad neoplásica. **A:** fondo de ojo normal en paciente con pérdida visual rápida en su único ojo. **B:** los rayos X de tórax muestran consolidación del lóbulo inferior izquierdo y una masa hiliar. **C:** carcinoma del bronquio confirmado en la autopsia y metástasis encontradas en el nervio óptico en la región del canal (flechas).



▲ **Figura 15-19.** Retinopatía como consecuencia de diabetes. La angiografía con fluoresceína muestra la etapa más temprana con microaneurismas en la región macular.



▲ **Figura 15-20.** Retinopatía como consecuencia de diabetes. La angiografía con fluoresceína muestra la retinopatía florida de la diabetes con áreas extensas de cierre capilar, capilares dilatados con microaneurismas y formación de vasos nuevos en su etapa temprana en el disco óptico.

a 75% de los casos, aun si dicha enfermedad estuviese bien controlada. Usualmente la retinopatía es proliferativa. En pacientes con diabetes tipo 2 la retinopatía es, más a menudo, no proliferativa, con el riesgo de pérdida visual central grave debido a maculopatía.

Los datos clínicos y tratamiento de la retinopatía diabética se detallan en el capítulo 10.

► Cambios en el cristalino

A. Cataratas verdaderas de origen diabético (raras)

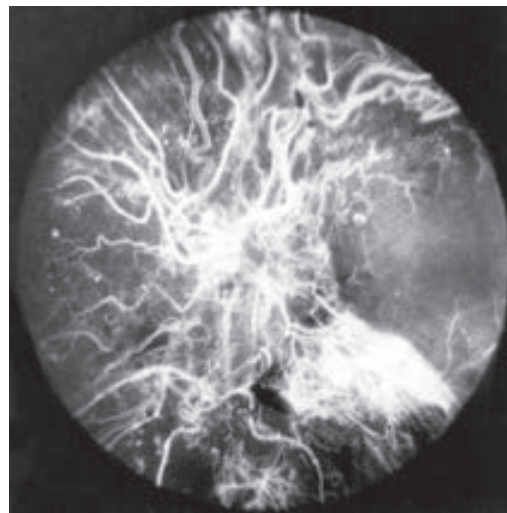
En ocasiones se presentan cataratas bilaterales como una forma de rápida aparición de diabetes juvenil grave. Cuando esto último sucede, el cristalino se torna completamente opaco a las pocas semanas.

B. Cataratas seniles en el diabético (comunes)

La esclerosis típica nuclear senil en personas diabéticas ocurre más temprano, y con mayor frecuencia se presentan cambios subcapsulares posteriores, así como opacidades corticales.

C. Cambios repentinos en la refracción del cristalino

En especial, cuando la diabetes no está bien controlada, los cambios en la glucosa sanguínea podrían causar alteracio-



▲ **Figura 15-21.** Retinopatía diabética proliferativa. La angiografía con fluoresceína muestra crecimiento excesivo de los vasos dentro del vítreo con fuga importante de fluoresceína.

nes en la potencia refractiva por tres o cuatro dioptrías de hipermetropía o miopía.

► Cambios en el iris

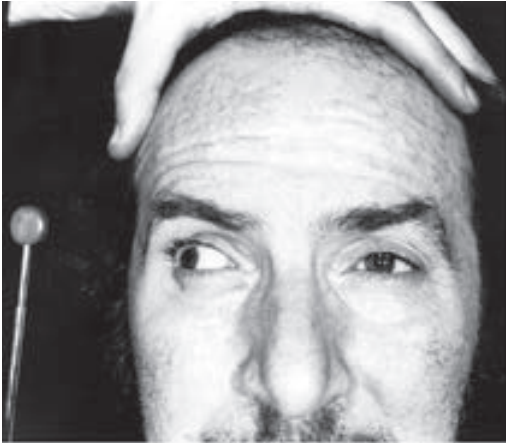
La infiltración con glucógeno del pigmento del epitelio, esfínter y músculos dilatadores del iris pudiera causar disminución de las respuestas pupilares. Los reflejos también se alteran debido a la neuropatía autónoma de la diabetes.

En otro contexto, la **Rubeosis iridis** resulta una complicación grave de la isquemia retiniana, que es, también, el estímulo para la neovascularización de la retina en la retinopatía diabética grave.

Se desarrollan numerosos vasos sanguíneos entrelazados en la superficie anterior del iris. Podría presentarse hifema espontáneo. La formación de sinequias periféricas anteriores bloquea el flujo acuoso, esto último resulta en glaucoma secundario (rubeótico).

► Parálisis muscular extraocular (figura 15-22)

Este evento común en la diabetes se manifiesta por aparición súbita de diplopía, como consecuencia de paresia de uno o más músculos extraoculares debido al infarto de uno de los nervios motores oculares. Podría constituir la primera manifestación de la diabetes. Cuando se afecta el tercer par craneal, el dolor es un síntoma importante. Es imperativa la diferenciación de un aneurisma comunicante posterior; en la parálisis del tercer par por diabetes, la pupila se observa, por lo general, respetada. La recuperación de la función ocular motora empieza dentro de los tres meses



▲ **Figura 15-22.** Parálisis del tercer par en presencia de diabetes mellitus, muestra preservación pupilar. Oftalmoplejía dolorosa repentina, ptosis izquierda, aducción insuficiente y respuestas pupilares normales.

después de la aparición de aquélla; es común que esta última resulte completa. El cuarto y sexto pares craneales podrían estar similarmente afectados.

► Neuropatía óptica

La pérdida visual se debe, por lo general, a infarto del disco óptico (neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica). La papilopatía diabética se manifiesta como tumefacción crónica del disco óptico, usualmente con trastornos visuales leves.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Las alteraciones de las glándulas endocrinas producen diversas manifestaciones oculares importantes. En este contexto, la más relevante de estas últimas tiene como origen alteraciones de la glándula tiroidea, aunque las anomalías en las paratiroides, así como en la pituitaria, también provocan cambios oculares importantes.

TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

1. Enfermedad de Graves

El término enfermedad de Graves denota hipertiroidismo debido a un proceso autoinmune. Una pequeña proporción de pacientes con este tipo de enfermedad desarrolla signos oculares característicos conocidos como oftalmopatía de Graves o enfermedad ocular tiroidea (véase también capítulo 13). Además de los signos de tirotoxicosis, los enfermos incluyen presencia de mixedema pretibial y (raramen-

te) dedos en palillo de tambor. La oftalmopatía pudiera aparecer antes de cualquier manifestación de tirotoxicosis. También puede ocurrir en el hipotiroidismo autoinmune (tiroiditis de Hashimoto); disfunción tiroidea debida a amiodarona (véase más adelante, en este capítulo); en asociación con anticuerpos tiroideos sin disfunción de la glándula; y en ocasiones en ausencia de anticuerpos tiroideos y sin evidencia de disfunción tiroidea desde los enfoques clínico y de laboratorio, respectivamente. Se exacerba por la terapia con yodo radiactivo, en especial si el paciente es persona fumadora.

► Manifestaciones clínicas

Los pacientes podrían presentar quejas inespecíficas, como resequead, incomodidad o prominencia de los ojos. Mourits desarrolló un sistema de clasificación clínica que usa los signos y síntomas que reflejan los factores importantes de la inflamación (cuadro 15-2). La clasificación de Mourits puede usarse para valorar cambios en la actividad de la enfermedad con tiempo y respuesta a la terapia.

A. Retracción palpebral

La retracción de los párpados es casi siempre patognomónica de enfermedad tiroidea, en particular cuando se asocia con exoftalmos. La retracción puede ser de forma unilateral o bilateral, además de que afecta los párpados superiores o inferiores. Se acompaña, a menudo, por miopatía restrictiva, que afecta de manera inicial el recto inferior y resulta en elevación trastornada de los ojos. La patogénesis de la retracción de los párpados es de formas diversas, incluye hiperestimulación del sistema nervioso simpático, así como

Cuadro 15-2 Sistema de clasificación de Mourits para conocer la actividad de la oftalmopatía de Graves

Dolor

Sensación de dolor opresivo, en o detrás del globo ocular
Dolor al intentar mirar arriba, a un lado o hacia abajo

Coloración roja

En los párpados
Rojo difuso en conjuntiva

Tumefacción

Quemosis (edema conjuntival)
Carúncula tumefacta
Edema de los párpados
Aumento en proptosis de 2 mm o más en un periodo de uno a tres meses

Función alterada

Disminución de la agudeza visual de una o más líneas en la cartulina de Snellen (a través de un agujero) durante uno a tres meses
Disminución de los movimientos oculares en cualquier dirección igual o mayor de 5° durante uno a tres meses

infiltración inflamatoria directa del músculo elevador. La miopatía restrictiva del músculo recto inferior causa retracción palpebral como consecuencia de la estimulación aumentada del elevador al intentar mirar hacia arriba.

El sistema tiene como fundamento los signos bien conocidos de inflamación aguda: dolor, rubor, tumefacción y función alterada (*functio laesa*), los cuales fueron definidos por Celso y Galeno desde la antigüedad. Para cada uno de los signos presentes, se le otorga un punto. La suma de estos puntos define la clasificación.

B. Exoftalmos (figura 15-23)

El grado de exoftalmos es extremadamente variable. Las mediciones tomadas con el exoftalmómetro de Hertel y Krahn varían de leves (menos de 24 mm) a graves (28 mm o más). La alteración es usualmente simétrica y unilateral.

El aumento en el contenido orbitario que produce el exoftalmos se debe a un incremento en la masa de los músculos oculares y grasa orbitaria; por tanto, es clínicamente importante valorar la resistencia a la retropulsión manual del globo ocular. Los digitalizadores con MRI o TC (figura



A



B

▲ **Figura 15-23.** Oftalmopatía tiroidea. **A:** proptosis, edema palpebral, retracción de los párpados, quemosis, oftalmoplejía y pérdida visual en enfermedad ocular tiroidea. **B:** el estudio de TC muestra engrosamiento de los músculos extraoculares con compresión del nervio óptico en el ápex orbitario.

15-23) diferencian el exoftalmos debido a la presencia de un tumor orbitario. La MRI ofrece mejor resolución de los tejidos blandos; en este contexto, la intensidad de la señal en los músculos extraoculares en la recuperación a su inversión resulta útil para cuantificar la actividad de la enfermedad. En algunos casos, el engrosamiento de los músculos oculares pudiera permanecer restringido comúnmente al recto inferior y recto medio, respectivamente.

C. Oftalmoplejía

En este tipo de problema de salud, limitación de la elevación es el hallazgo más frecuente. Esto último se debe, principalmente, a inmovilización del músculo recto inferior, que puede confirmarse al observarse aumento importante de la presión intraocular cuando el paciente intenta mirar hacia arriba. A menudo existe limitación leve de los movimientos oculares en todas las posiciones de la mirada. Los pacientes se quejan de diplopía, que puede regresar espontáneamente a lo normal, o si ésta fuera grave, podría requerir tratamiento con corticosteroides. Si permanece estática durante seis a 12 meses, puede aliviarse al operar uno o más músculos extraoculares.

D. Cambios en la retina y nervio óptico

La compresión de globo ocular por el contenido orbitario puede producir elevación de la presión intraocular y retina o estrías coroidales. En su presencia, ocurre neuropatía óptica que se asocia con oftalmopatía de Graves, sea como resultado de compresión o debida a isquemia del nervio óptico conforme atraviesa la órbita tensa, en particular en el ápex orbitario.

E. Cambios corneales

En algunos pacientes se observa queratoconjuntivitis límbica superior, aunque no específica de la enfermedad tiroidea. En el exoftalmos grave, es posible que ocurra exposición y ulceración de la córnea.

► Patogénesis de los signos oculares

El proceso de la enfermedad afecta los músculos extraoculares, grasa orbitaria, glándulas lagrimales y tejido conectivo intersticial orbitario. Los músculos extraoculares pueden distenderse bastante. Histológicamente, muestran edema intracelular secundario a concentración aumentada de mucopolisacáridos, que son generados por los fibroblastos orbitarios estimulados por los linfocitos activados. Eventualmente, sucede fibrosis de los músculos.

La oftalmopatía de Graves constituye un trastorno autoinmune. Se desconoce el antígeno específico involucrado, aunque la evidencia apunta al receptor de la TSH expresado en los fibroblastos retroculares preadipositos. Es usual que los pacientes tengan anticuerpos séricos contra los microsomas tiroideos (tiropoxidasa), tiroglobulina e inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides.

► Tratamiento

A. Tratamiento médico

El tratamiento médico principal consiste en mantener el eutiroidismo, que puede lograrse mejor al realizar tiroidectomía. Los casos graves con pérdida visual, edema del disco y ulceración corneal requieren tratamiento urgente, usualmente con dosis altas de corticosteroides orales (p. ej., prednisona 100 mg al día), pero en forma alterna con terapia intravenosa de altas dosis (p. ej., metilprednisona 1 g día/3 días de cada semana) y quizá con inyecciones intraorbitarias de esteroides. Los agentes inmunosupresores (p. ej., azatioprina) cumplen una función de apoyo al permitir dosis de mantenimiento bajas de corticosteroides en pacientes que requieren terapia a largo término. De manera ocasional se usa la plasmaféresis con buenos resultados en el tratamiento de casos refractarios, pero ante la inmunosupresión total debe seguirle plasmaféresis con el propósito de que se evite el aumento de rebote de las inmunoglobulinas, así como la recurrencia de la enfermedad. El rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20, resulta efectivo para tratar los casos resistentes a los corticosteroides. La radioterapia orbitaria es de utilidad cuando se trata de evitar aquélla, o también como coadyuvante ante la descompresión quirúrgica.

B. Tratamiento quirúrgico

La descompresión de la órbita se logra, usualmente, mediante remoción de las paredes media, inferior y lateral, vía abordaje externo o endoscópico. Con el propósito de obtener resultados valiosos, resulta esencial la descompresión del ápex orbitario.

2. Hipotiroidismo (mixidema)

Los cambios oculares importantes no son comunes en el mixidema, aunque se observan signos de oftalmopatía tiroidea. Los pacientes en quienes el tratamiento de hipertiroidismo devino en hipotiroidismo están en riesgo de padecer alguna enfermedad ocular.

HIPOPARATIROIDISMO

En ocasiones, durante una tiroidectomía se remueven por accidente las glándulas paratiroides, lo que provoca hipoparatiroidismo en el paciente. Deben sospecharse casos espontáneos de hipotiroidismo, aunque raros, cuando se atiende a pacientes jóvenes con cataratas. Los signos incluyen disminución del calcio sanguíneo y aumento de las fosfatasa séricas. Es posible que aparezca tetania y constituya lo suficientemente grave para causar convulsiones generalizadas. Las manifestaciones oculares consisten en blefarospasmo y tics de los párpados. Se desarrollan opacidades pequeñas, puntadas, discretas de la corteza del cristalino que podrían, eventualmente, requerir su extracción.

El tratamiento con sales de calcio, calciferol y dihidroquaiesterol previene, de manera usual, el desarrollo poste-

rior de opacidades en el cristalino, pero lo que haya ocurrido previo al tratamiento se queda.

VITAMINAS Y ENFERMEDADES OCULARES

VITAMINA A

La vitamina A es esencial para el mantenimiento del epitelio del cuerpo. Los cambios oculares que resultan por deficiencia de vitamina A (figura 15-24) se describen en el capítulo 6.

VITAMINA B

La deficiencia aguda de tiamina (vitamina B₁) causa **encefalopatía de Wernicke**, que se caracteriza por confusión, ataxia y nistagmo, pero también se manifiesta como oftalmoplejía y puede resultar en **psicosis de Korsakoff**. Ocurre más comúnmente en los alcohólicos. Es esencial el tratamiento urgente con tiamina parenteral, inicialmente en forma intravenosa.

La deficiencia crónica de tiamina produce **beriberi**; en este contexto, 70% de los pacientes con esa enfermedad padece anomalías oculares. Los cambios epiteliales en la conjuntiva y córnea producen ojos secos. Podría ocurrir pérdida visual como resultado de atrofia óptica.

El tratamiento consiste en la aplicación de tiamina de manera oral; y, si fuere necesario, en forma intramuscular, así como corrección de la deficiencia dietética.

La **deficiencia de riboflavina (vitamina B₂)** causa diversos cambios oculares. En este orden de ideas, la queratitis rosácea, así como la vascularización corneal periférica, blefaritis seborreica y conjuntivitis secundaria han sido atribuidas a la deficiencia de riboflavina. La **deficiencia de niacina (ácido nicotínico) (pelagra)** es común en alcohólicos, se caracteriza por dermatitis, diarrea y demencia. La afectación ocular es rara, pero puede desarrollarse neuritis óptica o retinitis. Las deficiencias de riboflavina y niacina se tratan con complementos vía oral.



▲ **Figura 15-24.** Queratomalasia debida a xeroftalmia en niño de cinco meses de edad.

La deficiencia de la vitamina B₁₂ (anemia perniciososa) se trata en el capítulo 14.

VITAMINA C

Ante la deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico) (escorbuto), podrían desarrollarse hemorragias en diversos sitios; por ejemplo, piel, membranas mucosas, cavidades del organismo, órbitas y subperióticamente en las articulaciones. También pudiera ocurrir lo anterior en los párpados, espacio subconjuntival, cámara anterior, cavidad vítrea y retina.

El tratamiento se realiza con consumo de ácido ascórbico en forma oral, así como corrección de la deficiencia dietética.

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS

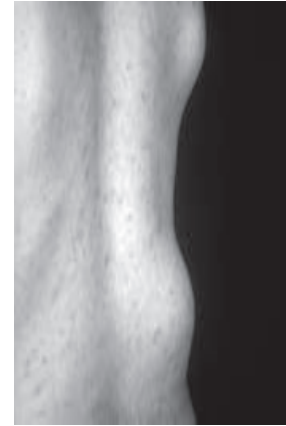
Muchas de las llamadas enfermedades infecciosas granulomatosas, incluyendo tuberculosis, brucelosis, lepra y toxoplasmosis, tienen evolución crónica con exacerbaciones y remisiones frecuentes. Se afectan los ojos, particularmente por uveítis anterior.

TUBERCULOSIS

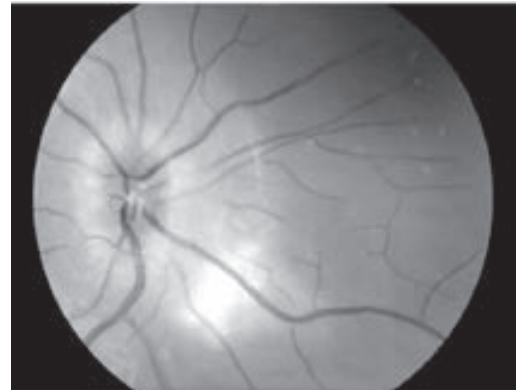
La tuberculosis ocular resulta como consecuencia de diseminación endógena de focos sistémicos. La incidencia de afectación ocular es menor al 1% en casos conocidos de tuberculosis pulmonar. Podría ocurrir panuveítis granulomatosa; la iritis (uveítis anterior; véase capítulo 7) se trata con midriáticos tópicos y corticosteroides. La terapia sistémica antituberculosis es esencial para el tratamiento de casos establecidos de uveítis tuberculosa. Pudiera presentarse un absceso "frío" retiniano (figura 15-25). En la tuberculosis miliar, son visibles oftalmológicamente muchos nódulos pequeños, amarillentos, discretos, en la coroides, en el polo posterior del ojo. La tuberculosis también causa parálisis de los nervios craneales oculomotores, papiledema o dañar los nervios ópticos o quiasma óptico debido a la meningitis basal, vasculitis o infiltración directa, incluyendo lesión de masa (tuberculoma). Ha habido un incremento reciente en la incidencia de tuberculosis, como resultado de la diseminación epidémica del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

SARCOIDOSIS (FIGURAS 15-26 Y 15-27)

La sarcoidosis constituye una enfermedad multisistémica que se caracteriza por infiltración no caseificante de los tejidos afectados. La prevalencia, en América del Norte, es 10 a 80/100 000 personas, con amplia variación racial y geográfica: los afroamericanos son los más afectados, casi 10 veces más que la gente de raza blanca. Los enfermos presentan lesiones pulmonares, oculares, articulares, cutáneas, así como manifestaciones sistémicas reticuloendoteliales. La uveítis granulomatosa puede acompañarse por células en el



A



B

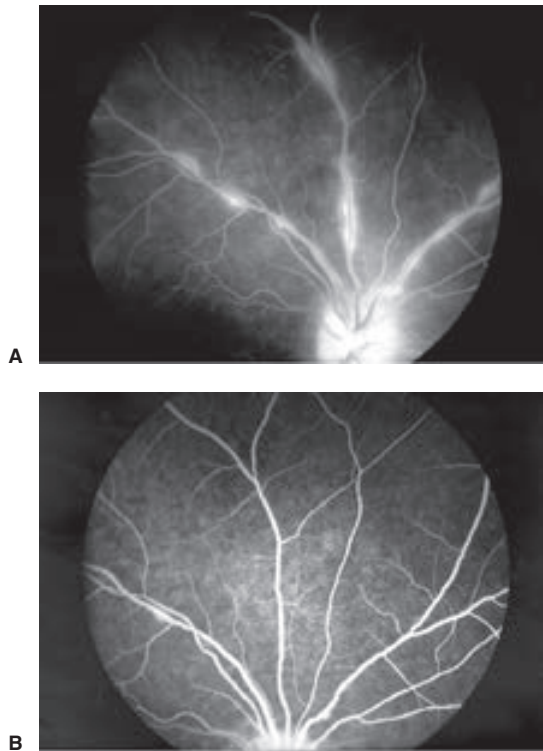
▲ **Figura 15-25.** Tuberculosis. Absceso frío. Un adolescente se presentó con tumefacción en la espalda **A**; así como con lesión coloidal **B**: La aspiración del absceso reveló *Mycobacterium tuberculosis*.

vítreo, periflebitis, tumefacción del disco, neovascularización retiniana y enfermedad coroidea. Los vasos nuevos podrían requerir fotocoagulación. La neuropatía óptica infiltrante representa una causa rara de pérdida grave y progresiva de la visión.

La enfermedad ocular y sistémica requieren de tratamiento con corticosteroides, y en ocasiones con agentes inmunosupresores.

ENFERMEDAD DE EALES

Esta enfermedad fue inicialmente notificada en varones jóvenes con mala higiene general, quienes experimentaban hemorragias recurrentes del vítreo a partir de áreas con neovascularización de la retina, pero consistía en un diagnóstico de exclusión. Datos clínicos similares ocurren en presencia de tuberculosis, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de células falciformes y diabetes,



▲ **Figura 15-26.** Sarcoidosis. La periflebitis focal y fuga del disco responden de manera espectacular a los corticosteroides sistémicos. **A:** antes del tratamiento. **B:** después de seis semanas de tratamiento con prednisona, 30 mg al día.

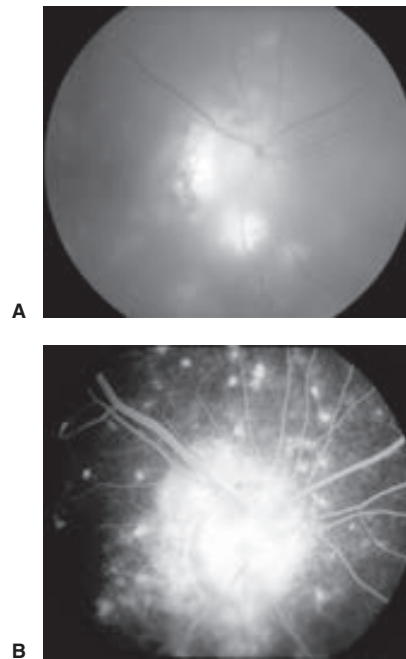
todas necesitan excluirse mediante investigaciones apropiadas antes de efectuar el diagnóstico de enfermedad de Eales. La fotocoagulación de los vasos nuevos reduce la probabilidad de posteriores hemorragias del humor vítreo. Los pacientes deben dejar de fumar.

LEPRA (ENFERMEDAD DE HANSEN)

La lepra representa una enfermedad granulomatosa crónica, tiene su origen en *Mycobacterium leprae*, un bacilo acidorresistente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala a la lepra como uno de los principales problemas de salud de los países en vía de desarrollo.

Más de dos millones de personas en el mundo padecen lepra; de esta cantidad, 20 a 50% tiene afectación ocular. En países ubicados en el trópico, la infección es endémica.

En la actualidad se conocen tres tipos principales de lepra: lepromatosa, tuberculoide y difusa. Ante tal circunstancia, los ojos podrían resultar afectados con cualquier tipo de dichas enfermedades, pero es más común que ello resulte mediante el tipo lepromatoso. Las lesiones oculares son



▲ **Figura 15-27.** Sarcoidosis. Epitelio pigmentado retiniano y enfermedad coroidal que puede ser muy distintiva (**A**) y destacada por la angiografía con fluoresceína (**B**).

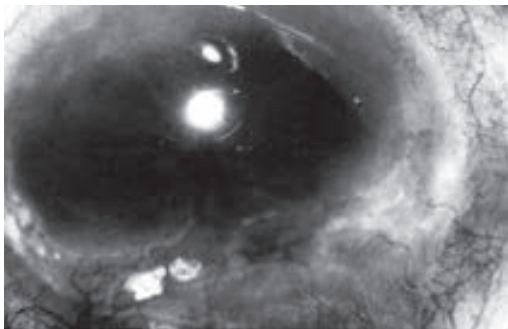
resultado de invasión directa por *M. leprae* de los tejidos oculares o de los nervios para el ojo y anexos. Como consecuencia de que el microorganismo parece que crece mejor cuando se encuentra expuesto a temperaturas bajas, se ha observado que la infección afecta de preferencia al segmento anterior que al posterior.

► Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos tempranos que indican lepra ocular son logoftalmos, así como pérdida de las porciones largas de cejas y pestañas (madarosis), hiperemia conjuntival y queratitis superficial (figura 15-28), empezando típicamente en el cuadrante temporal superior de la córnea.

La cicatrización de la córnea de queratitis superficial o por exposición (o ambas) causan visión borrosa y, a menudo, ceguera. Es común la iritis granulomatosa con presencia de lepromas (perlas del iris), también podría ocurrir iritis de bajo grado asociado con atrofia de éste y pupilas puntiformes. Tarde en la evolución existe hipertrofia de las cejas con deformidades de los párpados y triquisias, así como queratitis por exposición, típicamente en las regiones inferior y central de la córnea, todo esto puede ocurrir debido a parálisis motora del nervio facial y ausencia de sensación corneal.

Puede diagnosticarse la lepra ocular en la base de signos característicos en combinación con biopsia de piel.



▲ **Figura 15-28.** Queratitis por lepra, ojo izquierdo. (Cortesía de W. Richards.)

► Tratamiento

La lepra se trata ahora con terapia multifarmacológica, que incluye dapsone, rifampina y clofazimina, los resultados en la enfermedad temprana han sido alentadores.

SÍFILIS

► Sífilis congénita

La lesión ocular más común es la queratitis intersticial, pero es una manifestación tardía (se trata en el capítulo 6). Es posible que ocurra coriorretinitis no asociada con la queratitis intersticial. La sífilis congénita se trata mediante dosis grandes de penicilina, aunque, usualmente, esto último no influye sobre la queratitis intersticial.

► Sífilis adquirida

El chancro ocular (lesión primaria) ocurre raramente en los márgenes del párpado y sigue la misma evolución que un chancro genital.

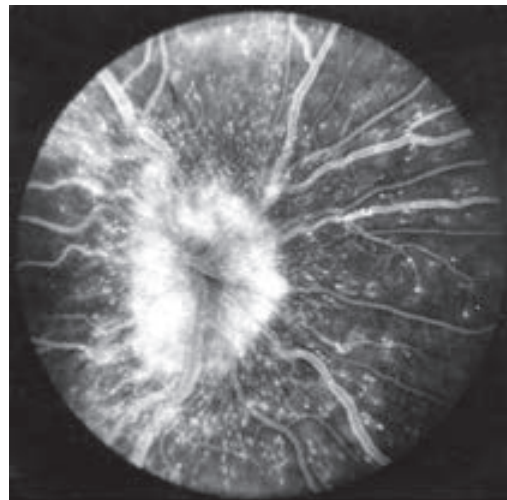
En alrededor de 5% de los casos ocurre iritis e iridociclitis en la etapa secundaria de la sífilis junto con el exantema. La inflamación afecta al segmento posterior y produce vitritis y retinitis punteada, además de que afecta el epitelio pigmentado de la retina, capilares retinianos (figura 15-29) y nervio óptico.

TOXOPLASMOSIS

Esta enfermedad es de gran importancia ocular. El microorganismo etiológico constituye un parásito protozoario que infecta gran cantidad de animales y aves, su distribución sucede en el ámbito mundial. Los felinos son los hospederos definitivos.

► Toxoplasmosis congénita (figura 15-30)

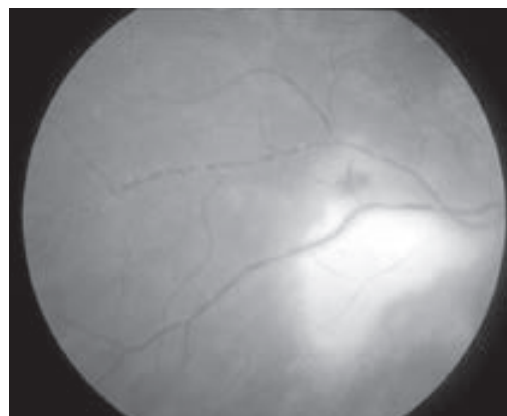
La infección ocurre en el útero; asimismo, 40% de los bebés nacidos de madres que adquirieron toxoplasmosis durante



▲ **Figura 15-29.** Sífilis secundaria. Ocurrió pérdida visual bilateral en un varón de 22 años. Las fotografías tardías con fluoresceína mostraron fuga en el disco con dilatación y goteo de los capilares peripapilares.

el embarazo —en particular durante el tercer trimestre— estarán infectados (véase también capítulo 20).

Se observa coroiditis focal, usualmente en el polo posterior; en este contexto, una lesión activa está a menudo relacionada con otra antigua. Los episodios de uveítis posterior, así como coriorretinitis usualmente representan reactivación de una infección congénita. Raramente podría ocurrir panuveítis o neuritis óptica que progresa a atrofia. No ocurre uveítis anterior aislada.



▲ **Figura 15-30.** Toxoplasmosis. Área activa de coriorretinitis adyacente a una cicatriz con retracción de la arteriola retiniana vecina.

El tratamiento con agentes antiprotozoarios, algunas veces en combinación con corticosteroides sistémicos, reduce la inflamación pero no evita la formación de cicatrices además de que sólo se administran para la enfermedad que amenaza la visión (véase capítulo 7). Está contraindicada la inyección subconjuntival o retrobulbar de corticosteroides, ya que esto último podría causar exacerbación aguda de la enfermedad. En esta circunstancia, los corticosteroides y ciclopléjicos tópicos pueden ser útiles.

► Toxoplasmosis adquirida

La toxoplasmosis adquirida afecta a los adultos jóvenes y se caracteriza por un estado de malestar general, además de linfadenopatía, dolor de garganta, así como hepatoesplenomegalia similar a la vista en la mononucleosis infecciosa. Es endémica en América del Sur al igual que en partes de África. La retinocoroiditis puede raramente seguir a la toxoplasmosis sistémica adquirida. Se confirma el diagnóstico mediante el hallazgo de anticuerpos IgG e IgM.

ENFERMEDADES VIRALES

HERPES SIMPLE

Existen dos cepas morfológicas del virus del herpes simple: tipo 1 y tipo 2. Las infecciones oculares las produce, por lo general, el tipo 1, mientras que las congénitas el tipo 2. La manifestación más común del herpes simple consiste en la formación de “fuegos” en los labios. La lesión ocular más común es la queratitis (véase capítulo 6). Las lesiones vesiculares de la piel pueden aparecer en las regiones de los párpados, así como en sus márgenes. El herpes simple también causa iridociclitis y, más raramente, retinitis (véase más adelante, en este capítulo) y encefalitis grave.

VARICELA-ZOSTER (VARICELA Y HERPES ZOSTER)

La primera infección con el virus varicela-zoster causa varicela. Pudiera ocurrir tumefacción de los párpados, conjuntivitis, lesiones vesiculares de la conjuntiva y raramente uveítis y neuritis óptica.

El herpes zoster es la respuesta al mismo virus en una persona parcialmente inmune; esto es, alguien que ha tenido previamente varicela. Por lo general, se confina a un solo dermatoma en un lado y se presenta con malestar general, cefalea y fiebre, seguidos por ardor, comezón y dolor en el área afectada. La manifestación oftálmica más común es el herpes zoster oftálmico, además de que las complicaciones oculares son causadas por isquemia, diseminación viral o una reacción granulomatosa. La etapa aguda se caracteriza por presencia de exantema virulento, conjuntivitis, queratitis, epiescleritis y uveítis cuando se afecta el nervio nasociliar.

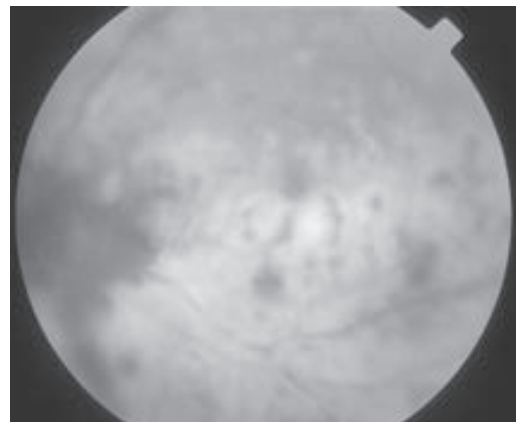
El tratamiento no se requiere usualmente cuando aparece varicela, pero debe considerarse en todos los casos de

zoster oftalmológico. La administración de aciclovir oral, 800 mg cinco veces al día durante siete a 10 días, empezando 72 horas después de la erupción del exantema, reduce las complicaciones oculares, incluyendo la neuralgia posherpética. Las alternativas son famciclovir 500 mg, tres veces al día, o valaciclovir 1 g, tres veces al día. En individuos inmunocomprometidos, el herpes zoster, que puede diseminarse, y varicela es probable que sean graves, además de fatales. El aciclovir intravenoso, 30 mg/kg/día, en tres dosis divididas, debe darse por, cuando menos, siete días. La uveítis anterior requiere esteroides tópicos y ciclopléjicos.

La necrosis retiniana aguda ha sido descrita después de la varicela y herpes zoster (véase más adelante, en este capítulo).

► Necrosis retiniana aguda

Representa una enfermedad en individuos sanos. Los pacientes se presentan con uveítis anterior con precipitados queratínicos finos y vasculitis retiniana oclusiva grave. A menudo existe más de un foco de retinitis, resultando en áreas necróticas con bordes discretos, se disemina en forma de circunferencia y hacia atrás de la parte media periférica de la retina (figura 15-31). En la mayoría de los casos está implicado el virus varicela-zoster o virus herpes simple, tipos 1 y 2. El citomegalovirus es menos responsable. La reacción de cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) de muestras de vítreo es útil para confirmar el diagnóstico e identificar cuál es el tipo de virus responsable. El tratamiento es con administración inicial de aciclovir intravenosos. El foscarnet intravenoso o cidofovir son efectivos en infecciones resistentes al aciclovir. Pueden usarse ganciclovir intravítreo o valganciclovir oral. El tratamiento durante tres meses con aciclovir oral reduce las posibilidades de afectación del ojo sano. La enfermedad puede resultar por reactivación del virus, cuyos antígenos se encuentran en todas las



▲ **Figura 15-31.** Necrosis retiniana aguda debida al virus varicela-zoster.

capas de la retina, epitelio pigmentado y coroides. Podría existir predisposición inmunogenética a la enfermedad.

► Necrosis progresiva en la parte externa de la retina

Esta enfermedad constituye una forma de retinitis necrosante similar a la necrosis retiniana aguda encontrada en pacientes inmunocomprometidos y atribuida al herpes zoster. Existe menos inflamación con la aparición multifocal en la región posterior de la retina. Tiene progresión más rápida y peores resultados cuando se le compara con la necrosis retiniana aguda. El desprendimiento de retina puede seguir a necrosis de ésta. El manejo es el mismo que el que se aplica para contrarrestar la necrosis aguda de la retina.

ENFERMEDAD DE INCLUSIÓN CITOMEGÁLICA

La infección con citomegalovirus (CMV), también miembro del grupo herpesvirus, podría variar de infección subclínica a manifestaciones clásicas de enfermedad por inclusión citomegálica. El virus afecta con más frecuencia a los individuos inmunocomprometidos (p. ej., aquellos con infección por HIV, receptores de trasplantes de órganos). Se manifiesta como una retinitis necrosante florida con oclusión arteriolar, hemorragia y edema. La retinitis o desprendimiento secundario de la retina podría causar ceguera. En la infección por HIV, la retinitis por CMV es más común cuando las cuentas CD4 están muy bajas.

El tratamiento de lesión de la retinitis por CMV se realiza con ganciclovir en forma intravenosa y valganciclovir de manera oral. Un régimen estándar consiste en un curso de inducción de dos semanas de terapia intravenosa, además de terapia oral de mantenimiento. El tratamiento alternativo consiste en implante intraocular de ganciclovir, cidofovir o foscarnet. La neutropenia es el efecto colateral más importante del ganciclovir; en ocasiones resulta daño renal, por foscarnet. Las complicaciones oculares del cidofovir incluyen uveítis, hipotensión ocular y necrosis del cuerpo ciliar. Se requiere terapia de mantenimiento, a menos que se revierta el inmunocompromiso, como sucede cuando se incluye terapia antirretroviral altamente activa (HAART) en la infección por HIV (véase más adelante, en este capítulo). La infección congénita por CMV puede causar microftalmia, cataratas, atrofia óptica y malformación del disco óptico. El diagnóstico diferencial de la enfermedad congénita debe incluir toxoplasmosis, rubéola, infección por herpes simple y sífilis. El CMV raramente causa retinitis en recién nacidos.

POLIOMIELITIS

La poliomiелitis bulbar, lo suficientemente grave para causar lesiones del tercero, cuarto o sexto pares craneales, es usualmente fatal. En los sobrevivientes podría ocurrir cualquier tipo de oftalmoplejía interna o externa. Las anomalías supranucleares (parálisis “al mirar”, parálisis de con-

vergencia o divergencia) representan efectos residuales raros. La neuritis óptica resulta poco común. El tratamiento que se indica es puramente sintomático, aunque de manera ocasional podría mejorarse en forma importante el desequilibrio muscular extraocular residual mediante cirugía de estrabismo.

RUBÉOLA

La rubéola materna durante el primer trimestre del embarazo causa anomalías congénitas graves. La complicación ocular más común es la catarata, que es bilateral en 75% de los casos. Otras anomalías oculares congénitas se asocian con frecuencia con las cataratas; por ejemplo, colobomas uveales, nistagmo, microftalmos, estrabismo, retinopatía y glaucoma infantil. La catarata congénita, en especial si se trata de la forma bilateral, puede requerir remoción quirúrgica, aunque el pronóstico es siempre incierto.

SARAMPIÓN

La conjuntivitis aguda constituye una manifestación común temprana en la evolución del sarampión. Podrían aparecer manchas de Koplik en la conjuntiva y con frecuencia se presenta queratitis epitelial.

El tratamiento de las complicaciones oculares del sarampión es sintomático, a menos que haya infección secundaria, en cuyo caso se usan ungüentos de antibióticos.

PAPERAS

La manifestación ocular más común de las paperas es la dacrioadenitis. Ocurre raramente una queratitis difusa con edema corneal que se parece a la queratitis disciforme del herpes simple.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

El proceso de la enfermedad puede afectar directamente al ojo, causa queratitis, uveítis no granulomatosa, escleritis, conjuntivitis, retinitis, coroiditis y neuritis óptica. La recuperación es completa, pero podría resultar pérdida visual residual.

VACUNACIÓN

Puede ocurrir neuritis óptica después de cualquier vacunación, pero se observa con mayor frecuencia en niños después de la administración de la vacuna combinada sarampión-paperas-rubéola (MMR, por sus siglas en inglés); la aparición sucede, usualmente, a las dos semanas y es bilateral con pérdida visual; algunas veces se experimenta dolor al efectuar movimientos oculares. El examen revela edema bilateral del disco y la MRI muestra una señal alta en los nervios ópticos. El tratamiento consiste en administrar corticosteroides orales, se espera que la recuperación completa de la visión sea el resultado final.

ENFERMEDADES POR HONGOS

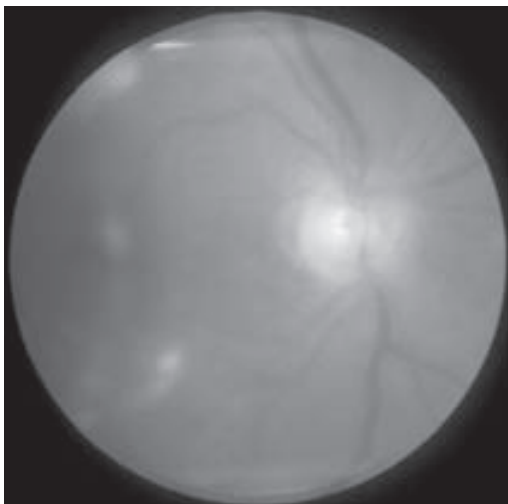
CANDIDIASIS

La afectación ocular acompaña a la infección sistémica por *Candida*; en este contexto, la candidemia comprende dos terceras partes de los casos. La lesión inicial consiste en una retinitis granulomatosa necrosante con o sin coroiditis, se caracteriza por la presencia de lesiones exudativas blanquecinas asociadas con células en el vítreo por arriba de la lesión. Tales lesiones podrían afectar el nervio óptico y la mácula. Es posible que ocurra endoftalmitis, manchas de Roth y desprendimiento exudativo de retina. La extensión a la cavidad vítrea puede resultar en formación de un absceso, algunas veces se le conoce como un "collar de perlas" (figura 15-32). De cualquier manera ocurre uveítis anterior y puede aparecer un hipopión.

El tratamiento consiste en administración de anfotericina B intravítrea combinada con fluocitosina y fluconazol orales, que son sinérgicos. La aplicación de vitrectomía en forma oportuna puede evitar el daño macular.

MUCORMICOSIS

La mucormicosis es una infección rara, a menudo fatal, que ocurre en los pacientes debilitados, en particular en diabéticos mal controlados. Los hongos (*rhizopus*, *mucor* y *absidia*) atacan a través del tracto respiratorio superior e invaden las arteriolas produciendo tejido necrótico. Los datos clínicos son el patognomónico hemipaladar negro, proptosis y globos oculares isquémicos con ceguera debida a oclusión de la arteria oftálmica. La muerte ocurre debido a absceso cerebral.



▲ **Figura 15-32.** Endoftalmitis por *Candida*, con la apariencia típica en el vítreo de "collar de perlas".

El tratamiento incluye remoción del tejido afectado, anfotericina B intravenosa (de preferencia liposomal) o tal vez posaconazol y manejo del estado médico subyacente.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) lo causa el HIV, se trata de un retrovirus. El virus infecta las células T *helper* maduras y causa inmunosupresión, su gravedad depende del equilibrio entre las tasas de destrucción y reemplazo de las células T. La inmunodeficiencia persistente permite la aparición de infecciones oportunistas. El virus se transmite, entre otras formas, mediante líquidos corporales, que incluyen sangre, semen, saliva, lágrimas y líquido cefalorraquídeo.

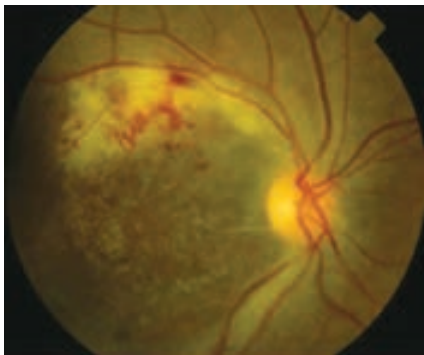
► Transmisión y prevención del sida

La transmisión del HIV sucede, principalmente, mediante intercambio de líquidos corporales durante el contacto sexual o por el uso de agujas contaminadas por abuso intravenoso de drogas. La transmisión puede ocurrir también cuando los productos de la sangre contaminada son transfundidos. El virus no se transmite por contacto casual, pero debido a que se encuentra en las lágrimas, células conjuntivales y sangre, los trabajadores al cuidado de la salud deben tomar precauciones razonables al manejar desperdicios infecciosos o cuando se encuentran en riesgo de contacto con líquidos corporales.

► Manifestaciones clínicas

El espectro de la enfermedad clínica es amplio, presumiblemente debido al grado de daño inmunológico y la frecuencia y naturaleza de las infecciones oportunistas. Típicamente, una enfermedad semejante a la gripa ocurre a las pocas semanas después de la infección, meses más tarde se presenta pérdida de peso, fiebre, diarrea, linfanopatías y encefalopatía. Una de las características del sida consiste en la alta incidencia de infecciones, que son con frecuencia múltiples, oportunistas y graves. La incidencia de infecciones oportunistas aumenta al incrementarse la deficiencia inmunológica. El herpes zoster, *Candida* oral y tuberculosis se hacen más frecuentes conforme la cuenta CD4 cae por debajo de 500 células/ μ l. Cuando esta cuenta celular se halla debajo de 200 células/ μ l, ocurren infecciones con protozoarios (como *Pneumocystis* y *Toxoplasma*) y hongos (como el *Cryptococcus*). El *Citomegalovirus* y el *Mycobacterium avium-intracellulare* se observan cuando la cuenta CD4 está por debajo de 100 células/ μ l.

Los ojos están involucrados en 30% de los pacientes con sida. Las anomalías más comunes son microvasculopatía retiniana con manchas algodonosas (figura 15-33) y hemorragias, así como vasculopatía conjuntival que se caracteriza por vasos en coma, sedimentación de la sangre y



▲ **Figura 15-33.** Cambios retinianos en infección por VIH: retinitis por citomegalovirus.

hemorragias lineales. Se desconoce la causa de estos hallazgos, pero a veces se asocian con viscosidad aumentada de plasma y podría representar deposición de complejos inmunes. Es posible que ocurra uveítis intermedia cuando existe una gran carga viral. Entre las infecciones oportunistas, las virales de la retina son las más comunes, particularmente los citomegalovirus (véase en este capítulo). La afectación del nervio óptico resulta en edema aparente del disco óptico, así como pérdida irreversible y repentina de la visión. El diagnóstico, por lo general, se basa en el cuadro clínico, así como en la confirmación de la replicación viral demostrada por PCR de la sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, humor acuoso o vítreo.

El tratamiento de la infección por VIH es complicado, se atiende de manera individual de acuerdo con la morbilidad y respuesta terapéutica. Inicialmente comprende una “terapia triple” —se trata de una combinación de dos inhibidores de la transcriptasa inversa y un inhibidor de la proteasa—. Estos regímenes pueden resultar en una caída espectacular en la carga de VIH, incremento en la cuenta CD4 y mejoría en el bienestar. En este caso, los pacientes con retinitis por CMV pueden desarrollar una “uveítis de reconstitución”, en la cual la recuperación inmunológica relativa es seguida por panuveítis. Resulta posible detener la terapia anti-CMV cuando el conteo CD4 se encuentre por arriba de 200/ μ l durante tres meses.

Podría ocurrir necrosis aguda de la retina y necrosis externa retiniana progresiva (véase en este capítulo). En este orden de ideas, para el caso de que el agente causante de lo anterior sea el herpes simple, resulta común la encefalitis concurrente. La coriorretinitis por toxoplasma es usualmente bilateral, adquirida (las infecciones congénitas se reactivan raramente en el sida) y asociada con reacción importante del vítreo, la endoftalmítis por *candida* se observa raramente, excepto en los adictos a las drogas. Los microorganismos menos comunes que típicamente afectan la coroides son *Pneumocystis jirovecii* (antiguamente *P. carinii*), *Cryptococcus neoformans* y *M. avium-intracellulare*, la in-

fección de la coroides se transmite por medio de la sangre y augura muerte inminente.

El herpes zoster oftálmico es una característica común de presentación de la infección por HIV en África, puede ser muy grave, con necrosis del segmento anterior y oftalmoplejía. La sífilis en asociación con infección debida a HIV produce uveítis encefalocedera o neuropatía óptica. El herpes simple, molusco contagioso y sarcoma de Kaposi afectan con frecuencia los párpados y tejidos vecinos. La combinación de rifabutina y claritromicina o cidofovir pueden precipitar uveítis sintomática.

Los problemas neurooftalmológicos se dividen en aquellos directamente relacionados con la infección por HIV del cerebro, como la neuropatía óptica y oftalmoplejía supranuclear, y los causados por abscesos cerebrales o encefalitis, comúnmente debidos a infección por criptococos, linfoma o toxoplasma.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES MULTISISTÉMICAS

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso disseminado o sistémico es una enfermedad multisistémica que se manifiesta por “lesiones en alas de mariposa” de la piel, pericarditis, fenómeno de Raynaud, afectación renal, artritis, anemia y signos del sistema nervioso central. Los hallazgos oculares incluyen epiescleritis, escleritis y queratoconjuntivitis seca (en 25% de los casos). Raramente ocurre uveítis. La afectación de la retina se manifiesta como manchas algodonosas y oclusiones arteriolares, que es resultado de depósitos de complejos inmunes con vasculitis coroidal asociada. Esto último predice enfermedad neurológica y renal amenazante de la vida. El fondo de ojo aparece complicado por retinocoroidopatía hipertensiva, que en casos graves puede causar oclusión capilar o retinopatía proliferativa. Podría ocurrir neuropatía óptica debido a un mecanismo inflamatorio o vasooclusivo.

► Patogénesis y diagnóstico

La enfermedad constituye un trastorno inmunológico que indica la presencia de complejos inmunes circulantes. Podrían estar presentes anticuerpos antinucleares o antifosfolípidos, así como anticuerpos contra el DNA de filamento doble o ribonucleoproteína (anti-Sm). La enfermedad activa se asocia con elevación de complejos inmunes circulantes y complemento sérico reducido.

► Tratamiento

Los esteroides sistémicos y la ciclofosfamida intravenosa pulsada son los más efectivos para este tipo de enfermedad. La hidroxicloquina, metotrexato y azatiopina también son útiles.

SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS

Debe considerarse este diagnóstico en los pacientes con tromboembolismo recurrente, pérdida fetal recurrente, *livedo reticularis*, trombocitopenia y enfermedad neurológica sin otras características de lupus eritematoso sistémico. La pérdida visual puede deberse a oclusión de la vena o arteria de la retina o neuropatía óptica isquémica. Podrían ocurrir también infartos coroidales (figura 15-3). Se confirma el diagnóstico por la presencia de anticoagulantes lupus y un título elevado de anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM.

DERMATOMIOSITIS

En esta enfermedad rara, existe característicamente un proceso inflamatorio subagudo de los músculos, a veces se incluyen los extraoculares. Los párpados representan, por lo común, una parte de la afectación dérmica generalizada; podrían mostrar tumefacción marcada y eritema. Puede ocurrir retinopatía con manchas algodinosas y hemorragia. Con frecuencia las dosis altas de corticosteroides sistémicos inducen remisión que continúa aun después de cesar la terapia. El pronóstico final, sin embargo, es malo.

ESCLERODERMIA

Esta enfermedad crónica rara se caracteriza por alteraciones diseminadas en los tejidos con colágena de las mucosas, huesos, músculos, piel y órganos internos. En este tipo de problema de salud resultan afectados los individuos, varones y mujeres, entre 15 y 45 años de edad. La piel, en áreas locales, se torna tensa y correosa; el proceso puede extenderse hasta afectar grandes áreas de las extremidades, haciéndolas virtualmente inmóviles. La piel de los párpados aparece a menudo afectada. Ocurre con menos frecuencia iritis y cataratas. Se encuentra involucrada una retinopatía, similar a la que se observa durante la aparición de lupus eritematoso y dermatomiositis. El tratamiento con corticosteroides sistémicos mejora el pronóstico.

POLIARTERITIS NODOSA

Esta enfermedad de la colágena afecta a las arterias de mediano calibre, sucede más comúnmente en los varones. Aparece inflamación intensa de todas las capas musculares de las arterias, con necrosis fibrinoide y eosinofilia periférica. Los datos clínicos principales incluyen nefritis, hipertensión, asma, neuropatía periférica, dolor y consumo muscular, así como eosinofilia periférica. Es común la afectación cardiaca, aunque la muerte se debe, por lo general, a disfunción.

Se observan cambios oculares en 20% de los casos, estos últimos consisten en epiescleritis y escleritis, que es, a menudo, indolora (véase capítulo 7). Cuando los vasos del limbo resultan afectados, se observa formación de canales en la región periférica de la córnea. Es común la presencia de microvasculopatía retiniana. La pérdida repentina de la



▲ **Figura 15-34.** Pólariaritis nodosa. Parálisis bilateral del sexto par.

visión puede deberse a neuropatía óptica inflamatoria que responde a los esteroides, neuropatía óptica isquémica u oclusión de la arteria central de la retina. Podría resultar oftalmoplejía como consecuencia de afectación de los nervios motores (figura 15-34). Los corticosteroides sistémicos, así como la ciclofosfamida son de algún valor. Algunos pacientes padecen enfermedad monofásica que se resuelve en su totalidad, pero en el resto de ellos el pronóstico a largo tiempo es malo.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Este proceso granulomatoso comparte ciertas características clínicas con la poliarteritis nodosa. Los tres criterios diagnósticos son: 1) lesiones granulomatosas necrosantes del tracto respiratorio; 2) arteritis generalizada necrosante, y 3) afectación renal con glomerulitis necrosante.

Ocurren complicaciones oculares en 50% de los casos y resulta proptosis debido a la formación de granulomas orbitarios con afectación asociada muscular o del nervio óptico (figura 15-35). Si la vasculitis afecta el ojo, ocurre conjuntivitis, ulceración corneal periférica, epiescleritis, escleritis, uveítis y vasculitis de la retina. La obstrucción del conducto nasolagrimal representa una complicación rara.

En la mayoría de los casos con la enfermedad generalizada se presentan anticuerpos antineutrófilos citoplásmicos, característicamente los C-ANCA con valor diagnóstico y pronóstico, pero se encuentran en sólo 30% de los casos con la enfermedad limitada a la cabeza y cuello. La combinación



▲ **Figura 15-35.** Granulomatosis de Wegener con proptosis, ptosis y oftalmoplejía. El trastorno ha permanecido estático durante 10 años con el uso de corticosteroides y ciclofosfamida.

de corticosteroides e inmunosupresores (en especial la ciclofosfamida) produce, a menudo, respuesta satisfactoria. Se ha aconsejado rituximab para los casos refractarios.

ARTRITIS REUMATOIDE

Constituye una enfermedad que es más común en mujeres que en varones, raramente se presenta con uveítis, pero la escleritis y epiescleritis son comparativamente comunes. La escleritis puede predecir la exacerbación de la enfermedad sistémica, tiende a ocurrir con diseminación de la vasculitis y conduce a escleromalacia *perforans* (véase capítulo 7).

Las gotas de corticosteroides son útiles en presencia de epiescleritis o uveítis anterior, pero es necesario el tratamiento sistémico (agentes antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides y otros, como el metotrexato o inhibidores de la necrosis tumoral, aunque el último puede exacerbar la enfermedad ocular inflamatoria) para la escleritis. La queratoconjuntivitis seca está presente en 15% de los casos (véase capítulo 4). Es posible que ocurra el reblandecimiento corneal periférico en los casos más graves.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL (ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL, ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL, ENFERMEDAD DE STILL)

Las complicaciones oculares de la artritis idiopática juvenil son tres veces más frecuentes en niñas con enfermedad pauciarticular. La enfermedad sistémica parece ser desproporcionadamente leve en niños con pérdida visual grave; por tanto, el diagnóstico y tratamiento podrían retrasarse. La afectación ocular puede ocurrir antes de la articular. Existe uveítis crónica e insidiosa con un índice elevado de complicaciones del segmento anterior (p. ej., sinequias posteriores, cataratas, glaucoma secundario, queratopatía en bandas). Los anticuerpos antinucleares resultan positivos en 88% de los pacientes con artritis idiopática juvenil que desarrolla uveítis; sin embargo, son positivos en sólo 30% del grupo como un todo. La mayoría de los casos se controla con corticosteroides locales y midriáticos, pero los graves requieren metotrexate y, en ocasiones, un curso corto de corticosteroides sistémicos a dosis altas.

SÍNDROME DE SJÖGREN

Este síndrome constituye un trastorno sistémico con diversas características. La enfermedad presenta queratoconjuntivitis seca y xerostomía (sequedad de boca). Puede ser secundario a enfermedad del tejido conectivo, usualmente artritis reumatoide. Es más común en mujeres. La aparición de síntomas oculares ocurre con más frecuencia durante la cuarta, quinta y sexta décadas. La proliferación linfática es una característica importante de este síndrome, podría afectar los riñones, pulmones, hígado y causar acidosis tubular aguda, fibrosis pulmonar o cirrosis. La enfermedad linfocítica maligna, como el sarcoma de células reticulares,

complica la evolución benigna del síndrome de Sjögren muchos años después de su aparición.

Los cambios histológicos en las glándulas lagrimales consisten en infiltración de linfocitos, histiocitos y, en ocasiones, células plasmáticas; esto último conduce a atrofia y destrucción de las estructuras glandulares. Estos cambios forman parte de la afectación poliglandular generalizada en el síndrome de Sjögren, que resulta en sequedad de ojos, boca, piel y membranas mucosas.

Debido a la relativa inaccesibilidad de las glándulas lagrimales, las biopsias de la glándula salival labial representan un procedimiento diagnóstico importante en los pacientes con sospecha de este síndrome, en los cuales no puede confirmarse el diagnóstico debido a la presencia de anticuerpos séricos contra los antígenos nucleares Ro (SSA) y La (SSB).

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (ARTERITIS TEMPORAL O CRANEAL)

Constituye una enfermedad que se presenta en adultos mayores (en su mayoría mujeres de más de 60 años). Las arterias de calibre mediano son las involucradas, particularmente en la íntima. Las ramas de la arteria carótida externa aparecen frecuentemente afectadas, aunque los estudios de patología han mostrado afectación arterial más difusa. La polimialgia reumática precede o acompaña a la enfermedad. Entre sus características se observa que los pacientes se muestran enfermos y manifiestan dolor agudo en las arterias temporal y occipital. Es frecuente la pérdida visual debido a neuropatía óptica isquémica, algunos pocos casos presentan oclusión de la arteria central de la retina. Raramente la pérdida visual se debe a ceguera cortical. Otros signos del sistema nervioso central incluyen parálisis de pares craneales y signos atribuibles a lesiones del tronco cerebral. La aortitis torácica, posiblemente resultando en aneurisma, se encuentra con frecuencia presente. Se confirma el diagnóstico mediante la observación de una tasa elevada de segmentación eritrocítica (ESR, por sus siglas en inglés), así como de una biopsia positiva de arteria temporal. La ESR suele hallarse normal, pero por lo general está muy elevada (80 a 100 mm en la primera hora). Es importante hacer un diagnóstico oportuno porque la administración inmediata de corticosteroides sistémicos produce enorme alivio del dolor y evita episodios posteriores de isquemia. La actividad de la enfermedad es vigilada por el estado clínico y la tasa de segmentación eritrocítica. La dosis de corticosteroides debe mantenerse durante algunos años, de igual manera deberá conservarse por debajo de 5 mg de prednisolona al día, si fuera posible, ya que con dosis mayores se desarrollan efectos tóxicos.

ARTERITIS IDIOPÁTICA DE TAKAYASU (ENFERMEDAD SIN PULSO)

Esta enfermedad, que se encuentra con más frecuencia en mujeres jóvenes y ocasionalmente en niños, representa una poliarteritis de causa desconocida con predilección aumen-

tada por la aorta y sus ramas. Las manifestaciones incluyen evidencias de insuficiencia cerebrovascular, síncope, ausencia de pulsaciones en las extremidades superiores, así como cambios oftalmológicos compatibles con hipoxia crónica de las estructuras oculares.

Se ha notificado con éxito tromboendarterectomía, injertos protésicos y terapia con corticosteroides sistémicos.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

La espondilitis anquilosante ocurre, generalmente, en hombres de 16 a 40 años de edad. En la mayoría de los casos se aprecia uveítis anterior intermitente, pero en la minoría existe uveítis inferior y posterior con presencia de glaucoma y cataratas que se desarrollan en el largo término (véase capítulo 7). En pocos casos también se observa enfermedad valvular de la aorta. Existe una asociación fuerte con HLA-B27. Está presente reactividad cruzada antigénica entre HLA-27 y *Klebsiella pneumoniae*, pero la etiología permanece poco entendida.

ENFERMEDAD DE REITER

El diagnóstico de esta enfermedad tiene como fundamento una tríada de signos que incluye uretritis, conjuntivitis y artritis (véase capítulo 16). También pueden ocurrir escleritis, queratitis y uveítis.

ENFERMEDAD DE BEHÇET

Esta enfermedad consiste en una tríada clínica de uveítis reincidente, así como aftosa y ulceración genital (figura 15-36). Los signos oculares ocurren en 75% de los casos; la uveítis es grave, ocasionalmente se halla asociada con hipopión. La pérdida visual se debe a cambios inflamatorios en los vasos de la retina y retina, hay propensión a oclusiones venosas microvasculares e infiltrado de la retina. El tratamiento incluye, a menudo, inmunosupresión múltiple (p. ej., esteroides, ciclosporina, azatioprina e interferón); sin embargo, a pesar de la manipulación con estos fármacos los resultados visuales son malos en 25% de los casos. La afectación ocular se halla asociada con el haplotipo HLA-B51; en este contexto, se han encontrado polimorfismos en el factor genético de la necrosis tumoral más comúnmente en pacientes con enfermedad ocular grave, así como la mutación del factor protrombótico V Leiden.

ENFERMEDADES HEREDITARIAS DEL TEJIDO CONECTIVO

SÍNDROME DE MARFAN (ARACNOACTILIA) (FIGURA 15-37)

La característica más notable de este raro síndrome consiste en el aumento de la longitud de los huesos largos, en par-

ticular de los dedos de la mano y del pie. Otras características incluyen escasa grasa subcutánea, ligamentos relajados y, menos comúnmente, otras anomalías asociadas del desarrollo, además de enfermedades congénitas del corazón, deformidades de la columna vertebral y articulaciones. Las complicaciones oculares se observan con frecuencia —en particular, dislocación del cristalino, usualmente hacia arriba y hacia un lado—. Las anomalías oculares menos comunes se acompañan de errores de refracción, megalocórnea, cataratas, colobomas uveales y glaucoma secundario. Hay gran mortalidad infantil. En este contexto, podría ser necesaria la remoción del cristalino dislocado. La enfermedad se debe a una mutación del gen 1 fibrilina, localizado en el cromosoma 15. La herencia es autosómica dominante con expresión variable, de manera que se contemplan formas leves e incompletas del síndrome, pero cerca de 25% de los individuos afectados es por mutaciones nuevas.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA (HUESOS QUEBRADIZOS Y ESCLERÓTICAS AZULES)

Este raro síndrome autosómico dominante se caracteriza por fracturas múltiples, escleróticas azules, y, menos comúnmente, sordera. La enfermedad se manifiesta pronto después del nacimiento. Los huesos largos son muy frágiles, se fracturan con facilidad y a menudo curan con uniones fibrosas óseas. Los huesos se tornan más frágiles con la edad. La esclerótica muy delgada permite ver el color azul del tracto uveal subyacente; por lo general, no hay trastornos visuales. En ocasiones se hallan presentes anomalías, como el queratocono, megalocórnea y opacidades corneales o lenticulares.

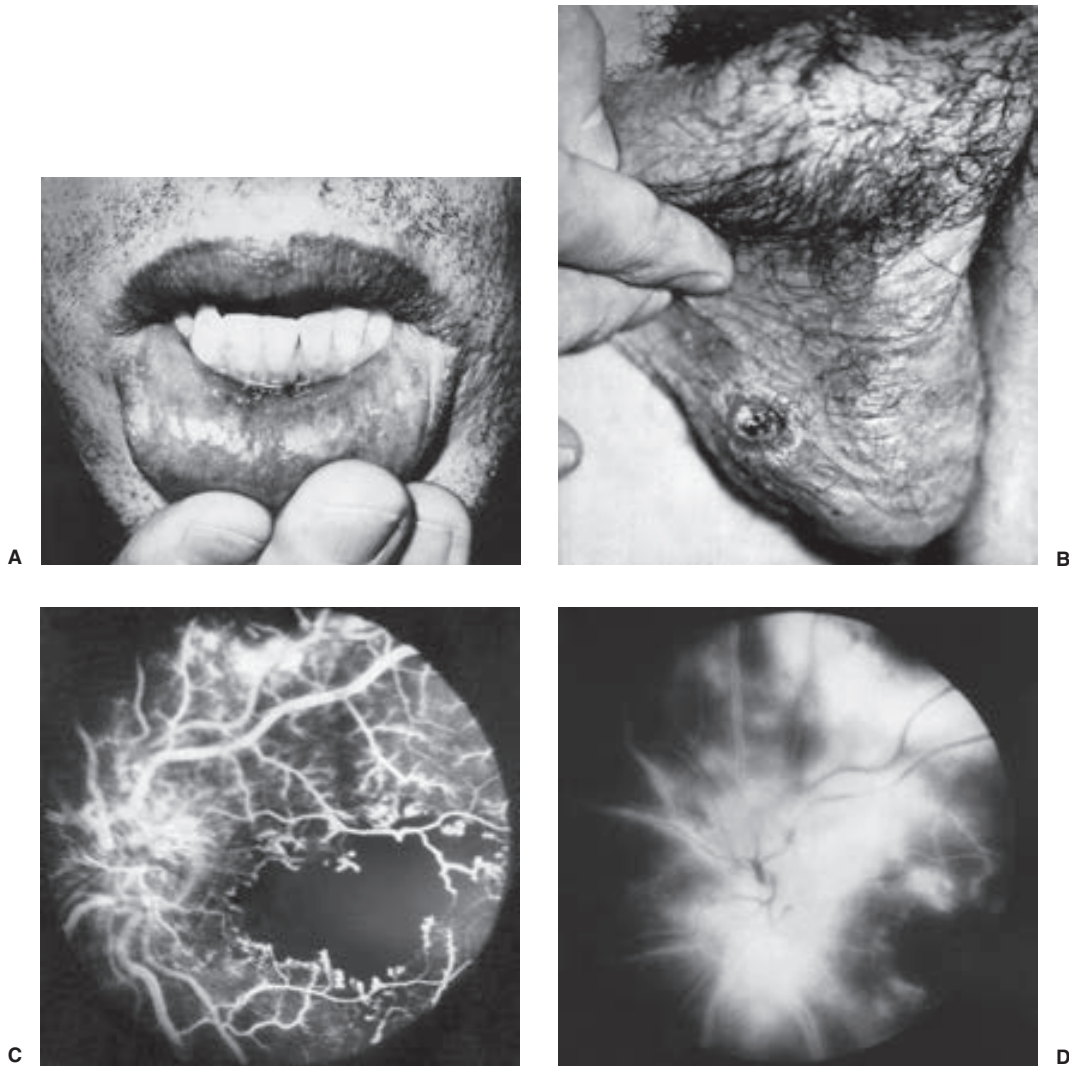
Resulta raro que sea necesario el tratamiento oftalmológico.

TRASTORNOS METABÓLICOS HEREDITARIOS

DEGENERACIÓN HEPATOLENTICULAR (ENFERMEDAD DE WILSON)

Esta rara enfermedad autosómica recesiva que se observa en los adultos jóvenes —caracterizada por metabolismo anormal del cobre— causa cambios en los núcleos basales, cirrosis del hígado y pigmentación corneal llamada anillo de Kayser-Fleischer (véase capítulo 6). El anillo aparece como una banda periférica de colores verde o café, respectivamente, a nivel de la membrana de Descemet, esto último podría ser sólo visible con una lámpara de hendidura.

La enfermedad es progresiva y a menudo deriva en la muerte alrededor de los 40 años. En algunos casos, el tratamiento del metabolismo anormal del cobre puede resultar en mejoría clínica sostenida.



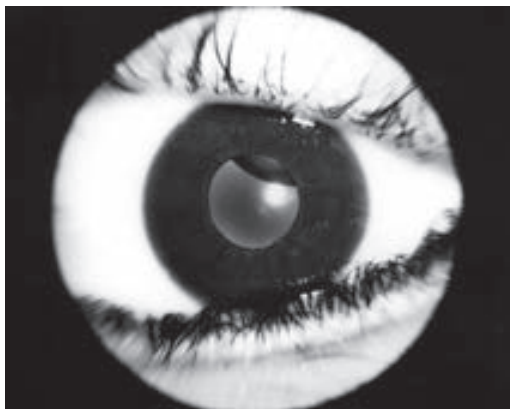
▲ **Figura 15-36.** Enfermedad de Behçet. Los datos clínicos incluyen úlceras bucales (A) y genitales (B). Las características oculares se acompañan de permeabilidad capilar aumentada y áreas de isquemia e infiltración retiniana (C). Se aprecia fuga marcada de los capilares en las etapas tardías de la angiografía con fluoresceína (D).

CISTINOSIS

Este raro trastorno recesivo autosómico del metabolismo de los aminoácidos causa deposición diseminada de cristales de cisteína en todo el cuerpo. Es común que se presente enanismo, retinopatía y muerte en la niñez como consecuencia de insuficiencia renal. Los cristales de cistina se observan con facilidad en la conjuntiva y córnea, donde se ven partículas finas predominantemente en el tercio externo del estroma de la última. El tratamiento con cisteamina resulta benéfico.

ALBINISMO

El albinismo oculocutáneo consiste en un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por reducción generalizada en, o ausencia, de pigmentación con melanina y heredado como características autosómicas recesivas. Se presentan mutaciones en los cromosomas 9, 11 y 15. En el momento del nacimiento se observa poca o ninguna pigmentación cutánea, de manera que la piel y el cabello, incluyendo las cejas y pestañas, son blancos y pálidos. En casos muy graves, esta situación persiste durante toda la vida, mientras que en los



A



B



C

▲ **Figura 15-37.** Síndrome de Marfan. Expresión familiar con dislocación hacia arriba del cristalino (A) y aracnodactilia (C).

individuos menos afectados se desarrolla algo de pigmentación, así como algo parecido al bronceado por el Sol, durante la niñez. Las manifestaciones oculares representan reducción en la agudeza visual (por lo general, 20/200, nistagmo, iris pálidos que transiluminan, fondo hipopigmentado y foveas hipoplásicas). La fotofobia es un síntoma importante. El albinismo ocular significa un rasgo recesivo ligado a X, presenta las mismas características oculares que el albinismo oculocutáneo, pero generalmente sin manifestaciones cutáneas, aunque la piel resulta más pálida que la de los familiares de primer grado. Asimismo, es causa importante de nistagmo congénito. Los portadores femeninos se identifican por la presencia de transiluminación del iris, así como

anormalidades en la retina. En todos los tipos de albinismo existe un aumento característico en la proporción de axones que se cruzan en el quiasma óptico, que puede identificarse mediante pruebas de electrodiagnóstico.

GALACTOSEMIA

La galactosemia constituye un trastorno recesivo autosómico raro del metabolismo de los carbohidratos, clínicamente se manifiesta pronto después del nacimiento aunque con problemas con la alimentación, vómitos, diarrea, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia, ascitis, cataratas, retraso mental y niveles elevados de galactosa en orina y sangre. La exclusión dietética de la leche y todos los alimentos que contengan galactosa y lactosa durante los primeros tres años de la vida evitan las manifestaciones clínicas y resultan en mejoría de las existentes. Aun las cataratas, que se caracterizan por vacuolas en la corteza, son reversibles en etapas tempranas.

Es posible la identificación del estado de portador al encontrar 50% de reducción de la galactosa 6-fosfatasa.

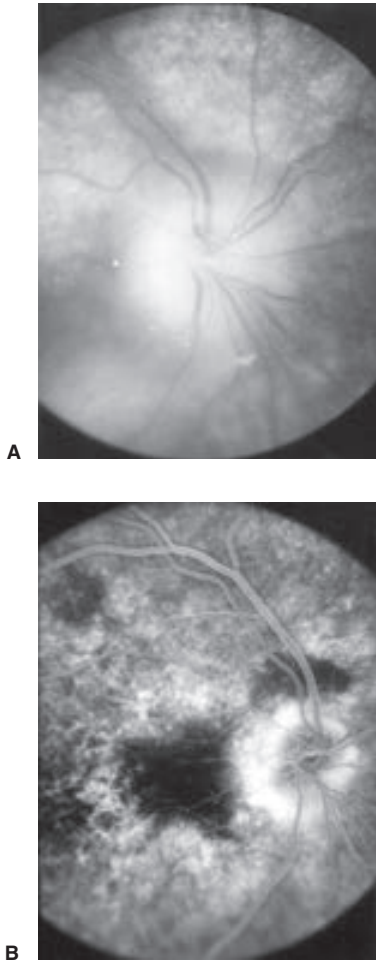
ENFERMEDADES SISTÉMICAS DIVERSAS CON MANIFESTACIONES OCULARES

SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA (FIGURA 15-38)

A la uveítis bilateral asociada con alopecia poliosis, vitiligo y defectos en la audición, usualmente en adultos, se le denomina enfermedad de Vogt-Koyanagi; cuando la coroiditis es más exudativa, ocurre desprendimiento seroso de la retina y el complejo es conocido como un síndrome de Harada. Existe tendencia hacia la recuperación de la función visual, pero no siempre esta última resulta completa. El tratamiento inicial es con esteroides y midriáticos locales, pero con frecuencia se requieren esteroides sistémicos en altas dosis con el propósito de evitar la pérdida visual permanente.

ERITEMA MULTIFORME (SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON)

El eritema multiforme es una enfermedad mucocutánea seria que ocurre como reacción de hipersensibilidad a los fármacos o comida. Los niños son los más susceptibles. Las manifestaciones consisten en exantema maculopapular generalizado, estomatitis severa y conjuntivitis membranosa, algunas veces ello conduce a deficiencia lagrimal debido a oclusión de los conductos de la glándula y simbléfaron. En casos graves, las úlceras corneales, perforaciones y panoftalmitis podrían destruir toda la función visual. El tratamiento con corticosteroides sistémicos a menudo influye de manera favorable en la evolución de la enfermedad y usualmente preserva la función visual útil. Es común la infección secundaria con *Staphylococcus aureus*, debe tratarse con antibió-



▲ **Figura 15-38.** Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Enfermedad pigmentaria aguda del epitelio con tumefacción del disco y células en el vítreo (**A**). Tres meses después, la tumefacción del disco disminuyó, se aprecia daño del epitelio pigmentario (**B**).

tics locales instilados en el saco conjuntival. En este orden de ideas, la deficiencia de lágrimas puede sustituirse por la aplicación de lágrimas artificiales.

ROSÁCEA (ACNÉ ROSÁCEA)

Esta enfermedad de causa desconocida es principalmente dermatológica, inicia como hiperemia de la cara asociada con lesiones acneiformes y eventualmente causa hipertrofia de los tejidos (como la rinofima). A menudo se encuentra presente la blefaritis crónica o seborrea por estafilococo. Se desarrolla queratitis rosácea en casi 5% de los casos. La

epiescleritis, la escleritis y la iridociclitis no granulomatosa representan complicaciones oculares raras.

Es esencial la cuidadosa atención a la higiene de los párpados. Los corticosteroides tópicos ayudan a controlar la queratitis o iridociclitis. La terapia a largo término con doxiciclina o eritromicina resulta, a menudo, benéfica.

ENFERMEDAD DE LYME

La enfermedad de Lyme es un padecimiento multisistémico mediado por un vector, tiene como origen la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Los vectores usuales son las garrapatas que tienen un ciclo complejo, se le halla en múltiples especies de mamíferos y aves.

La enfermedad presenta tres etapas principales. Inicialmente, en el área de la mordida de la garrapata, se desarrolla la característica lesión dérmica de eritema *cronicum migrans*, se acompaña a menudo por linfadenopatía regional, malestar, fiebre, cefalea, mialgias y artralgias. Después de varias semanas a meses, se observa un período de anomalías neurológicas y cardíacas. Después de pocas semanas, o aun años, se desarrollan anomalías neurológicas (inicialmente incomodidad musculoesquelética migratoria, pero después artritis franca que puede recurrir por varios años).

La conjuntivitis constituye un hallazgo frecuente en la primera etapa. En la fase neurológica se observa, a menudo, parálisis de los pares craneales —en especial de los pares séptimo, tercero, cuarto y sexto—. Otras anomalías oftalmológicas que se notifican incluyen uveítis, neuropatía óptica isquémica, edema del disco óptico y neurorretinitis con estrella macular, queratitis bilateral y coroiditis con desprendimiento exudativo de retina.

El diagnóstico por laboratorio se realiza mediante la demostración de anticuerpos específicos IgM e IgG en el suero o líquido cefalorraquídeo. También se pueden aislar espiroquetas de estas fuentes.

La doxiciclina y ampicilina son efectivas para curar la infección inicial, pero desafortunadamente no evitan las complicaciones tardías.

AGENTES INMUNOSUPRESORES ÚTILES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES OCULARES

Los agentes inmunosupresores son útiles para anular las reacciones inflamatorias de los ojos, en especial las que afectan el tracto uveal, esclerótica, retina y nervio óptico. Con frecuencia se desconoce la causa de la inflamación; en este contexto, el uso de estos medicamentos es empírico. Todos los pacientes deben someterse a un examen médico completo antes de que inicien el tratamiento. Deberá darse consideración especial a los pacientes que presentan infecciones y enfermedades hematológicas, además deberán practicarse biometrías hemáticas regulares durante el tratamiento.

Los **corticosteroides** (p. ej., prednisolona) constituyen la base del tratamiento inmunosupresor en oftalmología. Son necesarias dosis altas (p. ej., 60 mg de prednisolona al día) para controlar la inflamación; sin embargo, existe incidencia alta de efectos colaterales. Son comunes aumento de peso, acné e hirsutismo; pero menos frecuentes, ulceración péptica, miopatía, osteoporosis y necrosis avascular. Los regímenes de días alternos producen pocos efectos colaterales en algunos enfermos. La metilprednisolona intravenosa (1 g/día administrado en 3 h en solución mixta durante tres días) constituye un método efectivo para controlar las exacerbaciones en pacientes que ya consumen dosis altas de corticosteroides.

La **azatioprina** es útil como fármaco ahorrador de corticosteroides: 2.5 mg/kg al día es una dosis efectiva, el curso total no debe durar más de 18 meses. La medición de la tiopurina metiltransferasa (TPMT) permite que se modifique la dosis de este fármaco con el fin de reducir el riesgo de toxicidad de la médula ósea.

La **ciclosporina** es un agente inmunosupresor aislado de productos de fermentación de un hongo noruego. Tiene acción inmunomoduladora efectiva y causa supresión de las células T *helper*. Resulta un medicamento alternativo para enfermedades oculares no infecciosas inflamatorias amenazantes de la visión, así como refractarias en pacientes que

no respondieron a los corticosteroides, o en los cuales su dosis terapéutica óptima se asocia con efectos colaterales intolerables. La dosis recomendada es 5 mg/kg orales al día. El efecto colateral más importante es la toxicidad renal, pero también se manifiesta en el hígado. Es obligatoria la vigilancia estrecha de las funciones renal y hepática, respectivamente. No debe administrarse en pacientes hipertensos. La reducción de la dosis diaria puede asociarse con rebote molesto de la inflamación ocular.

El **mofetil micofenolato** evita la proliferación de los linfocitos, suprime la síntesis de los anticuerpos y disminuye el reclutamiento de leucocitos a los sitios de inflamación. Se ha usado con éxito como agente economizador de esteroides en diversas alteraciones oculares inflamatorias, incluyendo uveítis y escleritis.

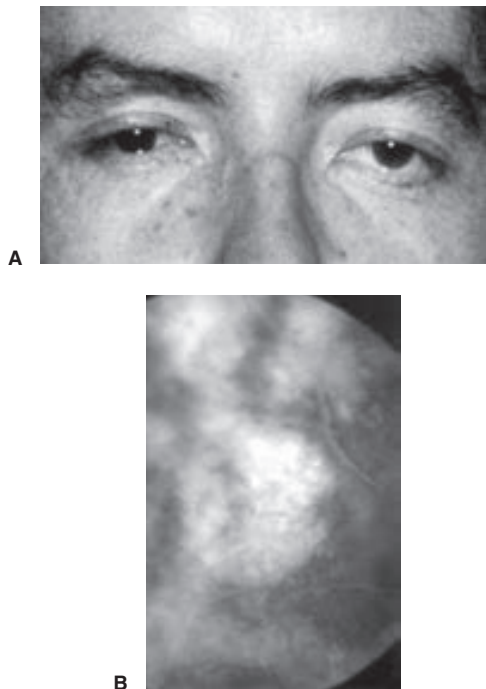
Los **agentes citotóxicos** raramente se indican en el manejo de la enfermedad ocular inflamatoria, excepto para casos graves del síndrome de Behçet y la granulomatosis de Wegener. Estos fármacos y sus importantes efectos colaterales aparecen en el cuadro 15-3. Los agentes citotóxicos se usan a veces para el tratamiento de *miastenia gravis* (figura 15-39).

Para casos **biológicos** su uso va en aumento con el propósito de que se module la respuesta inmune. Los ejemplos incluyen anticuerpos monoclonales a proteínas, como

Cuadro 15-3 Agentes citotóxicos usados en el tratamiento de la enfermedad ocular inflamatoria

Fármaco	Dosis	Duración máxima del tratamiento ¹	Efectos colaterales
Azatioprina	2.5-3 mg/kg/d	1.5 años	Depresión de la médula ósea, más probable si se halla disminuida la actividad de la enzima tiopurina metiltransferasa (TPMT) (usualmente leucopenia, pero puede haber anemia, trombocitopenia y sangrado) (irreversible en adultos mayores). Erupciones en la piel, fiebre que ocasiona el medicamento, náuseas y vómito, a veces diarrea. Disfunción hepática (enzimas elevadas, ictericia leve). Linfoma.
Clorambucilo	0.05-0.2 mg/kg/d	2.5 años (4 g)	Depresión moderada del conteo de sangre periférica. Las dosis excesivas producen depresión grave de la médula ósea con leucopenia, trombocitopenia y sangrado.
Ciclofosfamida	1.5-2.5 mg/kg/d	3 años	Linfoma. Clorambucilo: puede ocurrir leucemia. Las dosis grandes cercanas a la pubertad causan infertilidad. Ciclofosfamida: náusea y vómitos agudos. Alopecia y cistitis hemorrágica (disminuye el riesgo al tomar líquidos después de la administración intravenosa), en ocasiones podría ocurrir infertilidad.
Colchicina	0.01-0.03 mg/kg/d	5 años	En ocasiones náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea. Raramente, caída de pelo, depresión de la médula ósea, neuritis periférica, miopatía.
Metotrexato	7.5-15 mg/sem	2.5 años (1.5 g)	Depresión de la médula ósea, exantema cutáneo. Anorexia, náuseas. Disfunción hepática con fibrosis, particularmente en pacientes con consumo excesivo de alcohol, obesidad y diabetes mellitus.
Mofetil micofenolato	0.5-1.5 g/12 h	2 años	Son comunes los efectos colaterales gastrointestinales. Mialgias, fatiga, cefalea. Leucopenia, linfoma, cánceres de la piel reportados no melanoma. Infecciones oportunistas: la mayoría por citomegalovirus y herpes simple.

¹Los números entre paréntesis constituyen dosis máximas acumulativas.



▲ **Figura 15-39.** Retinitis en paciente inmunodeprimido. **A:** paciente con miastenia *gravis* quien sufrió tiroidectomía y recibió inmunosupresores a largo término con agentes citotóxicos. **B:** el paciente desarrolló necrosis retiniana y síndrome de Ramsay Hunt después de la infección con herpes zoster.

las citocinas (p. ej., factor- α de la necrosis tumoral), moléculas para la adhesión celular, receptores de la citocina (receptor antiinterleucina-2) o subyugos de las células T. El etanercept, un receptor del factor de necrosis tumoral soluble, se ha usado con éxito en el tratamiento de la artritis reumatoide y de la artritis juvenil idiopática. El rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20, ha mostrado su efectividad en la oftalmopatía de Graves resistente a los corticosteroides y en la granulomatosis de Wegener.

COMPLICACIONES OCULARES DE CIERTOS FÁRMACOS ADMINISTRADOS POR VÍA SISTÉMICA (VÉASE TAMBIÉN CAPÍTULO 22)

AMIODARONA

La amiodarona es un derivado del benzofurán que se utiliza para tratar disritmias cardíacas, como fibrilación auricular, revoloteo auricular, fibrilación ventricular y síndrome de Wolff-Parkinson-White. La mayoría de los pacientes desarrolla pequeños depósitos puntuados con un patrón de

vórtice en la capa de células basales del epitelio corneal (figura 15-40). La gravedad de la queropatía está relacionada con la dosis diaria total, aunque resulta leve a dosis menores de 200 mg diarios. Los depósitos raramente interfieren con la visión y aunque progresan con el tratamiento continuo, aun a dosis bajas, siempre se resuelven en forma completa cuando se detiene el tratamiento. Un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla oftalmopatía tiroidea, aunque no se comprende totalmente el mecanismo. Resulta raro que ocurra neuropatía óptica bilateral como un efecto tóxico directo; asimismo, necesitan considerarse los agentes antiaritmicos como alternativa.

ANTICOLINÉRGICOS (ATROPINA Y FÁRMACOS SINTÉTICOS RELACIONADOS)

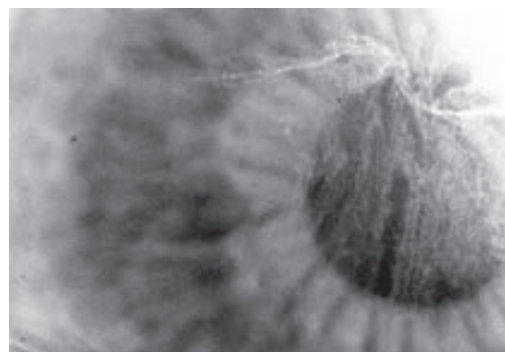
Este tipo de fármacos, cuando se administran preoperatoriamente o para el tratamiento de trastornos gastrointestinales, pueden causar visión borrosa debido a una acción directa en la acomodación. También tienden a dilatar las pupilas, de manera que en pacientes con ángulos estrechos de la cámara anterior, existe riesgo elevado de glaucoma debido al cierre de estos últimos.

ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa tienen efectos anticolinérgicos, teóricamente puede exacerbar el glaucoma de ángulos abiertos o provocar un ataque de glaucoma como resultado de cierre de ángulos; sin embargo, estos efectos colaterales son raros en la práctica clínica.

CLORANFENICOL

El cloranfenicol —además de la posibilidad de que cause discrasias sanguíneas graves, enfermedades hepática y renal y trastornos gastrointestinales—, puede, alguna vez, causar neuritis óptica. Esto es especialmente cierto en niños. Ocu-



▲ **Figura 15-40.** Queratopatía por amiodarona. (Cortesía de D. Spalton.)

re visión borrosa bilateral con escotomas centrales. La detención del medicamento no siempre restaura la visión.

No están comprobados los casos aislados notificados de anemia aplásica después de que se aplicó cloranfenicol tópico.

CLOROQUINA E HIDROXICLOROQUINA

La **cloroquina** es un fármaco efectivo antimalaria. Con dosis altas —a menudo 250 a 750 mg diarios administrados durante años— ha ocurrido toxicidad ocular grave. Se describieron cambios corneales y consistieron en nubosidad difusa del epitelio, así como en área subepitelial, ocasionalmente suficiente para estimular distrofia epitelial. Estos cambios causan sólo visión borrosa leve, pero son reversibles al suspender el medicamento. Cambios similares fueron descritos en pacientes que recibieron quinacrina. La afectación corneal mínima no es necesariamente una indicación para discontinuar la terapia con cloroquina.

El daño retiniano resulta una complicación ocular menos común pero más seria por la terapia a largo término con cloroquina, que causa pérdida de la visión central al igual que constricción de los campos visuales periféricos. Con el oftalmoscopio se observan cambios pigmentarios y edema de la mácula, alteración marcada de los vasos de la retina y, en algunos casos, cambios pigmentarios periféricos. La **hidroxicloroquina** es un derivado de la cloroquina que se usa de manera regular en el tratamiento de las enfermedades de la colágena (especialmente lupus eritematoso sistémico), artritis reumatoide y enfermedad dérmica crónica, incluyendo lupus discoide y sarcoidosis. El rango de complicaciones oculares es el mismo que con la cloroquina, pero la incidencia y gravedad están muy reducidas.

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Aunque numerosos informes sugieren que en individuos predispuestos, los anticonceptivos orales pueden provocar o precipitar enfermedades oftálmicas oclusivas vasculares o daño al nervio óptico, es difícil establecer una causa definitiva y su relación del efecto. La neuritis óptica, trombosis venosa o arterial de la retina y pseudotumor *cerebri* han sido descritos en pacientes que toman anticonceptivos orales. Como consecuencia de que existe alguna incertidumbre respecto de la posibilidad de tales complicaciones oculares, los anticonceptivos orales, en particular los que contienen estrógenos, deben usarse sólo por mujeres sanas que no tengan antecedentes de enfermedades vasculares, neurológicas u oculares.

CORTICOSTEROIDES

Los corticosteroides sistémicos en terapia de largo término pueden causar glaucoma crónico de ángulo abierto, así como cataratas subcapsulares posteriores y podrían provocar y empeorar los ataques de queratitis por herpes simple.

Administrados localmente son mucho más potentes en este respecto, además de que tienen la desventaja agregada de causar crecimiento extraordinario de hongos para el caso de que el epitelio corneal no se encuentre intacto. Los desprendimientos de retina serosos se asocian con corticosteroides sistémicos, en particular cuando estos agentes se usan para tratar la vasculitis sistémica.

OXÍGENO

Los bebés prematuros que reciben oxígeno de manera complementaria se encuentran en grave riesgo de desarrollar retinopatías de premadurez (véase capítulos 10 y 17). En los adultos, la administración de oxígeno hiperbárico (3 atm) puede causar constricción de las arteriolas de la retina.

FENOBARBITAL Y FENITOÍNA

Las complicaciones oculares se relacionan con afectación del motor ocular común, producen nistagmo y debilidad de convergencia y acomodación. El nistagmo puede persistir durante muchos meses después de que se haya suspendido el medicamento; en este contexto, el grado de anormalidad oculomotora se observa relacionado con la dosis del fármaco. Las anormalidades tempranas incluyen trastornos de búsqueda suave.

VIGABATRIN

El vigabatrin constituye un anticonvulsivo que bloquea el gammaaminobutirato (GABA) transaminasa. Causa constricción irreversible del campo visual en alrededor de 40% de los pacientes, en la actualidad su uso ya no está autorizado en Estados Unidos. Los pacientes que reciben este medicamento deben someterse a pruebas regulares del campo visual. En adolescentes, la prueba visual electrodiagnóstica resulta muy adecuada.

FENOTIAZINAS

Las fenotiazinas tienen, usualmente, un efecto similar a la atropina en los ojos de manera que las pupilas pueden observarse dilatadas, en especial cuando se trata de dosis grandes. De mayor significado clínico, sin embargo, están los cambios oculares en la pigmentación, que incluyen retinopatía pigmentaria y depósitos pigmentarios en el endotelio corneal, así como la cápsula anterior del cristalino. La pigmentación de la córnea y cristalino puede causar visión borrosa, pero los depósitos de pigmento es común que desaparecen algunos meses después que se suspende la administración del fármaco. En presencia de retinopatía pigmentaria, existirá disminución de la visión central, ceguera nocturna, estrechamiento difuso de las arterias retinianas y, de manera ocasional, ceguera. El grupo de las piperidinas (p. ej., tioridazina) tiene un riesgo más elevado de causar retinopatía pigmentaria; asimismo, la dosis máxima total al

día no debe exceder de 600 mg. La dimetilamina (p. ej., clorpromazina) y piperazina (p. ej., trifluoperazina) raramente producen cambios pigmentarios en la retina.

Todos estos fármacos producen síndrome extrapiramidal que podría afectar los movimientos oculares. Las dosis grandes provocan hipotensión, que lleva a neuropatía óptica isquémica.

A los pacientes que reciben grandes dosis o tratamiento prolongado con fenotiazinas debe preguntárseles respecto de posibles molestias visuales que experimenten; de igual manera deberán someterse a exámenes oftálmicos periódicos.

QUININA

La toxicidad por consumo de quinina puede causar visión borrosa bilateral, así como acufenos y sordera. Se observa constricción del campo visual y, raramente, ceguera total. La tendencia es hacia la recuperación parcial, aunque usualmente existen defectos periféricos permanentes en el campo visual. Las células ganglionares en la retina resultan afectadas primero, se presume que esto último sea como resultado de vasoconstricción de las arteriolas retinianas. Ocurre tempranamente edema de la retina de grados variables. La atrofia óptica resulta un hallazgo tardío. Las anomalías pupilares son características.

TRANQUILIZANTES SEDANTES

Cuando se consumen de manera regular, los llamados tranquilizantes menores tienen la propiedad de disminuir la producción de lágrimas, resultando en irritación ocular por los ojos secos. La producción de lágrimas regresa a lo normal cuando se suspende la ingesta de estos medicamentos.

Los medicamentos principales en este grupo son: meprobamato, clordiazepóxido y diazepam.

TAMOXIFENO

En algunos pacientes que reciben terapia a largo término con tamoxifeno se presenta una retinopatía que consiste en cristales intrarretinianos en la mácula, con pérdida visual. Sólo ocurre cuando la dosis total de por vida ha excedido los 90 g. En este contexto, han notificado también presencia de cristales corneales y neuropatía óptica.

RADIACIÓN

Es probable que ocurran neuropatía y retinopatía óptica meses o años después de recibir tratamiento con radiación a la cabeza y cuello, en particular a los senos de la región paranasal. La retinopatía se manifiesta como manchas algodonosas, hemorragias y cierre capilar, algunas veces conduce a neovascularización de la retina. En presencia de neuropatía óptica, la MRI con gadolinio revela lesiones marcadas, pero resulta útil la terapia con oxígeno hiperbárico si se empieza pronto, después de la aparición de la pérdida visual.

EFFECTOS FETALES DE LOS MEDICAMENTOS

Las vías visuales del feto resultan afectadas, en ocasiones, debido al consumo de fármacos que ingiere la madre durante el embarazo.

Por ejemplo, la **fenitoína** podría causar hipoplasia del nervio óptico. En este contexto, se ha notificado presencia de retinopatía pigmentaria en un niño cuya madre tomó **busulfán** para combatir la leucemia mieloide.

La **warfarina** es teratogénica y puede producir nariz hipoplásica, epifisis punteadas y anomalías del esqueleto. Los niños afectados se observan con ojos pegajosos recurrentes por obstrucción del conducto nasolagrimal secundario a malformación de la nariz. Otras anomalías oculares incluyen atrofia óptica, microftalmia y opacidades en el cristalino.

BIBLIOGRAFÍA

- Acharya SH *et al.*: Radioiodine therapy (RAI) for Graves' disease (GD) and the effect on ophthalmopathy: a systematic review. *Clin Endocrinol* 2008;69:943. [PMID: 18429949]
- Ali A, Samson CM: Seronegative spondyloarthropathies and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:476. [PMID: 18162999]
- Anshu A, Cheng CL, Chee SP: Syphilitic uveitis: an Asian perspective. *Br J Ophthalmol* 2008;92:594. [PMID: 18441168]
- Atkins EJ *et al.*: Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55:47. [PMID: 20006051]
- Bartalena L, Tanda ML: Clinical practice. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 2009;360:994. [PMID: 19264688]
- Bonfioli AA, Orefice F: Toxoplasmosis. *Semin Ophthalmol*. 2005;20:129. [PMID: 16282146]
- Braakenburg AM *et al.*: Human leukocyte antigen-B27-associated uveitis: long-term follow-up and gender differences. *Am J Ophthalmol* 2008;145:472. [PMID: 18282492]
- Bradley EA *et al.*: Orbital radiation for Graves' ophthalmopathy: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008;115:398. [PMID: 18082885]
- Brazis PW: Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia* 2008;28:1361. [PMID: 19037972]
- Calamia KT, Kaklamanis PG: Behçet's disease: recent advances in early diagnosis and treatment. *Curr Rheumatol Rep* 2008;10:349. [PMID: 18817637]
- Chen CS, Miller NR: Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:17. [PMID: 17394756]
- DelMonte DW, Bhatti MT: Ischemic optic neuropathy. *Int Ophthalmol Clin* 2009;49:35. [PMID: 19584621]
- Dickinson J, Perros P: Thyroid-associated orbitopathy: who and how to treat. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009;38:373. [PMID: 1932847]
- European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO): Outcome of orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with Graves' orbitopathy using various surgical procedures. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1518. [PMID: 19028743]

- Fonollosa A *et al.*: Ocular syphilis—back again: understanding recent increases in the incidence of ocular syphilitic disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2009;17:207. [PMID: 19585365]
- Fraser JA *et al.*: The treatment of giant cell arteritis. *Rev Neurol Dis* 2008;5:140. [PMID: 18838954]
- Galor A *et al.*: Comparison of antimetabolite drugs as corticosteroid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation. *Ophthalmology* 2008;115:1826. [PMID: 18579209]
- Garrity JA, Bahn RS: Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy: implications for prediction, prevention, and treatment. *Am J Ophthalmol* 2006;142:147. [PMID: 16815265]
- Gupta V, Gupta A, Rao NA: Intraocular tuberculosis—an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52:561. [PMID: 18029267]
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB: Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2009;116:1188. [PMID: 19376586]
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB: Retinal artery occlusion associated: systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology* 2009;116:1928. [PMID: 19577305]
- Herbert CP *et al.*: International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first international Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS). *Ocul Immunol Inflamm* 2009;17:160. [PMID: 19585358]
- Holland GN: AIDS and ophthalmology: the first quarter century. *Am J Ophthalmol* 2008;145:397. [PMID: 18282490]
- Hong MC *et al.*: Ocular uveitis as the initial presentation of syphilis. *J Chin Med Assoc* 2007;70:274. [PMID: 17631463]
- Imrie FR, Dick AD: Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:481. [PMID: 18163000]
- Jabs DA *et al.*: Longitudinal study of the ocular complications of AIDS: 1. Ocular diagnoses at enrollment. *Ophthalmology* 2007;114:780. [PMID: 17258320]
- Jabs DA *et al.*: Longitudinal study of the ocular complications of AIDS: 2. Ocular examination results at enrollment. *Ophthalmology* 2007;114:787. [PMID: 17210182]
- Kawaguchi T, Spencer DB, Mochizuki M: Therapy for acute retinal necrosis. *Semin Ophthalmol* 2008;23:285. [PMID: 18584565]
- Kempen JH *et al.*: Long-term risk of malignancy among patients treated with immunosuppressive agents for ocular inflammation: a critical assessment of the evidence. *Am J Ophthalmol* 2008;146:802. [PMID: 18579112]
- Khanna A *et al.*: Pattern of ocular manifestations in patients with sarcoidosis in developing countries. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:609. [PMID: 17651463]
- Kunkel J *et al.*: Ocular syphilis—indicator of previously unknown HIV-infection. *J Infect* 2009;58:32. [PMID: 19081634]
- Lam FC, Law A, Wykes W: Herpes zoster ophthalmicus. *BMJ* 2009;339:457. [PMID: 19679612]
- Liesegang TJ: Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008;115:S3. [PMID: 18243930]
- Li Q *et al.*: Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD006866. [PMID: 19370655]
- Lloyd MJ, Fraunfelder FW: Drug-induced optic neuropathies. *Drugs Today* 2007;43:827. [PMID: 18174968]
- Lowery AJ, Kerin MJ: Graves' ophthalmopathy: the case for thyroid surgery. *Surgeon* 2009;7:290. [PMID: 19848063]
- Masharani U, Rushakoff RJ: Update on systemic management of diabetes. *Int Ophthalmol Clin* 2009;49:13. [PMID: 19349784]
- Mendes D *et al.*: Behçet's disease—a contemporary review. *J Autoimmun* 2009;32:178. [PMID: 19324519]
- Pakrou N, Selva D, Leibovitch I: Wegener's granulomatosis: ophthalmic manifestations and management. *Semin Arthritis Rheum* 2006;35:284. [PMID: 16616151]
- Pasadhika S *et al.*: Azathioprine for ocular inflammatory diseases. *Am J Ophthalmol*. 2009;148:500. [PMID: 19570522]
- Pineles SL, Arnold AC: Giant cell arteritis. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:105. [PMID: 18049284]
- Pujari SS *et al.*: Cyclophosphamide for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2010;117:356. [PMID: 19969366]
- Suvajac G *et al.*: Ocular manifestations in antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev* 2007;6:409. [PMID: 17537387]
- Rudkin AK, Lee AW, Chen CS: Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye* 2010;24:678. [PMID: 19521436]
- Santaella RM, Fraunfelder FW: Ocular adverse effects associated with systemic medications: recognition and management. *Drugs* 2007;67:75. [PMID: 17209665]
- Sikdera S, Weinberg RS: Thyroid eye disease: pathogenesis and treatment. *Ophthalmologica* 2010;224:199. [PMID: 19940525]
- Stiebel-Kalish H *et al.*: Treatment modalities for Graves' ophthalmopathy: systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2708. [PMID: 19491222]
- Subramanian PS, Williams ZR: Arteriovenous malformations and carotid-cavernous fistulae. *Int Ophthalmol Clin* 2009;49:81. [PMID: 19584623]
- Suvajac G, Stojanovich L, Milenkovich S: Ocular manifestations in antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev* 2007;6:409. [PMID: 17537387]
- Uretsky S: Surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:451. [PMID: 19687737]
- Usui Y, Goto H: Overview and diagnosis of acute retinal necrosis syndrome. *Semin Ophthalmol* 2008;23:275. [PMID: 18584564]
- Vannucchi G *et al.*: Graves' orbitopathy activation after radioactive iodine therapy with and without steroid prophylaxis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:3381. [PMID: 19567525]
- Wong TY, Mitchell P: The eye in hypertension. *Lancet* 2007;369:425. [PMID: 17276782]
- Wong TY *et al.*: Rates of progression in diabetic retinopathy during different time periods: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2009;32:2307. [PMID: 19940227]
- Yau JW *et al.*: Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management. *Intern Med J* 2008;38:904. [PMID: 19120547]
- Zeboulon N, Douados M, Gossec L: Prevalence and characteristics of uveitis in spondyloarthropathies: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 2008;67:955. [PMID: 17962239]
- Zierhut M *et al.*: MMF and eye disease. *Lupus* 2005;14:s50. [PMID: 1580393]

Enfermedades inmunológicas de los ojos

16

Toby Y.B. Chan, MD, BSc; William G. Hodge, MD, MPH, PhD, FRCSC

Las manifestaciones oculares son una característica común de las enfermedades inmunológicas aunque, de forma paradójica, los ojos son también un sitio de privilegio inmunológico. La propensión para que la enfermedad inmunológica afecte a los ojos deriva de varios factores, incluyendo la rica vascularización de la úvea, la tendencia de los complejos inmunes a depositarse en varios tejidos oculares y la exposición de la membrana mucosa de la conjuntiva a los alérgenos ambientales. Los trastornos inflamatorios de los ojos son más obvios (y a menudo más dolorosos) que los de otros órganos, como la tiroides y los riñones.

Las enfermedades inmunológicas de los ojos pueden dividirse en dos categorías principales: las mediadas por anticuerpos y por células. Como es el caso en otros órganos, en los ojos hay gran oportunidad de interacción de estas dos variantes.

ENFERMEDADES DEPENDIENTES Y MEDIADAS POR ANTICUERPOS

Antes de concluir que una enfermedad de los ojos depende de anticuerpos, deben cumplirse los siguientes criterios:

1. Debe haber evidencia de anticuerpos específicos en el suero o las células plasmáticas del paciente.
2. Debe identificarse el antígeno y, de ser posible, caracterizarse.
3. Debe demostrarse que el mismo antígeno produce respuesta inmunológica en los ojos de animales de experimentación y los cambios patológicos producidos en dicho animal deben ser similares a los observados en el humano.
4. Debe ser posible producir lesiones similares en los animales sensibilizados pasivamente con suero de un animal afectado, a pesar de la aplicación de los antígenos específicos.

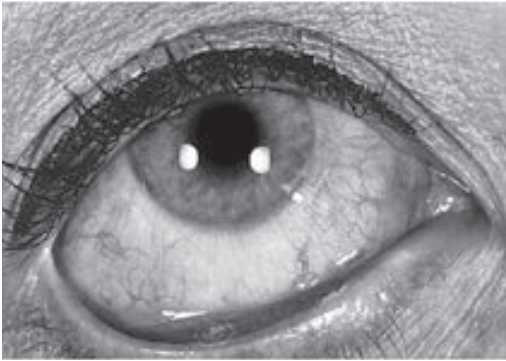
A menos que se satisfagan todos los criterios anteriores, debe pensarse que la enfermedad es *posiblemente* dependiente de anticuerpos.

En tales circunstancias, la enfermedad puede catalogarse como mediada por anticuerpos si sólo se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Hay anticuerpos para un antígeno en cantidades más elevadas en los líquidos oculares que en el suero (después de hacer ajustes en las cantidades totales de inmunoglobulinas en cada líquido).
2. Están presentes acumulaciones anormales de células plasmáticas en la lesión ocular.
3. Existen acumulaciones anormales de inmunoglobulinas en el sitio de la enfermedad.
4. Se fija complemento por inmunoglobulinas en el sitio de la enfermedad.
5. Hay acumulación de eosinófilos en el sitio enfermo.
6. La enfermedad ocular se asocia con un padecimiento inflamatorio en alguna otra región del cuerpo en la cual se demostró dependencia de anticuerpos o fue fuertemente sugerida.

CONJUNTIVITIS POR FIEBRE DEL HENO (VÉASE TAMBIÉN CAPÍTULO 5)

Se caracteriza por edema e hipertermia de la conjuntiva y párpados (figura 16-1) por picazón, que está siempre presente, y lagrimeo. Coexiste a menudo con picazón asociada en la nariz además de rinorrea. La conjuntiva aparece pálida y abultada por el edema intenso, que a menudo es de aparición rápida. Puede haber incidencia estacional distintiva, pues los enfermos pueden determinar con precisión la fecha de aparición de los síntomas en el mismo periodo de cada año. Por lo general, esa época corresponde a la liberación de polen por hierbas, árboles o semillas específicas.



▲ **Figura 16-1.** Conjuntivitis por fiebre del heno. Nótese el edema e hiperemia de la conjuntiva. (Cortesía de M. Allansmith y B. McClellan.)

► Patogénesis inmunológica

La conjuntivitis por fiebre del heno es uno de los pocos trastornos inflamatorios del ojo donde se ha determinado en forma definitiva la dependencia de anticuerpos. Se le reconoce como una forma de enfermedad atópica con susceptibilidad hereditaria implicada. La IgE (anticuerpo reagínico) está unida a los mastocitos que yacen debajo del epitelio de la conjuntiva. El contacto del antígeno ofensor con la IgE libera sustancias vasoactivas, sobre todo leucotrienos e histamina, lo que resulta en vasodilatación y quemosis.

Se demostró la función de los anticuerpos circulantes al polen de la ambrosía en la patogénesis de la conjuntivitis por fiebre del heno, mediante la transferencia pasiva del suero de una persona hipersensible a otra no sensible. Al exponerse al polen ofensor, el individuo no sensible reaccionó con los signos típicos de la conjuntivitis por fiebre del heno.

► Diagnóstico inmunológico

Las víctimas de conjuntivitis por fiebre del heno muestran muchos eosinófilos en raspados del epitelio conjuntival teñidos con Giemsa y ésta es la prueba más usada para confirmar el diagnóstico. Cuando se hace la prueba de raspado en la piel con extracto de polen más otros antígenos ofensores, se obtiene una respuesta inmediata con verdugones y erupciones. Las biopsias de la piel en los sitios de las pruebas muestran el cuadro completo de una reacción de Arthus, con deposición de complejos inmunes en las paredes de los vasos dérmicos. La anafilaxia cutánea pasiva puede usarse también para demostrar la presencia de anticuerpos circulantes.

► Tratamiento inmunológico

La inmunoterapia con incremento paulatino de las dosis con extractos de polen u otros alergenos sospechosos administrados por vía sublingual o inyectados bajo la piel parece

disminuir la gravedad de las manifestaciones alérgicas en algunos individuos. Se cree que el mecanismo es la producción de anticuerpos bloqueadores en respuesta a la inyección de dosis pequeñas y escalonadas del antígeno. A pesar de algún beneficio en el tratamiento de alergias respiratorias, la inmunoterapia no parece ser eficaz en el tratamiento de la conjuntivitis por fiebre del heno. Además, se han visto reacciones anafilactoides agudas por la aplicación demasiado entusiasta de la inmunoterapia. Los antihistamínicos tópicos y estabilizadores de los mastocitos son las bases del tratamiento. En ocasiones pueden usarse corticosteroides leves en casos persistentes.

En el capítulo 5 se discuten otras formas de tratamiento.

CONJUNTIVITIS VERNAL Y QUERATOCONJUNTIVITIS ATÓPICA (VÉASE TAMBIÉN CAPÍTULO 5)

Estas dos enfermedades también pertenecen al grupo de los trastornos atópicos. Ambas se caracterizan por comezón y lagrimeo de los ojos, pero son más crónicas que la conjuntivitis por fiebre del heno. Aún más, ambas resultan en modificaciones estructurales de los párpados y conjuntiva, en especial la queratoconjuntivitis atópica.

La **conjuntivitis vernal** afecta de manera característica a los niños y adolescentes. Su incidencia disminuye de forma abrupta después de la segunda década de la vida. Como la conjuntivitis por fiebre del heno, la vernal ocurre sólo en los meses cálidos del año. Muchos pacientes viven en climas cálidos y secos. La enfermedad suele producir papilas gigantes ("adoquinadas") en la conjuntiva tarsal (figura 16-2). El epitelio queratinizado de esas papilas puede



▲ **Figura 16-2.** Papilas gigantes ("adoquinado") en la conjuntiva tarsal de un paciente con conjuntivitis vernal.

raspar la córnea subyacente, dando origen a quejas de sensación de cuerpo extraño o aun produciendo pérdida franca del epitelio ("úlceras en escudo"). Por otro lado, en algunos individuos esta enfermedad afecta la región límbica, produciendo el engrosamiento gelatinoso característico de la conjuntiva límbica, muchas veces asociada con acumulaciones blanquecinas de eosinófilos y células epiteliales descamadas ("puntos de Horner-Trantas").

La **queratoconjuntivitis atópica** afecta a individuos de todas las edades y no tiene incidencia específica estacional. La piel de los párpados tiene apariencia seca y escamosa. La conjuntiva es pálida y gruesa. Ésta y la córnea pueden desarrollar cicatrices en las etapas tardías de la enfermedad. La blefaritis por estafilococo, manifestada por escamas y costras en los párpados, por lo común complica esta enfermedad. Los pacientes son también más susceptibles a las infecciones por herpes simple ocular, cataratas y desprendimiento retiniano.

Aunque las variedades vernal y atópica pueden tener el mismo espectro, a menudo pueden diferenciarse. La atópica puede ocurrir en pacientes mayores y hay poca o ninguna exacerbación estacional. Las papilas son más pequeñas que en la vernal y también se encuentran con frecuencia en la conjuntiva palpebral inferior y superior. Incluso, la vascularización corneal y la formación de cicatrices conjuntivales son mucho más comunes en la variedad atópica. Por último, en la forma atópica, los eosinófilos en los frotis son menos numerosos y a menudo poco desgranulados.

► Patogénesis inmunológica

En ambos trastornos el anticuerpo reagínico (IgE) se fija a los mastocitos subepiteliales. Se piensa que el contacto entre el antígeno ofensor y la IgE precipita la desgranulación del mastocito, lo que a su vez permite la liberación de aminas vasoactivas en los tejidos. Es poco posible, sin embargo, que sólo la acción de los anticuerpos sea responsable, ya que (cuando menos en el caso de las papilas de la conjuntivitis vernal) hay gran infiltración papilar por células mononucleares. Además, la fiebre del heno y el asma ocurren con más frecuencia en pacientes con conjuntivitis vernal y queratoconjuntivitis atópica que en la población general. Estos y otros hallazgos sugieren que la desregulación de las células T también tiene participación importante en la patogénesis de las conjuntivitis vernal y atópica.

► Diagnóstico inmunológico

Los pacientes con queratoconjuntivitis atópica y conjuntivitis vernal muestran por lo general grandes cantidades de eosinófilos en los raspados conjuntivales. Las pruebas dérmicas con extractos de alimentos, pólenes y varios otros antígenos revelan una reacción de verdugón y enrojecimiento dentro de una hora después de la prueba, pero no se conoce el significado de esas reacciones. Más aún, en estos casos se desconoce la identidad exacta de los antígenos incitantes.

► Tratamiento inmunológico

Es útil evadir los alérgenos (si se conocen). Objetos como plumas de pato, caspa de animales y ciertas proteínas de los alimentos (albúmina del huevo y otras) son posibles agravantes. Ha sido muy difícil demostrar la existencia de alérgenos específicos en el caso de la enfermedad vernal, aunque algunos investigadores creen que sustancias como los pólenes de hierba de centeno pueden ser los causantes. Para los enfermos con conjuntivitis vernal es útil la instalación de un acondicionador de aire en la casa o la mudanza a un clima fresco y húmedo.

Otros tratamientos se consignan en el capítulo 5.

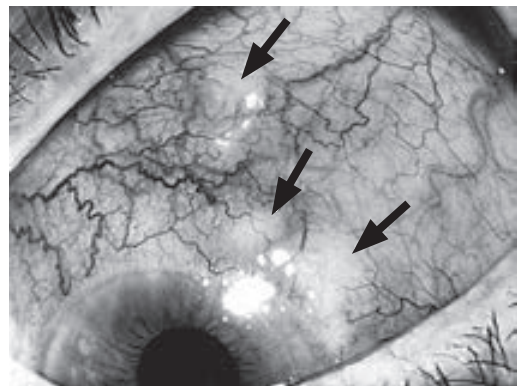
ENFERMEDADES ARTICULARES QUE AFECTAN LOS OJOS

Los trastornos de esta categoría son muy variables en sus manifestaciones clínicas, pues dependen de la enfermedad y edad del paciente. La **uveítis** y **escleritis** (véase capítulo 7) son las manifestaciones oculares principales asociadas con las enfermedades articulares.

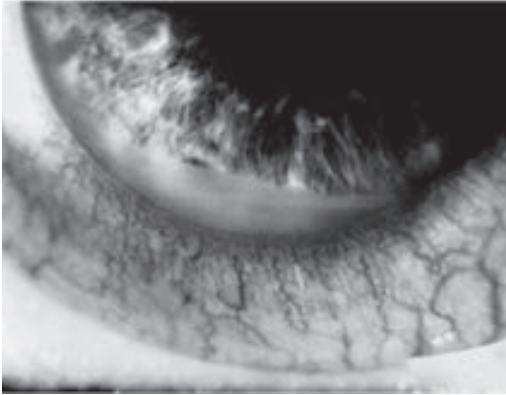
La **artritis reumatoide** de aparición en el adulto puede acompañarse con escleritis aguda (figura 16-3) o epiescleritis, pero muy pocas veces con uveítis (también véase capítulo 7). El subgrupo oligoarticular de la **artritis idiopática juvenil**, que más comúnmente afecta a mujeres con anticuerpos antinucleares positivos, se acompaña por lo regular con iridociclitis de uno o ambos ojos (véase capítulos 7, 15 y 17).

La **espondilitis anquilosante** afecta con más frecuencia a mujeres y su aparición es en la segunda a sexta décadas de vida. Puede acompañarse con iridociclitis de aparición aguda, a menudo con fibrina en la cámara anterior (figura 16-4).

La **artritis reactiva (síndrome de Reiter)** afecta con más frecuencia a los varones. El primer ataque de infla-



▲ **Figura 16-3.** Nódulos esclerales (flechas) en un paciente con artritis reumatoide. (Cortesía de S. Kimura.)



▲ **Figura 16-4.** Iridociclitis aguda en un paciente con espondilitis anquilosante. Nótese el coágulo de fibrina en la cámara anterior.

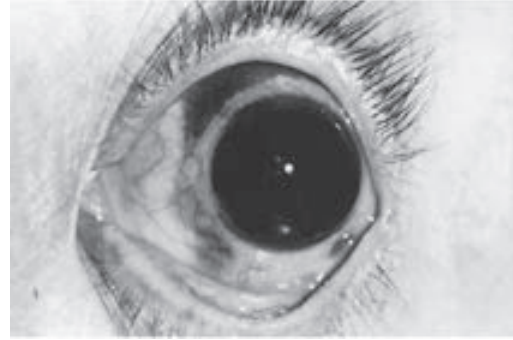
mación ocular consiste por lo general en conjuntivitis papilar autolimitada. Le sigue, en un intervalo muy variable, la aparición de uretritis inespecífica e inflamación en una o más de las articulaciones que soportan peso. Los ataques subsecuentes de inflamación ocular pueden consistir en iridociclitis aguda de uno o ambos ojos, en ocasiones con hipopión (figura 16-5).

► Patogénesis inmunológica

El factor reumatoide, un autoanticuerpo IgM dirigido contra la IgG del paciente, puede tener participación muy importante en la patogénesis de la artritis reumatoide. La unión del anticuerpo IgM con la IgG es seguida por fijación del complemento en el tejido y atracción de leucocitos y plaquetas a esta área. Se cree que la causa de la formación del nódulo reumatoide en la esclerótica y en cualquier otra



▲ **Figura 16-5.** Iridociclitis aguda con hipopión en un paciente con artritis reactiva (síndrome de Reiter).



▲ **Figura 16-6.** Adelgazamiento de la esclerótica en un paciente con artritis reumatoide. Nótese el color oscuro de la úvea subyacente.

parte del cuerpo es la vasculitis oclusiva resultante de esta cadena de eventos. Se piensa que la oclusión de vasos que aportan nutrientes a la esclerótica es responsable de la “desaparición” de la colágena de la esclerótica característica de la artritis reumatoide (figura 16-6).

Mientras esta explicación puede ser suficiente para los pacientes con artritis reumatoide, los enfermos con complicaciones oculares por la artritis juvenil idiopática, espondilitis anquilosante y artritis reactiva por lo general presentan pruebas negativas para el factor reumatoide, de manera que es necesario buscar otras explicaciones.

Por fuera del mismo globo ocular, se demostró que la glándula lagrimal está bajo el ataque de anticuerpos circulantes. La destrucción de células acinares dentro de ésta (también se ven afectadas las glándulas salivales) y la invasión glandular por células mononucleares resultan en disminución de la secreción de lágrimas. La combinación de ojos y boca secos (queratoconjuntivitis seca y xerostomía, respectivamente) se conoce como **síndrome de Sjögren** (véase capítulo 15).

Cada vez hay más evidencias que indican que los antecedentes inmunogenéticos de ciertos pacientes participan en formas diferentes en la expresión de su enfermedad ocular inflamatoria. El análisis del sistema de antígenos HLA muestra que la incidencia del HLA-B27 es significativamente mayor en pacientes con espondilitis anquilosante y artritis reactiva que lo que podría esperarse sólo por la casualidad. Se desconoce la forma en que este antígeno controla las respuestas inflamatorias específicas. Otra enfermedad HLA con asociación bien establecida incluye el HLA-A11 en la oftalmía simpática, HLA-A29 en coroidopatía multifocal (en perdigonada o *birdshot*), HLA-B51 en el síndrome de Behçet y HLA-B7 en la histoplasmosis macular. Sin embargo, no está claro si estas asociaciones HLA son indicativas de casualidad o sólo marcadores de la unión estrecha de otros genes que son responsables de enfermedades.

► Diagnóstico inmunológico

El factor reumatoide puede detectarse en el suero por algunas pruebas estándar que comprenden la aglutinación de eritrocitos o partículas de látex recubiertos con IgG. Desafortunadamente, la prueba del factor reumatoide no es positiva en la mayoría de afecciones reumáticas aisladas de los ojos.

Pueden determinarse los tipos de HLA de individuos con sospecha de tener espondilitis anquilosante y enfermedades relacionadas. El HLA-B27 se asocia con espondilitis anquilosante y artritis reactiva. La placa de rayos X del área sacroilíaca es un procedimiento valioso de selección que puede mostrar evidencia de espondilitis antes de la aparición de dolor en la espalda en pacientes con la forma característica de iridociclitis.

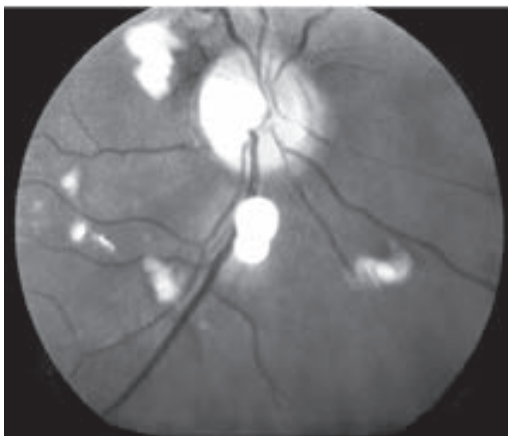
OTRAS ENFERMEDADES OCULARES MEDIADAS POR ANTICUERPOS (VÉASE TAMBIÉN CAPÍTULO 15)

Las siguientes enfermedades mediadas por anticuerpos son encontradas con poca frecuencia por el oftalmólogo clínico.

El **lupus eritematoso sistémico** se asocia con la presencia de anticuerpos circulantes contra el ADN que producen vasculitis oclusiva de la capa de fibras nerviosas de la retina. Se manifiesta como manchas algodonsas (figura 16-7).

El **pénfigo vulgar** produce bulas intraepiteliales dolorosas de la conjuntiva. Se asocia con la presencia de anticuerpos circulantes contra un antígeno intracelular que se localiza entre las células profundas del epitelio conjuntival.

El **penfigoide cicatrizal** se caracteriza por bulas subepiteliales de la conjuntiva. En las etapas crónicas de la enfermedad, la contracción cicatrizal de la conjuntiva puede



▲ **Figura 16-7.** Manchas algodonsas en la retina de un paciente con lupus eritematoso sistémico.

resultar en sequedad grave de los ojos, cicatrización de la córnea y, por último, ceguera. El penfigoide se asocia con depósitos locales de anticuerpos tisulares dirigidos contra uno o más antígenos localizados en la membrana basal del epitelio. A menudo es necesario el tratamiento inmunosupresor sistémico en las etapas progresivas de la enfermedad.

La **uveítis inducida por el cristalino** es un trastorno raro que puede asociarse con anticuerpos circulantes contra las proteínas del cristalino. Se ve en individuos cuyas cápsulas del cristalino son permeables a estas proteínas como resultado de traumatismos u otras enfermedades (véase capítulo 7). Se cree que la anatomía del cristalino secuestra antígenos durante la maduración del sistema inmunológico, evitando el desarrollo de tolerancia.

ENFERMEDADES MEDIADAS POR CÉLULAS

Este grupo de padecimientos parece asociarse con inmunidad mediada por células o hipersensibilidad retardada. Varias estructuras del ojo son invadidas por células mononucleares en respuesta a uno o más estímulos antigénicos crónicos. En el caso de infecciones crónicas como la tuberculosis, lepra, toxoplasmosis y herpes simple, el estímulo antigénico fue identificado claramente como un agente infeccioso en el tejido ocular. Con frecuencia tales infecciones se asocian con reactividad retardada de las pruebas dérmicas después de inyección intradérmica de un extracto del microorganismo.

Más intrigantes pero menos bien entendidas son las enfermedades granulomatosas de los ojos, para las cuales no se ha encontrado una causa infecciosa. Se cree que representan procesos tal vez autoinmunes mediados por células, pero su origen permanece oscuro.

El **síndrome de Stevens-Johnson** y la **necrólisis epidérmica tóxica** (la variante más extensa de la misma enfermedad) son más comúnmente incitadas por fármacos como las sulfonamidas, pero las infecciones por micoplasma o infecciones virales pueden ser responsables. También el **eritema multiforme**, que suele ser precipitado por infecciones agudas, más a menudo por infección recurrente por herpesvirus simple, causa lesiones membranosas en piel y mucosas. Este último puede conducir a conjuntivitis cicatrizal, con el potencial de sequedad y cicatrización corneal grave. La patogénesis de estas tres entidades es citotoxicidad mediada por células, dirigida sobre todo contra los queratinocitos.

SARCOIDOSIS OCULAR

Se caracteriza por panuveítis con afectación inflamatoria ocasional del nervio óptico, conjuntiva y vasos sanguíneos de la retina (véase capítulos 7 y 15).

► Patogénesis inmunológica

Aunque se han sugerido muchas infecciones o causas alérgicas como causantes de la sarcoidosis, ninguna está confir-

mada. Los granulomas no caseificantes se ven en la úvea, nervio óptico, conjuntiva y estructuras anexas de los ojos así como en cualquier otra parte del cuerpo. La presencia de macrófagos y células gigantes sugiere que esa sustancia en particular está siendo fagocitada. Algunos estudios sugieren que la infección por micobacterias es un factor etiológico.

Los pacientes con sarcoidosis son por lo general anérgicos a extractos de los antígenos microbianos comunes, como los de las paperas, tricofitos, *Candida* y *Mycobacterium tuberculosis*. Como en otros procesos linfoproliferativos, como la enfermedad de Hodgkin y leucemia linfocítica crónica, esto puede representar la supresión de la actividad de las células T, de manera que no pueden suceder las respuestas normales de hipersensibilidad retrasada a antígenos comunes. Mientras tanto, las inmunoglobulinas circulantes son por lo general detectables en el suero en concentraciones más altas de lo normal.

► Diagnóstico inmunológico

No existe una prueba específica, sino que la evidencia más fuerte es la presencia de granulomas no caseificantes en la biopsia de un nódulo de la conjuntiva, lesión de la piel, glándula lagrimal o ganglio linfático crecido o en muestras obtenidas por broncoscopia. Son frecuentes las anomalías en las placas de rayos X del tórax, usualmente linfadenopatías hiliares bilaterales, y a menudo dirigen otras investigaciones. El escaneo con galio puede ser positivo. Las pruebas negativas a diversos antígenos a los cuales se sabe que el paciente ha estado expuesto, por ejemplo la tuberculina, son altamente sugestivas. La elevación de la enzima sérica convertidora de angiotensina es más útil para vigilar la actividad de la enfermedad que para hacer el diagnóstico.

► Tratamiento

Véase capítulo 15.

OFTALMÍA SIMPÁTICA Y SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Estos dos trastornos se tratan juntos porque comparten varias características. Se piensa que ambos representan fenómenos autoinmunes que afectan estructuras pigmentadas de los ojos y piel, y ambos pueden dar origen a síntomas meníngeos.

► Datos clínicos

La **oftalmía simpática** es la inflamación en el segundo ojo después que el otro fue dañado por una lesión penetrante. En la mayoría de los casos, alguna parte de la úvea del ojo lesionado se expuso a la atmósfera por cuando menos una hora. El ojo no lesionado o "simpatizante" desarrolla signos menores de uveítis anterior tras un periodo que va de dos semanas a muchos años. Sin embargo, la inmensa mayoría de los casos ocurre dentro del primer año. Como resultado

de la inflamación del cuerpo ciliar, los síntomas que aparecen primero son manchas flotantes y pérdida del poder de acomodación. La enfermedad puede progresar a iridociclitis grave con dolor y fotofobia. Sin embargo, el ojo suele permanecer relativamente indoloro mientras la inflamación se extiende por toda la úvea. Por lo común, la retina permanece sin afectación, excepto por el recubrimiento perivascular por células inflamatorias. Puede haber lesiones coroidales que representan las manifestaciones macroscópicas de los nódulos de Dalen-Fuchs (véase más adelante, en este capítulo). Pueden ocurrir tumefacción del nervio óptico y glaucoma secundario. La enfermedad puede acompañarse con vitíligo (placas de despigmentación de la piel) y poliosis (canas) de las pestañas. Por razones desconocidas, la incidencia de esta enfermedad ha disminuido en las últimas décadas.

El **síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada** consiste en inflamación de la úvea de uno o ambos ojos caracterizada por iridociclitis aguda, coroiditis irregular y desprendimiento seroso de la retina (véase capítulo 15). Empieza por lo general con un episodio febril agudo con cefalea, disacusia y en ocasiones vértigo. Se describe pérdida irregular o blanqueo del cabello de la cabeza en los primeros meses de la enfermedad. El vitíligo y la poliosis están casi siempre presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico. Aunque la iridociclitis inicial puede involucrar con rapidez, la evolución posterior de la enfermedad es a menudo indolente, con desprendimiento de retina en forma tardía y trastornos visuales significativos.

► Patogénesis inmunológica

En ambos padecimientos, en los ojos, piel y cabello se provoca hipersensibilidad retardada a estructuras que contengan melanina. Los materiales solubles de los segmentos externos de la capa de fotorreceptores de la retina (antígenos-S retinianos) fueron incriminados como los posibles antígenos. Los pacientes con síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada tienen por lo general ancestros de Asia del Sur, lo que sugiere predisposición inmunogenética para la enfermedad.

Las secciones histológicas del ojo traumatizado de un paciente con oftalmía simpática pueden mostrar infiltración uniforme de la mayoría de la úvea por linfocitos, células epitelioides y células gigantes. La retina suprayacente está característicamente intacta, pero pueden protruir nidos de células epitelioides a través de su epitelio pigmentario, originando los **nódulos de Dalen-Fuchs**. La inflamación puede destruir la anatomía de toda la úvea, dejando el globo ocular encogido y atrófico.

► Diagnóstico inmunológico

Se dice que las pruebas cutáneas con extractos solubles de tejido uveal humano o bovino provocan respuestas de hipersensibilidad retrasada en estos pacientes. Algunos investigadores mostraron que los linfocitos cultivados de pacientes con estas dos enfermedades sufren transformación a linfoblastos *in vitro* cuando se agregan extractos de úvea al medio

de cultivo. Se han encontrado anticuerpos circulantes contra antígenos uveales en pacientes con estas enfermedades, pero tales anticuerpos se encuentran en cualquier paciente con uveítis de larga evolución, incluyendo aquellos que sufren varias entidades infecciosas. El líquido cefalorraquídeo de los pacientes con el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada puede mostrar en etapas tempranas cantidades aumentadas de células mononucleares y proteínas elevadas. El tratamiento de ambos trastornos requiere cuando menos esteroides sistémicos y a menudo terapia inmunosupresora oral.

OTRAS ENFERMEDADES CON INMUNIDAD CELULAR

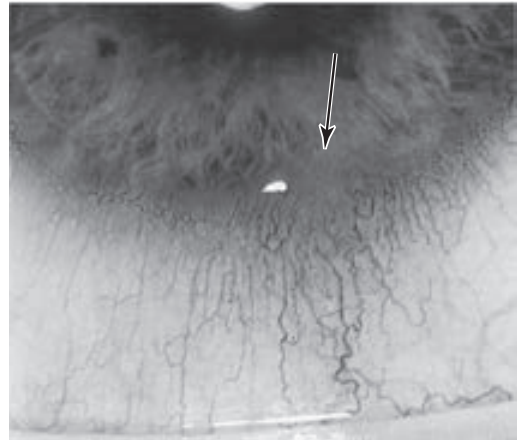
La **arteritis de células gigantes** (arteritis temporal) (véase capítulo 15) puede tener efectos desastrosos en el ojo. El trastorno se presenta en individuos añosos, por lo general con cefalea y numerosas quejas sistémicas, incluyendo polimialgia reumática. Las complicaciones oculares incluyen neuropatía óptica isquémica anterior y oclusión de la arteria central de la retina. Tales pacientes tienen tasa de segmentación elevada. La biopsia de la retina en la región temporal revela infiltración extensa de la pared del vaso con células gigantes y mononucleares.

La **poliarteritis nodosa** (véase capítulo 15) es una vasculitis que afecta sobre todo vasos de pequeño a mediano calibre. Puede afectar los segmentos anterior y posterior del ojo. Las córneas de tales pacientes pueden mostrar adelgazamiento periférico e infiltración celular. Los vasos de la retina y ciliares revelan inflamación necrosante extensa caracterizada por la presencia de eosinófilos, células plasmáticas e infiltración de linfocitos.

La **granulomatosis de Wegener** es otra vasculitis sistémica con manifestaciones oculares potenciales. En este trastorno, la inflamación granulomatosa necrosante afecta sobre todo el tracto respiratorio superior y los riñones. La afectación oftálmica consiste por lo general en queratitis y escleritis ulcerativa periférica, pero puede ocurrir vasculitis de la retina. La presencia de un patrón citoplásmico de anticuerpos antineutrófilos citoplásmicos (C-ANCA, por sus siglas en inglés) es útil para hacer el diagnóstico.

La **enfermedad de Behçet** (véase capítulo 15) tiene un lugar incierto en la clasificación de los trastornos inmunológicos. Se caracteriza por iridociclitis recurrente con hipopión y vasculitis oclusiva de los vasos retinianos. Aunque tiene muchas de las características de una enfermedad con hipersensibilidad retrasada, las alteraciones drásticas de las concentraciones séricas del complemento al principio de un ataque sugieren un trastorno de complejos inmunes. Además, en fecha reciente se detectaron concentraciones altas de complejos inmunes circulantes en pacientes con esta enfermedad. La mayoría de enfermos con síntomas oculares es positiva para HLA-B51 (un subtipo de HLA-B5) y tienen ancestros del este mediterráneo o sureste de Asia.

La **dermatitis de contacto** de los párpados es una enfermedad menor causada por hipersensibilidad retrasada.



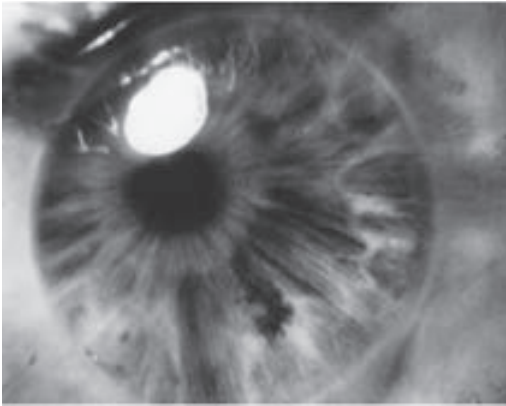
▲ **Figura 16-8.** Flictenula (flecha) en el margen de la córnea. (Cortesía de P. Thygeson.)

da. Los medicamentos tópicos como la brimonidina y atropina, conservadores de las gotas oculares, cosméticos perfumados, materiales en lentes de plástico y otros agentes pueden actuar como el hapteno sensibilizador. El párpado inferior se afecta más que el superior cuando el agente sensibilizador se aplica en forma de gotas. Es característica la afectación periorbitaria con lesiones dérmicas eritematosas vesiculares y pruriginosas.

La **queratoconjuntivitis flictenular** (figura 16-8) representa una respuesta de hipersensibilidad retardada a ciertos antígenos microbianos, en especial los de *M. tuberculosis* y *Staphylococcus aureus* (véase capítulos 5 y 6).

REACCIONES A LOS INJERTOS DE CÓRNEA (FIGURA 16-9)

La ceguera causada por opacidad o distorsión de la porción central de la córnea es una enfermedad remediable. Si todas las otras estructuras del ojo están intactas, un paciente cuya visión está trastornada sólo por opacidad corneal puede esperar gran mejoría por un injerto de córnea clara en el área enferma (véase capítulo 6). Los traumatismos, incluyendo las quemaduras químicas, son una de las causas más comunes de opacidad central de la córnea. Otras incluyen cicatrices de queratitis herpética, disfunción celular endotelial con edema corneal crónico (incluyendo queratopatía con bulas seudofáquicas y distrofia de Fuchs), queratocono y opacidades de injertos previos fracasados. Todos estos trastornos son indicaciones para los injertos de córnea, suponiendo que el ojo del paciente ya no esté inflamado y a la opacidad se le haya permitido el tiempo máximo para resolución espontánea (por lo general seis a 12 meses). En Estados Unidos se realizan al año más de 40 000 injertos de córnea, de los cuales se espera que 90% produzcan resultados benéficos.



▲ **Figura 16-9.** Una córnea gravemente cicatrizada por queratoconjuntivitis crónica atópica, en la cual se colocó un injerto central de córnea. Nótese qué tan distintos se aprecian los límites del iris a través del injerto transparente. (Reproducido, con autorización, de: Parslow TG *et al.* [ed]: *Medical Immunology*, 10a ed. McGraw-Hill, 2001.)

La córnea fue uno de los primeros tejidos humanos en ser trasplantados con éxito. El hecho de que los receptores de injertos corneales generalmente los toleran bien puede atribuirse a: 1) la ausencia de vasos sanguíneos o linfáticos en la córnea normal; 2) la escasez de células presentadoras de antígenos; 3) la expresión del ligando Fas por las células del endotelio y epitelio corneal, que induce apoptosis de las células inflamatorias, y 4) desviación inmunológica adquirida de la cámara anterior (ACAID, por sus siglas en inglés). La última es una serie de propiedades inmunológicas únicas de la cámara anterior que otorga al área del injerto el estatus de privilegio inmunológico. La expresión constitutiva local de la transformación del factor de crecimiento (TGF)- β es básica en ACAID al regular las reacciones de hipersensibilidad retrasada. Sin embargo, ocurren reacciones a los injertos corneales, en especial en individuos cuyas córneas han sido dañadas por enfermedades inflamatorias previas. Tales córneas pueden haber desarrollado linfáticos y vasos sanguíneos y poseer mayor cantidad de células presentadoras de antígenos, lo que provee canales aferentes y eferentes para reacciones inmunológicas en el injerto de córnea. El rechazo al injerto corneal es la causa principal de falla.

Aunque se han hecho intentos para trasplantar córneas de otras especies en ojos humanos (xenoinjertos), sobre todo en países donde no está disponible el material humano por razones religiosas, la mayoría de injertos de córnea se toman de ojos humanos (aloinjertos). Excepto en el caso de gemelos idénticos, tales injertos siempre representan el implante de tejidos extraños dentro de un sitio donador; entonces, siempre existe la posibilidad de rechazo al injerto por la respuesta inmunológica a un cuerpo extraño.

La córnea es una estructura con tres capas compuesta de un epitelio superficial, un estroma de colágeno oligocelular y un endotelio de una sola capa celular. Aunque la superficie del epitelio puede estar mudando y más tarde sea reemplazada por el epitelio del receptor, ciertos elementos del estroma y todo el endotelio del donador permanecen en su sitio el resto de la vida del paciente. Esto ha sido firmemente establecido por los marcadores del cromosoma sexual en células corneales cuando el donador y receptor son de sexos opuestos.

Existen diversos elementos extraños en injertos corneales que pueden estimular el sistema inmunológico del huésped para rechazar ese tejido. Además de las células estructurales y proteínas ya mencionadas, el estroma de la córnea es perfundido regularmente con IgG y albúmina sérica del donador, aunque ninguna de sus otras proteínas sanguíneas esté presente o exista sólo en pequeñas cantidades. Aunque esas proteínas séricas del donador se difunden con rapidez en el estroma del receptor y por tanto son removidas del sitio del injerto, en teoría son inmunogénicas.

En general, el endotelio es más importante que el epitelio o estroma al estimular el rechazo del injerto corneal. Cuando es posible, la cirugía de injerto se limita a la queratoplastia lamelar, en la cual se trasplantan el epitelio y estroma pero no el endotelio; sin embargo, esto no previene en su totalidad el rechazo del injerto.

La incompatibilidad HLA entre el donador y receptor es importante en la determinación de la supervivencia del injerto, en particular cuando el lecho corneal está vascularizado. Se sabe que la mayoría de las células del cuerpo poseen esos antígenos HLA, incluyendo las células endoteliales del injerto corneal y ciertas células del estroma (queratocitos). Está demostrado que el epitelio posee un antígeno no-HLA que se difunde en el tercio anterior del estroma. Entonces, aunque mucho del antígeno extraño pueda eliminarse por remoción intencionada del epitelio al momento de injertar, la cantidad de antígeno que ya difundió en el estroma es automáticamente transportada al receptor.

A pesar de que numerosos estudios analíticos apoyan la importancia de la incompatibilidad HLA en el rechazo al injerto de córnea, un estudio multicéntrico no encontró utilidad en la tipificación de HLA en injertos de alto riesgo. En este estudio, el tipo sanguíneo ABO sí proveyó efecto protector leve en casos de alto riesgo. Estudios más recientes muestran los beneficios potenciales en la supervivencia del injerto corneal de los sistemas de igualación de HLA, originalmente desarrollados para el trasplante renal.

Los mecanismos humoral y celular han sido implicados en los rechazos al injerto de córnea. Es posible que los rechazos tempranos (dos a cuatro semanas después de la cirugía) sean reacciones de origen celular. Se encontraron linfocitos citotóxicos en el área limbal y estroma de los individuos afectados y la microscopía de fase *in vivo* reveló un ataque

en las células endoteliales injertadas por esos linfocitos. Sin embargo, las células CD8T de ratón montan respuestas vigorosas de rechazo con predominio de células inflamatorias como en la hipersensibilidad retrasada, indicando que las células T pueden ser esenciales en el rechazo del injerto. Los linfocitos que intervienen en el rechazo se mueven desde la periferia de la córnea, constituyendo lo que se llama “línea de rechazo” conforme se trasladan hacia el centro. La córnea del donador se vuelve edematosa conforme el endotelio se compromete por acumulación de células linfoides.

El rechazo tardío de un injerto corneal puede ocurrir muchas semanas a meses después del implante del tejido donador en el ojo receptor. Tales reacciones pueden estar mediadas por anticuerpos, ya que se han aislado anticuerpos citotóxicos de pacientes con antecedentes de reacciones múltiples al injerto en lechos corneales vascularizados. Esas reacciones de anticuerpo son dependientes del complemento y atraen leucocitos polimorfonucleares, que pueden formar anillos densos en la córnea en los sitios de deposición máxima de complejos inmunes. En experimentos en animales, se produjeron reacciones similares por xenoinjertos corneales, pero la intensidad de la reacción puede ser muy reducida al retirar el complemento del animal o al reducir su población de leucocitos por terapia con mecloretamina.

► Tratamiento

La base del tratamiento de las reacciones del injerto corneal es la terapia con corticosteroides. Estos medicamentos se aplican por lo general en forma de gotas oculares (p. ej., acetato de prednisolona al 1% cada hora) hasta abatir los signos clínicos. Dichos signos clínicos consisten en hipermemia conjuntival en la región prelimbal, córnea nublada, células y proteínas en la cámara anterior y precipitados queratínicos en el endotelio corneal. Entre más temprano se aplique el tratamiento, será más efectivo. Algunos casos pueden requerir corticosteroides sistémicos o perioculares además de terapia local a base de gotas. Los esteroides en altas dosis intravenosas pueden ser también eficaces si se usan antes de ocho días después de la aparición del rechazo. En ocasiones, la vascularización y opacificación de la córnea ocurren de forma tan rápida que anulan la terapia con corticosteroides, pero aun las situaciones más extremas se han revertido a veces por la terapia con esas sustancias. La ciclosporina oral se ha usado con éxito en el tratamiento del rechazo al injerto corneal y puede obtenerse algún beneficio con gotas de este producto.

Los pacientes con antecedentes de muchos rechazos previos a los injertos corneales o con alto riesgo de rechazo por otras razones se manejan en forma diferente, sobre todo si la enfermedad afecta el único ojo viable. Algunos cirujanos tal vez decidan buscar una compatibilidad estrecha de HLA entre donador y receptor. En algunos casos también se ha recurrido al pretratamiento del receptor con inmunosupresores como la aziatoprina, ciclosporina o, en fecha más reciente, mofetil micofenolato.

DESARROLLOS RECIENTES EN INMUNOTERAPIA

Mientras los iniciadores de las enfermedades oculares inflamatorias permanecen en muchos casos como sujetos de especulación, las complejas señales que intervienen en la respuesta inflamatoria están siendo elucidadas con rapidez. De importancia capital en muchos trastornos inflamatorios sistémicos y oculares son las reacciones inmunológicas mediadas por las células T y citocinas. Las terapias dirigidas contra éstas (inmunosupresores y modificadores de la respuesta biológica) ya se usan en clínica.

► Inmunosupresores

Incluyen antimetabolitos (aziatoprina, metotrexato y mofetil micofenolato), inhibidores de las células T (ciclosporina y tacrolimus) y agentes alquilantes (ciclofosfamida y clorambucilo). Los inhibidores de las células T, por ejemplo, son útiles en el tratamiento de enfermedades oculares alérgicas y ojos secos. El médico tratante debe estar al tanto de los efectos colaterales oculares y sistémicos de estos medicamentos, que se comentan en el capítulo 15.

► Modificadores de la respuesta biológica

Incluyen anticuerpos contra las citocinas o sus receptores. Los agentes anti-TNF α (influximab, adalimumab y etanercept), exitosos para tratar artritis reumatoide, han mostrado resultados promisorios en el control de uveítis. El daclizumab, un anticuerpo monoclonal contra la subunidad CD25 del receptor IL-2 en las células T, es efectivo para controlar en clínica ciertos tipos de uveítis. El rituximab (anticuerpo monoclonal quimérico contra el CD20 en las células B) reduce la inflamación en la oftalmopatía de Graves y granulomatosis de Wegener. Otros anticuerpos, como el anti-IL-12/23 y anti-IL-17, son eficaces para tratar la enfermedad de Crohn y artritis reumatoide. Falta por determinar su eficacia clínica en enfermedades oculares inmunológicas. Aparte de los anticuerpos, el interferón- α 2a, una citocina liberada en infecciones virales, ha logrado la remisión de la enfermedad de Behçet y otras formas de uveítis.

► Formas de administración

Para aumentar el efecto antiinflamatorio en los ojos y minimizar los efectos colaterales sistémicos, se han estudiado formas alternativas de administración de estos agentes (aparte de la oral e intravenosa). Se estudia un anticuerpo tópico anti-TNF α , ESBA105, por su viabilidad para tratar la inflamación ocular. El metotrexato intraocular ha demostrado mejoría en la visión y reducción del edema macular en pacientes con uveítis. Se investigan en estudios con animales los implantes sostenidos o continuos de inmunosupresores, así como las terapias genéticas virales y no virales intraoculares que administran agentes anticitocinas.

A pesar de los avances en el entendimiento de los mecanismos inmunorreguladores, falta descubrir el agente inmunoterapéutico perfecto. Con futuros descubrimientos de las funciones de componentes individuales en las vías inmunológicas, será posible mejorar el tratamiento de las enfermedades inmunológicas de los ojos.

BIBLIOGRAFÍA

- Andreoli CM, Foster CS: Vogt–Koyanagi–Harada disease. *Int Ophthalmol Clin* 2006;46:111. [PMID: 16770158]
- Bielory L, Friedlaender MH: Allergic conjunctivitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;28:43. [PMID: 18282545]
- Bohringer D *et al.*: Beneficial effect of matching at the HLA-A and -B amino-acid triplet level on rejection-free clear graft survival in penetrating keratoplasty. *Transplantation* 2004;77:417. [PMID: 14966417]
- Borchers AT *et al.*: Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Autoimmun Rev* 2008;7:598. [PMID: 18603022]
- Butrus S, Portela R: Ocular allergy: diagnosis and treatment. *Ophthalmol Clin North Am* 2005;18:485. [PMID: 16314214]
- Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 2005;50:364. [PMID: 15967191]
- Coster DJ, Williams KA: The impact of corneal allograft rejection on the long-term outcome of corneal transplantation. *Am J Ophthalmol* 2005;140:1112. [PMID: 16376660]
- Dahl R *et al.*: Efficacy and safety of sublingual immunotherapy with grass allergen tablets for seasonal allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:434. [PMID: 16890769]
- Damico FM, Kiss S, Young LH: Vogt–Koyanagi–Harada disease. *Semin Ophthalmol* 2005;20:183. [PMID: 16282153]
- Frew AJ *et al.*: Efficacy and safety of specific immunotherapy with SQ allergen extract in treatment-resistant seasonal allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:319. [PMID: 16461133]
- Hingorani M, Lightman S: Ocular cicatricial pemphigoid. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006;6:373. [PMID: 16954792]
- Jap A, Chee SP: Immunosuppressive therapy for ocular diseases. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:535. [PMID: 18854699]
- Jun J, Bielory L, Raizman MB: Vernal conjunctivitis. *Immunology Allergy Clin North Am* 2008;28:59. [PMID: 18282546]
- Koh MJ, Tay YK: An update on Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *Curr Opin Pediatr* 2009;21:505. [PMID: 19474732]
- Kumar S: Vernal keratoconjunctivitis. *Acta Ophthalmol* 2009;87:133. [PMID: 18786127]

- Leonardi A *et al.*: Case series of 406 vernal keratoconjunctivitis patients: a demographic and epidemiological study. *Acta Ophthalmol Scand* 2006;84:406. [PMID: 16704708]
- Mannon PJ *et al.*: Anti-interleukin-12 antibody for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 2004;351(20):2069. [PMID: 15537905]
- Niederhorn JY *et al.*: CD4+ T-cell-independent rejection of corneal allografts. *Transplantation* 2006;81:1171. [PMID: 16641604]
- Niederhorn JY *et al.*: Differential roles of CD8+ and CD8– T lymphocytes in corneal allograft rejection in 'high-risk' hosts. *Am J Transplant* 2006;6:705. [PMID: 16539627]
- Onal S *et al.*: Rituximab for remission induction in a patient with relapsing necrotizing scleritis associated with limited Wegener's granulomatosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2008;16(5):230. [PMID: 19065418]
- Ottiger M *et al.*: Efficient intraocular penetration of topical anti-TNF-alpha single-chain antibody (ESBA105) to anterior and posterior segment without penetration enhancer. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50(2):779. [PMID: 18757511]
- Paredes I, Ahmed M, Foster CS: Immunomodulatory therapy for Vogt–Koyanagi–Harada patients as first-line therapy. *Ocul Immunol Inflamm* 2006;14:87. [PMID: 16597537]
- Randleman JB, Stulting RD: Prevention and treatment of corneal graft rejection: current practice patterns (2004). *Cornea* 2006;25:286. [PMID: 16633028]
- Rosenbaum JT: An algorithm for the systemic evaluation of patients with uveitis: guidelines for the consultant. *Semin Arthritis Rheum* 1990;19:248. [PMID: 2181671]
- Schwartzman S, Fleischmann R, Morgan GJ Jr: Do anti-TNF agents have equal efficacy in patients with rheumatoid arthritis? *Arthritis Res Ther* 2004;6(Suppl 2):S3. [PMID: 15228615]
- Sopo SM *et al.*: Sublingual immunotherapy in asthma and rhinoconjunctivitis: systematic review of pediatric literature. *Arch Dis Child* 2004;89:620. [PMID: 15210490]
- Suhler EB *et al.*: A prospective trial of infliximab therapy for refractory uveitis: preliminary safety and efficacy outcomes. *Arch Ophthalmol* 2005;123:903. [PMID: 16009830]
- Taylor SR *et al.*: Intraocular methotrexate in the treatment of uveitis and uveitic cystoid macular edema. *Ophthalmology* 2009;116(4):797. [PMID: 19344827]
- Tsai ML *et al.*: Suppression of experimental uveitis by a recombinant adeno-associated virus vector encoding interleukin-1 receptor antagonist. *Mol Vis* 2009;15:1542. [PMID: 19693263]
- Van den Berg WB, Miossec P: IL-17 as a future therapeutic target for rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2009;5(10):549. [PMID: 19798029]
- Watson SL, Tuft SJ, Dart JK: Patterns of rejection after deep lamellar keratoplasty. *Ophthalmology* 2006;113:556. [PMID: 16581417]

Temas especiales de interés pediátrico

Douglas R. Fredrick, MD

17

La oftalmología pediátrica ofrece un reto particular al oftalmólogo, pediatra y médico familiar, respectivamente. Los síntomas son a menudo inespecíficos y el examen de rutina requiere modificación. El desarrollo del sistema visual durante la primera década de la vida conserva el potencial de ambliopía en respuesta a enfermedades oculares relativamente leves. Como consecuencia de que el desarrollo ocular refleja, a menudo, el crecimiento de órganos y tejidos del organismo como un todo, muchos defectos somáticos congénitos se encuentran en los ojos. En este contexto, resulta esencial la colaboración con especialistas de las áreas de pediatría, neurología y otros trabajadores de la salud para tratar dichos trastornos. Además, se requiere mucha colaboración para valorar las necesidades educacionales de cualquier niño con mala visión.

Los detalles de embriología y crecimiento posnatal, así como desarrollo de los ojos se tratan en el capítulo 1.

EXAMEN OCULAR EN EL NEONATO

A todos los neonatos se les debe examinar los ojos como parte del examen físico del recién nacido; en tal situación, el médico buscará la presencia del reflejo rojo en ambos ojos, anatomía ocular externa y simetría. El examen cuidadoso, inmediatamente después del nacimiento, puede revelar anomalías congénitas en cualquier órgano del cuerpo, esto último resultará en la necesidad de realizar investigaciones posteriores. En el cuadro 17-1 se describe cómo realizar un examen pediátrico.

Los instrumentos necesarios para la revisión ocular del recién nacido son una buena lámpara, oftalmoscopios directo e indirecto, lupa para magnificar el área que se explore, y, en ocasiones, una lámpara de hendidura portátil. La fenilefrina al 2.5% y ciclopentolato al 1% o tropicamida al 1% son generalmente seguros para provocar la dilatación pupilar en neonatos de término, incluso a estas concentraciones podrían presentarse efectos adversos en la presión sanguínea y en el funcionamiento gastrointestinal en los neonatos pre-

maturos, así como en pacientes con ojos claros; en tales casos debe usarse la combinación de ciclopentolato al 0.2% y fenilefrina al 1% (cyclomydril) para dilatar las pupilas.

Las pruebas con respuestas subjetivas están limitadas a la observación de la respuesta de seguimiento a un objetivo visual, lo más efectivo es la cara humana. La fijación visual y el hecho de seguir movimientos puede demostrarse en la mayoría de los bebés recién nacidos; sin embargo, algunos no demuestran fijación constante hasta que cumplen dos meses de edad. Para estos bebés, seguir el movimiento en sus primeros dos meses de vida puede resultar tosco y vacilante, además no debe esperarse que se parezca a los movimientos de búsqueda suave de los niños mayores y de los adultos.

► Inspección externa

A los párpados se les buscan posibles crecimientos, deformidades y movimientos asimétricos cuando se abren y cierran los ojos. Se consigna el tamaño absoluto y relativo de los globos oculares, así como posición y alineamiento, además del tamaño y el brillo de las córneas; asimismo, se examinan las cámaras anteriores para apreciar su claridad y la configuración del iris. También se constata el tamaño, posición y reacción a la luz de las pupilas. Estas últimas se encuentran relativamente dilatadas hasta las 29 semanas de gestación, en ese tiempo la respuesta pupilar a la luz se hace por primera vez aparente. De hecho, dicha respuesta no es una prueba confiable hasta las 32 semanas de gestación. Se observa anisocoria de 0.5 mm hasta en 20% de los recién nacidos. Es importante examinar con cuidado las pupilas de cualquier bebé con ptosis, en busca de posible anisocoria, como en el síndrome de Horner, que podría deberse a un neuroblastoma, de ahí la importancia para que el oftalmólogo haga el diagnóstico a tiempo.

► Examen oftalmoscópico

Con las pupilas sin dilatar, se obtiene algo de información con el uso del oftalmoscopio en una habitación con luz

Cuadro 17-1 Examen ocular pediátrico**Examen neonatal**

Examen externo de los ojos y confirmación de la presencia del reflejo rojo. En bebés que requieren examen para descartar retinopatía del prematuro (ROP) o con reflejo rojo anormal, dilate con fenilefrina al 2.5% o ciclopentolato al 1% o tropicamida al 1% en cada ojo 1 hora antes del examen. (En bebés con ojos poco pigmentados y neonatos prematuros se usa ciclopentolato al 0.2% y fenilefrina al 1% combinadas.) Poner especial atención a los discos ópticos y máculas; no es necesario el examen detallado de la periferia de las retinas, a menos de que el bebé esté en riesgo de ROP.

6 meses de edad

Probar la fijación y movimientos oculares. Buscar estrabismo.

4 años de edad

Probar la agudeza visual con letras de Snellen. Igualar optotipos HOVT o símbolos Lea. La agudeza visual debe ser normal (20/20 a 20/30).

Edad 5 a 16 años

Probar la agudeza visual a los cinco años de edad. Si es normal, probar la agudeza visual con la cartulina de Snellen cada dos años hasta los 16. La visión a color debe probarse a los 8 a 12 años de edad. No es necesario ningún otro examen ocular de rutina (por ejemplo, oftalmoscopia) si la agudeza visual y la inspección de los ojos son normales.

tenue, aunque sería ideal que todos los recién nacidos sean sometidos a examen con un oftalmoscopio con el fin de observar las pupilas dilatadas. El examen con dicho aparato demuestra cualquier opacidad en la córnea, cristalino o humor vítreo, así como anomalías en el fondo de ojo. En bebés prematuros, con frecuencia son visibles los remanentes de la túnica vasculosa *lentis*, ya sea enfrente del cristalino, atrás de él o en ambas posiciones.

Los remanentes usualmente involucionan para el tiempo en que el bebé llega a término, pero es raro que permanezcan y aparecen como una “telaraña” parcial o completa en la pupila. En otras ocasiones, los remanentes del sistema hialoideo primitivo no se absorben por completo, dejan un cono en el disco óptico que se proyecta hacia el humor vítreo —papila de Bermeister— o una cresta glótica en la parte posterior de la cápsula del cristalino que se denomina mancha de Mittendorf.

Es usual que no se observe la excavación fisiológica del disco en los niños prematuros, de hecho raramente se ve a término; para el caso de que se vea, resulta, por lo común, muy leve. En tales casos el disco óptico aparece gris, semejando atrofia del nervio óptico. Esta palidez relativa, sin embargo, cambia gradualmente a color rosa normal del adulto a los dos años de edad. En 30 a 45% de los recién nacidos se notifican hemorragias pre e intrarretinianas, que desaparecen por completo en pocas semanas sin que dejen disfunción visual.

EXAMEN OCULAR DE BEBÉS Y NIÑOS JÓVENES**► Prueba para determinar la agudeza visual**

Durante los primeros años, la agudeza visual debe valorarse como parte del examen general de cada niño. Es mejor no esperar hasta que este último sea lo suficientemente grande para reaccionar ante las cartulinas visuales, ya que éstas no proporcionan información precisa hasta la edad escolar.

Durante los primeros tres a cuatro años, las estimaciones de la visión se basan, en su mayor parte, en observaciones e informes acerca del comportamiento del niño durante el juego, así como sus interacciones con los padres y con otros niños. Desafortunadamente, a dicha edad es posible el desempeño visual aparentemente normal con relativa mala visión; de igual manera, el desempeño anormal tal vez refleja muy mala agudeza visual. La influencia de un trastorno visual en el desarrollo motor o social nunca debe descartarse. Las respuestas pupilares a la luz constituyen una forma importante para determinar la función visual, sólo son confiables para descartar disfunción completa de las vías visuales anteriores o pupilares eferentes. La capacidad para fijar y seguir un objetivo es mucho más informativa. El objeto debe ser apropiado para la edad del niño. El seguimiento binocular y los reflejos convergentes se examinan mejor, primero, para establecer la cooperación del niño. Cada ojo se debe observar por separado, de preferencia con oclusión del ojo contralateral con un parche adhesivo. La comparación del desempeño de ambos ojos otorga información importante acerca de las agudezas relativas. La resistencia a la oclusión de un ojo sugiere que se trata del ojo preferido; por tanto, el ojo contralateral debe tener comparativamente mala visión. Para casos de nistagmo latente —el nistagmo aumenta con presencia de oclusión de un ojo— es probable que el niño resienta la oclusión de cada ojo por el efecto del nistagmo sobre la agudeza visual. El nistagmo manifiesto puede ser indicativo de trastorno de la vía visual anterior u otra enfermedad en el sistema nervioso central. (Un estudio más a fondo del nistagmo se presenta en el capítulo 14.)

Después de los tres meses de edad, la presencia de estrabismo se detecta al examinar la posición relativa de las reflexiones de la luz por medio de la córnea, estas últimas podrían indicar mala visión en el ojo desviado, en particular si ese ojo no se mueve o es lento para la fijación de una luz al ocluir el ojo contralateral. (El estrabismo y sus características se trata más a fondo en el capítulo 12.)

Estas inferencias acerca del estado del desarrollo de los sistemas sensoriales pueden ahora aumentarse mediante las técnicas cuantitativas del nistagmo optocinético, métodos preferenciales de visión de elección forzada y respuestas visuales evocadas (véase capítulo 2). Aunque los potenciales evocados visuales sugieren que la agudeza visual del adulto se alcanza antes de los dos años de edad, esto es quizá una sobreestimación, aunque es probable que a los tres o cuatro años de edad se haga una evaluación más precisa (cuadro 17-2). Los métodos preferenciales para mirar, de elección

Cuadro 17-2 Desarrollo de la agudeza visual (aproximada)

Edad	Agudeza visual
2 meses	20/400
6 meses	20/100
1 año	20/50
3 años	20/20

forzada, han ganado popularidad como una confiable y relativamente fácil valoración de la agudeza visual en niños antes de que éstos aprendan a hablar, aun en el adolescente. Está técnica tiene, sin embargo, la tendencia de sobreestimar la agudeza visual para el caso de presencia de ambliopías.

Desde alrededor de los cuatro años de edad resulta posible suscitar respuestas subjetivas con el uso de la cartulina “E” iliterante, así como con el reconocimiento de figuras por el niño y la identificación de los símbolos Lea o de las cartas HOTV. Es usual que en el primero y segundo grados escolares se utilice la cartulina de Snellen. La estereoa-gudeza se desarrolla en la mayoría de los niños a partir de los tres meses de edad, pero, por lo general, no es posible su demostración clínica hasta los tres o cuatro años de edad. La ausencia de estereopsis, juzgada con la prueba de Random Dot “E” o mediante la prueba estéreo de Titmus, sugiere estrabismo o ampliopia, como resultado de ello debieran realizarse más investigaciones.

► Refracción

La refracción objetiva representa una parte importante de la revisión oftalmológica pediátrica, en especial si se observa alguna sugerencia de mala visión o estrabismo. En adolescentes esto último se debe hacer bajo situación de cicloplejía con el fin de vencer la tendencia del niño a buscar acomodo. En la mayoría de los casos, se aplican dos veces gotas de ciclofentano al 1% —separadas por un intervalo de 5 minutos— 30 minutos antes del examen, se obtendrá la cicloplejía suficiente pero podría requerirse el uso de atropina para el caso de que se halle presente el estrabismo convergente o si los ojos se encuentren muy pigmentados. En virtud de que las gotas de atropina se asocian con efectos colaterales sistémicos, el régimen recomendado consiste en la aplicación de ungüento oftálmico de atropina al 1%, una vez al día durante dos o tres días previos al examen. A los padres se les notificará respecto de los síntomas de la toxicidad por atropina —fiebre, cara enrojecida y pulso rápido—, así como la necesidad de suspender el tratamiento, refrescando al niño con un baño, y, para casos graves, buscar ayuda médica de emergencia. La refracción ciclopléjica provee la ventaja adi-

cional de buena midriasis para facilitar el examen del fondo de ojo.

Aproximadamente 80% de los niños entre los dos y seis años de edad son hiperópicos, 5% miopes y 15% emetrópicos. Alrededor de 10% tiene errores en la refracción, lo cual requiere corrección antes de los siete u ocho años de edad. La miopía se desarrolla, con frecuencia, entre los seis y nueve años de edad, además de que aumenta en la adolescencia, con el cambio más importante durante la pubertad. El astigmatismo es relativamente común en bebés, pero disminuye en prevalencia durante los primeros años de vida. En lo sucesivo, permanecerá relativamente constante durante toda la vida. Los errores asimétricos en la refracción pueden conducir a ambliopía (anisométrica), que se detecta sólo al valorar la agudeza visual.

► Examen del segmento anterior y posterior

El examen necesita ajustarse a cada niño, según la edad y disponibilidad para cooperar. El examen del segmento anterior en los púberes se basa, principalmente, en el uso de una luz portátil y una lupa magnificadora, pero el examen con lámpara de hendidura resulta, a menudo, posible en bebés con la cooperación de la madre y en pubertos con el ánimo apropiado. La medición de la presión intraocular y gonioscopia son muy problemáticas y con frecuencia se necesitan efectuarlas bajo anestesia. El examen del fondo de ojo tiene como fundamento la buena midriasis. Resulta generalmente más fácil de realizar en neonatos y bebés que en púberes, porque pueden restringirse con más facilidad con sólo envolverles una sábana y que se les permita recibir alimento o mamar durante el examen; en ese tiempo se obtiene la medición de la presión intraocular, así como la aplicación examen meticulosa del ojo.

El reflejo de la luz mediante la fovea se halla ausente en los niños. En cambio, la mácula tiene apariencia brillante con sugerencia de elevación. Esto último es más aparente en bebés con mucha pigmentación. A los tres o cuatro meses de edad, la mácula se vuelve ligeramente cóncava y aparece el reflejo de la luz por la fovea.

El fondo de ojo en su periferia es gris, en cambio en el adulto se observa anaranjado-rojizo. En los bebés de piel clara, la pigmentación es más intensa cerca del polo posterior, aunque disminuye en forma gradual a color casi blanco en la periferia. En los bebés con otro color de piel, se observa más pigmento en el fondo de cada ojo y se ve con tono gris-azuloso en la periferia. En los bebés de piel clara, la periferia blanca es normal y no debe confundirse con retinoblastoma. Durante los siguientes meses, el pigmento se continúa depositando en la retina y, por lo general, a los dos años de edad se evidencia la coloración propia del adulto.

ANOMALÍAS OCULARES CONGÉNITAS

Los defectos congénitos de las estructuras oculares se clasifican en dos categorías principales: 1) anomalías del desa-

rrollo, de las cuales los defectos genéticos son causa importante, y 2) reacciones tisulares a problemas intrauterinos (infecciones, drogas, etcétera).

► Anomalías congénitas del globo ocular

La ausencia de formación de la vesícula óptica resulta en **anoftalmia**. Además la no invaginación conduce a **ojo quístico congénito**. El no cierre de la vesícula/fisura óptica produce **colobomas del iris, retina o coroides**. Asimismo, ocurre **criptoftalmos** cuando los párpados no se separan.

Los ojos anormalmente pequeños pueden dividirse en **nanoftalmos**, en donde su función es normal, y **microftalmos** cuando la función es anormal y aparecen otras anomalías oculares, como cataratas, colobomas y quistes congénitos.

► Anomalías palpebrales

La **ptosis congénita** se debe, por lo regular, a distrofia del músculo elevador del párpado superior (véase capítulo 4). Otras causas que lo provocan son síndrome de Horner congénito y parálisis congénita del tercer par. La ptosis grave puede conducir a astigmatismo unilateral o privación visual y podría causar ambliopía.

El **coloboma palpebral** es una hendidura, ya sea del párpado superior o inferior, debida a fusión incompleta del proceso maxilar fetal. Los defectos grandes requieren reparación para evitar ulceración corneal como resultado de exposición. Los colobomas palpebrales congénitos se hallan comúnmente asociados con trastornos craneofaciales, como el síndrome de Goldenhar.

► Anomalías de la córnea

La opacidad congénita de la córnea puede ser parcial o completa y las causas incluyen glaucoma congénito, lesiones con fórceps al momento del nacimiento, desarrollo defectuoso del endotelio de la córnea, anomalías del desarrollo del segmento anterior con adherencias persistentes córnea-cristalino, inflamación intrauterina, queratitis intersticial y depósitos de mucopolisacáridos en la córnea, como en el caso del síndrome de Hurler. La causa más frecuente de córneas opacas en bebés y púberes es el glaucoma congénito, en el cual los ojos se observan más grandes de lo normal (bftalmo). Las lesiones con fórceps al momento del nacimiento pueden causar opacidades corneales extensas con edema, como resultado de ruptura de la membrana de Descemet. Por lo general desaparecen en forma espontánea pero inducen con frecuencia ambliopía anisométrica. La megalocórnea constituye una córnea agrandada con función y claridad normales, es usual que sea transmitida por un rasgo recesivo ligado a X. Debe diferenciarse del glaucoma congénito. No se observan defectos asociados.

► Defectos de la pupila e iris

Ocasionalmente se observa la colocación anormal de la pupila (corectopia). El desplazamiento usual es hacia arriba y al lado (temporalmente) desde el centro de la córnea. Tal desplazamiento se asocia, en ocasiones, con el cristalino ectópico, glaucoma congénito o la microcórnea. El efecto de pupilas múltiples se conoce como **policoria**. En este contexto, el **coloboma del iris** indica cierre incompleto de la hendidura ocular fetal, es común que ocurra hacia abajo y en forma nasal. Un coloboma del iris puede asociarse con otro del cristalino, coroides y nervio óptico, la afectación de estas estructuras podría resultar con pérdida de la vista. La **aniridia** (ausencia de iris) representa una anomalía rara, se le halla asociada con frecuencia con glaucoma secundario (véase capítulo 11), tiene su origen debido a un patrón hereditario autosómico dominante. Se sabe que existe una asociación significativa entre la aniridia esporádica y el tumor de Wilms. Deben realizarse exámenes abdominales frecuentes con ultrasonografía renal periódica con el propósito de detectar dicho tumor en una etapa temprana tratable. A todos los niños que presentan aniridia se les debe someter a pruebas genéticas, ya que la identificación de delecciones determinará si éstos se exponen a un alto o bajo riesgo de desarrollar tumor de Wilms.

El color del iris está determinado, en gran parte, por la herencia. Las anomalías de la coloración incluyen **albinismo**, debido a ausencia de pigmentación normal de las estructuras oculares asociadas con frecuencia con mala agudeza visual y nistagmo, y **heterocromía**, que significa deficiencia del color en ambos ojos, ello como resultado de un defecto en el desarrollo primario sin pérdida funcional, debida al síndrome de Horner congénito o secundario a un proceso inflamatorio.

► Anomalías del cristalino

Las anomalías del cristalino que se observan con más frecuencia son las cataratas (véase también capítulo 8), aunque podría haber desarrollo defectuoso, formación de colobomas, subluxación, como se ve en el síndrome de Marfan.

Cualquier opacidad del cristalino presente en el momento de nacer representa una catarata congénita, independientemente de si interfiere o no con la agudeza visual. Este tipo de malestar se asocia, a menudo, con otros trastornos. La rubéola materna durante el primer trimestre del embarazo es una causa común de cataratas congénitas en los países en vía de desarrollo, pero menos comunes en naciones industrializadas. Otras cataratas congénitas tienen un trasfondo hereditario, con transmisión autosómica dominante, como la causa más común de cataratas heredadas en los países desarrollados.

Es probable que aparezcan opacidades lenticulares congénitas en cualquier época durante la formación del cristalino; en este contexto, en la etapa durante la cual la opacidad empezó a desarrollarse es a menudo medible como

consecuencia de su profundidad. El núcleo fetal más interno del cristalino se forma en etapa temprana de la vida embrionaria, se le observa rodeado por el núcleo embrionario. Durante la vida adulta, el crecimiento del cristalino es en forma periférica y subcapsular.

Para el caso de que la opacidad sea lo suficientemente pequeña como para no cubrir la pupila, se adquiere la agudeza visual adecuada al enfocar alrededor de la opacidad. Además, si la apertura pupilar está ocluida en su totalidad no se desarrollará visión normal y su privación conducirá a nistagmo, así como a ambliopía profunda irreversible. Se han notificado buenos resultados visuales con el tratamiento quirúrgico oportuno de las cataratas unilaterales y bilaterales, así como corrección de la afaquia y terapia para la ambliopía. La corrección de la afaquia se realiza con lentes de contacto de uso extendido, con la potencia cambiada de manera frecuente con el fin de mantener la corrección óptima mientras el globo ocular crece y cambia su estado refractario, o también mediante el implante de lentes intraoculares, aunque es difícil determinar la potencia.

Un problema de manejo común en las cataratas congénitas lo constituye la ambliopía asociada. Para el caso de que esto último se maneje en forma adecuada, significará el determinante principal que decida si está justificada la cirugía oportuna para la catarata monocular congénita. En lo que se refiere a cataratas congénitas bilaterales, el tiempo entre la operación de ambos ojos debe ser tan corto como sea posible, si se quiere evitar la ambliopía en el segundo ojo. Si se realiza cirugía oportuna para cataratas congénitas, es mejor hacerlo durante las primeras dos semanas de vida; resulta esencial la referencia oportuna al oftalmólogo.

► Anomalías en el desarrollo del segmento anterior

El error de migración o desarrollo subsecuente de células de la cresta neural produce anomalías que afectan el ángulo de la cámara anterior, iris, córnea y cristalino. Las mutaciones en el gen PAX6 causan muchas de estas anomalías de desarrollo del ojo, como el **síndrome de Axenfeld-Rieger** y la **anomalía de Peter**. El glaucoma representa un problema clínico importante que requiere, a menudo, intervención quirúrgica; es necesario buen control de la presión intraocular antes de considerar el trasplante de córnea.

► Glaucoma congénito

El glaucoma congénito (véase capítulo 11) podría ocurrir solo o en asociación con muchas otras lesiones congénitas. En este orden de ideas, resulta esencial el reconocimiento oportuno para prevenir la ceguera permanente. La afectación es con frecuencia bilateral. El síntoma más notable consiste en la fotofobia extrema. Los signos tempranos son niebla u opacidad corneal, aumento del diámetro de la córnea y presión intraocular elevada. En virtud de que las capas exteriores de los globos oculares no son rígidas en el niño, la

presión intraocular elevada expande la córnea y esclerótica, produciendo la apariencia de un ojo mayor que lo normal (bftalmos). El principal diagnóstico diferencial se debe a una lesión con fórceps al momento del nacimiento, anomalías del desarrollo de la córnea o segmento anterior y mucopolisacaridosis, como el síndrome de Hurler. Ese tipo de anomalías causan nubosidad corneal, pero ninguna produce agrandamiento del globo ocular. La visión útil puede preservarse con diagnóstico oportuno y tratamiento médico y quirúrgico.

► Anomalías del humor vítreo

Se pueden ver los remanentes de la arteria hialoidea en la superficie posterior del cristalino (manchas de Mittendorf) o en el disco óptico (papila de Bergmeister). El humor vítreo primario hiperplásico persistente es causa importante de leucocoria, pero debe diferenciarse del retinoblastoma, cataratas congénitas y retinopatía de la prematuridad.

► Coroides y retina

Los **colobomas de la coroides**, usualmente presentes en la región nasal inferior y algunas veces envolviendo el iris y todo o parte del nervio óptico, se asocian a menudo con síndromes como CHARGE, Aicardi y Goldenhar (microsomía hemifacial). Con frecuencia la cicatrización coriorretinal polar posterior tiene su origen en la toxoplasmosis, así como en otras infecciones intrauterinas maternas adquiridas.

► Nervio óptico

Las **anomalías congénitas** del nervio óptico son relativamente comunes. Resultan usualmente benignas, como las anomalías menores de los vasos retinianos en la cabeza del nervio y discos inclinados, debido a una entrada oblicua del nervio en el globo ocular, pero pueden asociarse con pérdida visual para el caso de hipoplasia del nervio óptico o el raro coloboma central del disco (síndrome de *morning glory*) (véase capítulo 14).

La **hipoplasia del nervio óptico** es una anomalía congénita no progresiva de uno o ambos nervios ópticos, durante la cual el número de axones en el nervio afectado está reducido. Previamente mencionado como raro, ahora se reconoce que es causa principal de pérdida visual en niños. El grado de trastorno visual varía de agudeza normal con una gran variedad de defectos del campo visual a ninguna percepción de la luz. El diagnóstico clínico lo entorpecen las dificultades y la sutileza de los signos clínicos al examinar a púberes. En los casos más marcados, el disco óptico se halla obviamente pequeño y el halo circumpapilar del canal de la esclerótica de tamaño normal produce el característico "signo del doble anillo". En otros casos, la hipoplasia puede ser sólo segmentaria y es mucho más difícil de detectar.

La hipoplasia del nervio óptico se asocia frecuentemente con deformidades de la línea media, incluyendo ausencia

del tabique pelúcido, agenesia del cuerpo calloso, displasia del tercer ventrículo, disfunción pituitaria e hipotalámica y anomalías faciales de la línea media. La ictericia e hipoglucemia en el periodo natal y retraso en el crecimiento, hipotiroidismo y diabetes insípida durante la niñez, representan efectos clínicos importantes de las alteraciones endocrinas resultantes. También ocurren anomalías más graves, como la anencefalia y porencefalia. Como consecuencia de lo anterior, es prudente que se realicen investigaciones endocrinas y neurorradiográficas en todos los pacientes con hipoplasia del nervio óptico.

El desempeño visual en niños con hipoplasia del nervio óptico puede mejorarse ocasionalmente mediante terapia de oclusión. Por el contrario, la hipoplasia del nervio óptico es una causa importante de mala visión que no se normaliza con terapia de oclusión en niños con o sin estrabismo. Una cantidad significativa de pacientes con hipoplasia del nervio óptico no se diagnostica hasta la vida adulta debido a la sutileza de esta anomalía.

► Dermoides extraoculares

Los restos congénitos de los tejidos ectodérmicos pueden conducir a la formación de dermoides que ocurren de manera frecuente en las estructuras extraoculares. Estos dermoides son más comunes cuando se les observa de manera suprolateral, surgiendo de la sutura frontocigomática.

► Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal

La canalización del conducto nasolagrimal distal ocurre normalmente antes del nacimiento o durante el primer mes de vida, y tanto como 30% de los bebés presentan epífora durante esta época. Aproximadamente 6% presenta síntomas más prolongados, de los cuales la mayoría se resolverá con la aplicación de masaje del saco lagrimal y tratamiento de episodios de conjuntivitis con antibióticos tópicos. El sondeo nasolagrimal es curativo en el resto y se difiere hasta aproximadamente un año de edad. Para el caso de dacriocistitis aguda, se recomienda el sondeo temprano. En pocos casos se requiere cirugía lagrimal o entubación temporal o dilatación con globo del sistema lagrimal. Debe considerarse la posibilidad de que se hallen anomalías más extensas congénitas nasolagrimales en pacientes que presentan anomalías craneofaciales. La epífora también tiene su origen en enfermedad inflamatoria del segmento anterior, anomalía de los párpados y glaucoma congénito.

► Anomalías de la órbita

La **disostosis craneofacial (enfermedad de Crouzon)** constituye una deformidad hereditaria rara debido a un gen autosómico dominante, se caracteriza por exoftalmos, hipoplasia maxilar, agrandamiento de los huesos nasales, aumento anormal del espacio entre ambos ojos (hipertelorismo ocular), atrofia óptica y anomalías óseas de la región

del seno perilongitudinal. Las fisuras palpebrales se inclinan hacia abajo (en contraparte con inclinación hacia arriba del síndrome de Down). El estrabismo también está presente. Este último es secundario a anomalías estructurales de los músculos y ángulo orbitario.

Varias anomalías congénitas del desarrollo del cráneo —debidas a cierre prematuro de las suturas— se encuentran asociadas con anomalías de las órbitas; en este contexto, las complicaciones oculares se parecen a las asociadas con la enfermedad de Crouzon. Ejemplo de lo anterior es la presencia de oxicefalia y sinostosis coronal.

INVESTIGACIÓN DEL BEBÉ CIEGO CON EXÁMENES OCULAR Y NEUROLÓGICO NORMALES

Como parte importante de la oftalmología pediátrica se encuentra la investigación de niños con mal desempeño visual para los cuales el examen clínico no revela una causa ocular ni neurológica. Lo anterior presume que se han excluido defectos como la hipoplasia del nervio óptico, albinismo y errores de refracción. Los trastornos importantes que deben considerarse son amaurosis congénita de Leber, ceguera cortical, distrofia de los conos, apraxia ocular motora y maduración visual retrasada.

La **amaurosis congénita de Leber** —una forma distinta de la neuropatía óptica hereditaria de Leber— y la **distrofia de los conos** constituyen anomalías retinianas congénitas que causan mala visión en bebés que presentan nistagmo de amplitud larga y mala fijación visual. Estos infantes demuestran con frecuencia comportamiento de “apretar” los ojos, el signo oculodigital que es específico en los trastornos retinianos congénitos. El diagnóstico confirma mediante electrorretinografía. El **trastorno visual cerebral (cortical)**, una causa común de trastorno visual en bebés prematuros y con encefalopatía isquémica hipóxica perinatal sostenida, representa la principal causa de ceguera infantil que se observa en países desarrollados. Se confirma el diagnóstico por medio de neuroimagenología e historia clínica. En presencia de apraxia ocular motora, un defecto en la iniciación de los movimientos sacádicos horizontales, da la impresión de falta de respuesta visual, aunque las vías visuales se encuentren normales. Los niños afectados desarrollan movimientos compensatorios de la cabeza para sobreponerse al trastorno de movimientos oculares. La maduración visual retrasada consiste en un trastorno raro, en el cual la visión no se desarrolla sino hasta los dos meses de edad. En algunos casos, pudieran aparecer asociadas anomalías oculares y neurológicas que limitan el desarrollo visual, pero se logra visión normal en aquellos en los que resulta un trastorno aislado.

PROBLEMAS POSNATALES

Los trastornos oculares más comunes en los niños son infecciones externas de la conjuntiva y párpados (conjuntivitis

bacteriana, orzuelo, blefaritis), ambliopía, estrabismo, cuerpos extraños oculares, reacciones alérgicas de la conjuntiva y párpados, así como errores en la refracción. En virtud de que es más difícil obtener una historia clínica precisa de los factores causantes y quejas subjetivas en los niños, es común que se omitan trastornos oculares significativos (especialmente en púberes). En este orden de ideas, la frecuencia alterada de aparición de los trastornos oculares, causas, manifestaciones y tratamiento de los trastornos oculares son casi los mismos para los niños que para los adultos. Ciertos problemas especiales encontrados con mayor frecuencia en bebés y niños se tratan más adelante.

► **Oftalmía neonatorum** (conjuntivitis del recién nacido)

La conjuntivitis del recién nacido puede ser química, bacteriana, por clamidias o de origen viral. Algunas veces es posible la diferenciación de acuerdo con el tiempo de presentación, son esenciales los cultivos y frotis. El diagnóstico antenatal y tratamiento de las infecciones genitales en la madre deben prevenir muchos casos de conjuntivitis neonatal. La presencia de herpes genital materno activo en el momento del parto puede ser indicación para practicar una cesárea electiva (véase capítulo 20).

A. Conjuntivitis debida a infección por clamidias

Las clamidias son la causa infecciosa más común en la presencia de conjuntivitis en Estados Unidos. La blenorrea de inclusión, debido a infección por clamidias, aparece entre el 5° y 14° días; en este contexto, la presencia de cuerpos de inclusión en las células epiteliales de un frotis conjuntival confirma el diagnóstico. La tinción de anticuerpos inmunofluorescentes directamente en raspados conjuntivales representa una prueba altamente sensitiva y de diagnóstico, de igual manera la reacción en cadena de la polimerasa está ahora clínicamente disponible. La terapia sistémica con eritromicina es más efectiva que la terapia tópica; asimismo, la no erradicación del portador nasofaríngeo puede predisponer al desarrollo de neumonitis.

B. Conjuntivitis debida a infecciones bacterianas

La conjuntivitis bacteriana, usualmente debida a *Staphylococcus aureus*, especie de hemófilos, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus faecalis*, *Neisseria gonorrhoeae* y especies de pseudomonas —las dos últimas son las más serias por el potencial de daño corneal— se presenta entre el segundo y quinto días después del nacimiento. La identificación provisional del microorganismo causal puede obtenerse de los frotis conjuntivales. La conjuntivitis por gonococo amerita terapia parenteral con ceftriaxona o cefotaxima,

para el caso de que se identifique hiperbilirrubinemia. En todos los casos debido a clamidia o infección por gonococo, ambos padres deben recibir tratamiento sistémico. Otros tipos de conjuntivitis bacteriana requieren instilación tópica de agentes antibacterianos, como la sulfacetamida de sodio, bacitracina o polimixina-trimetoprim, tan pronto como se sepan los resultados de los frotis. Es importante que al bebé se le hagan pruebas y traten para todas las otras infecciones de transmisión sexual, y que la madre y su pareja sexual reciban notificación y tratamiento.

C. Conjuntivitis debida a infecciones virales

El virus del herpes simple produce células gigantes e inclusiones virales, características demostrables en el examen citológico. La queratitis herpética que ocurre en niños menores de seis meses de edad amerita tratamiento en un hospital para realizar punción lumbar con PCR con el propósito de que se determine si existe o no un proceso infeccioso del SNC y si resulta necesario aplicar terapia sistémica. La queratoconjuntivitis herpética, por lo general, se resuelve de forma espontánea, pero podría requerir terapia antiviral, en especial cuando se asocia con infección diseminada que ocurre principalmente en adultos atópicos.

► Uveítis en la niñez

La enfermedad ocular inflamatoria es relativamente poco común en los niños, pero aun así se observan diversos síndromes importantes. Los trastornos que se ven en la misma forma en los adultos son uveítis anterior no granulomatosa aguda asociada con la espondiloartritis HLA-B27, uveítis intermedia, síndrome de uveítis de Fuchs y uveítis anterior idiopática. Para su atención, reciben el mismo tratamiento que en los adultos, pero con cuidado en el uso de los esteroides sistémicos debido a sus efectos sobre el crecimiento. La uveítis asociada con la artritis juvenil idiopática es generalmente asintomática en sus etapas tempranas, si no se detecta a tiempo podría producir pérdida de la visión debida a glaucoma, cataratas y queratopatía en bandas. Es muy importante la vigilancia oftalmológica regular de niños con enfermedad oligoarticular, que generalmente ocurre en niñas con anticuerpos antinucleares positivos. El uso a largo plazo de esteroides tópicos y agentes midriáticos/ciclopléjicos resulta, a menudo, efectivo para el control de la uveítis, aunque algunos pacientes requerirán inmunosupresión sistémica, incluyendo agentes aparte de los esteroides (véase también capítulos 7 y 15).

► Retinopatía del prematuro

Se calcula que esta enfermedad resulta en 550 casos nuevos de ceguera infantil cada año en Estados Unidos. La mejoría en el cuidado neonatal puede reducir el porcentaje de bebés afectados, pero también ha aumentado grandemente la can-

tividad total en riesgo. Ahora se recomienda para el tratamiento de la enfermedad grave activa, la ablación con láser de la retina inmadura administrada mediante un oftalmoscopio indirecto con un diodo montado en su cabezal o el láser con argón.

La vascularización retiniana se desarrolla en forma centrífuga del nervio óptico, con inicio en el cuarto mes de gestación. Normalmente los vasos retinianos alcanzan la ora serrata nasal a los ocho meses de edad, y la temporal a los nueve meses cumplidos. Para el caso de que se desarrolle esta retinopatía, se altera este proceso. Usualmente es bilateral pero asimétrico. La fase activa comprende cambios en la unión de la retina vascularizada y avascular, inicialmente con una línea de delimitación obvia (etapa 1), seguida por la formación de un borde distintivo (etapa 2), luego hay proliferación fibrovascular extrarretiniana (etapa 3). Aun en pacientes con enfermedad en etapa 3, existe gran incidencia de regresión espontánea. Se considera también la localización de los cambios con respecto a la distancia desde el disco óptico (zonas I o II), la extensión de la enfermedad en horas del reloj y la presencia de dilatación venosa y tortuosidad arterial en el segmento posterior (enfermedad “plus”). La fase cicatrizal (etapas 4 y 5) se define por medio de desprendimiento retiniano progresivo, que resulta en profunda alteración visual aun con cirugía vitrorretinal.

Los factores de riesgo principales son la edad gestacional decreciente y peso reducido al nacer. Aunque el reconocimiento del papel causal del oxígeno complementario y su restricción parece haber reducido la incidencia de esta retinopatía, otros factores contribuyen a la aparición y gravedad de la enfermedad. Los factores de riesgo asociados incluyen acidosis, apnea, persistencia del conducto arterioso, septicemia, transfusiones sanguíneas y hemorragia intraventricular.

Se recomienda que todos los bebés menores de 30 semanas de gestación, o con peso al nacer de 1 500 g o menos, y aquellos que reciban terapia prolongada con oxígeno complementario tengan búsqueda repetitiva de la retinopatía del prematuro. Alrededor de 60% de los bebés desarrollará la enfermedad, aun en etapas iniciales. La búsqueda debe empezar a las dos o cuatro semanas después del nacimiento y continuar hasta que la retina esté completamente vascularizada, los cambios retinianos hayan sufrido resolución espontánea o se haya otorgado el tratamiento adecuado. Se logra dilatación pupilar con ciclopentolato al 0.2% y fenilefrina al 1%. El momento oportuno de la terapia ablativa con láser ha cambiado durante la última década, con las recomendaciones más recientes provenientes del estudio *Early Treatment of Retinopathy of Prematurity*, que recomienda tratamiento para bebés con enfermedad en etapa 2 con tortuosidad y congestión vascular (enfermedad plus), por su riesgo reducido de malos resultados visuales y estructurales. El tratamiento debe realizarse con la ayuda de un neonatólogo experimentado y bajo vigilancia cuidadosa debido a los riesgos de complicaciones sistémicas serias, que incluyen paro cardiorrespiratorio.

La vitrectomía y lentesomía pueden ser de beneficio en la enfermedad cicatrizal, pero tal vez esté reservada para bebés con enfermedad grave en ambos ojos.

Véase también el capítulo 10 y el tratado sobre la toxicidad del oxígeno en el capítulo 15.

► Leucoria (pupila de color blanco)

Los padres verán ocasionalmente, o identificarán en fotografías, la ausencia del efecto del “ojo rojo”, una mancha blanca vista a través de la pupila del bebé (leucoria). Aunque debe descartarse el retinoblastoma, la opacidad se debe más frecuentemente a cataratas, retinopatía del prematuro, persistencia del cuerpo vítreo primario hiperplásico o error de refracción, para el caso de ausencia del efecto del “ojo rojo” en las fotografías. Cualquier niño que se presente con la queja de leucoria debe revisarse de manera urgente con el propósito de asegurarse de que se diagnostique y trate en forma adecuada la calidad de la visión, así como las condiciones que amenacen la vida.

► Retinoblastoma

Constituye un tumor maligno raro de la infancia, que resulta mortal si no se trata. En 90% de los casos se hace el diagnóstico antes del final del tercer año. En aproximadamente 30% de los casos, el retinoblastoma se observa bilateral. Se cree que ocurre desarrollo del tumor debido a la pérdida —en ambos miembros— del alelo dominante normalmente protector en un solo **locus** dentro del cromosoma 13q14. Este gen es responsable de la producción de una fosfoproteína nuclear con actividad unidora de DNA. La pérdida de este alelo la causan mutaciones, ya sea que sólo se observe en células somáticas de la retina (retinoblastoma no heredado) o también en las células germinales (retinoblastoma heredado). Para el caso de retinoblastoma heredado, la predisposición genética se transmite como un rasgo autosómico dominante; los niños de los sobrevivientes tienen casi 50% de probabilidades de padecer la enfermedad; el tumor podría ser bilateral y multifocal.

Los padres no afectados con un hijo con retinoblastoma tienen riesgo entre 4 y 7% de tener otro hijo con la enfermedad. El secuenciado reciente del **locus** del gen del retinoblastoma permite la asesoría genética más específica e identifica a los individuos que portan la mutación. En casos esporádicos, el tumor no se descubre hasta que ha avanzado lo suficiente para producir una pupila opaca. A los bebés y niños que se presenten con estrabismo debe examinarseles cuidado con el fin de que se descarte el retinoblastoma, ya que un ojo desviado pudiera ser el primer signo del tumor. En niños con familias afectadas por dicho tumor, debe hacerse búsqueda regular hasta que se demuestre mediante pruebas de genética que el individuo no esté en riesgo, que es importante para la detección oportuna del tumor (véase también capítulo 18). El tratamiento para combatir retinoblastoma evita ahora la enucleación, a menos que haya enfermedad ocular muy amplia o extensión regional

extraocular, complementada si fuere necesario por medio de quimioterapia intravenosa o posiblemente intraarterial, y así evitar la radioterapia externa (véase capítulo 10).

► Estrabismo

El estrabismo está presente en alrededor de 2% de los niños. Su reconocimiento oportuno es responsabilidad del pediatra o del médico familiar. En ocasiones, el estrabismo infantil tiene un significado neurológico. La idea de que un niño puede crecer "bizco" debe ser desalentada. Cualquier niño con evidencia de estrabismo después de los tres meses de edad, debe ser canalizado, tan pronto como sea posible, a valoración por un oftalmólogo. La negligencia en el tratamiento podría conducir a efectos cosméticos indeseables, trauma psicológico y ambliopía. El tema del estrabismo se desarrolla en el capítulo 12.

► Ambliopía

La ambliopía consiste en disminución de la agudeza visual en un ojo en ausencia de enfermedad orgánica que explique el nivel de la visión.

El desarrollo anatómico normal de la retina y de la corteza visual es determinado por la experiencia visual posnatal. La privación visual, por cualquier causa, congénita adquirida, durante el periodo crítico de desarrollo (probablemente dura hasta la edad de ocho años en los humanos) evita el establecimiento de la visión normal en el ojo afectado. La reversión de este efecto se hace progresivamente difícil al aumentar la edad del niño. Es importante la sospecha oportuna, así como la pronta referencia para tratamiento del trastorno subyacente con el fin de que se evite la ambliopía.

Las causas más comunes de esta enfermedad son el estrabismo, en el cual la imagen del ojo desviado es suprimida para prevenir la diplopía; también la anisometropía, en la cual la incapacidad para enfocar los ojos simultáneamente causa supresión de la imagen en uno de ellos. Los altos grados de hipermetropía o astigmatismo, en los cuales ambos ojos pueden ser ambliópicos debido a la falla de formar una imagen enfocada, son causas menos comunes de ambliopía. Este tipo de trastornos son tratables si se detectan con tiempo y si el paciente cumple con las recomendaciones del tratamiento. El manejo de la ambliopía comprende la corrección apropiada del error de refracción y luego, si fuere necesario, con el inicio de terapia oclusiva (parchar) del ojo afectado durante varias horas al día o con el uso de penalización con atropina (empañamiento farmacológico del ojo afectado) diariamente durante varias semanas. Independientemente de la terapia instituida, debe vigilarse la agudeza visual de ambos ojos.

Como consecuencia de que la mala visión en los adolescentes puede pasar desapercibida, se aconseja vigilancia visual para éstos a partir de que cumplan los cuatro años de edad con el propósito de que se detecte, en lo posible, disminución o no de la agudeza visual o la presencia de factores

ambliogénicos (estrabismo, anisometropía) (véase capítulo 20).

► Abuso infantil (síndrome del niño maltratado)

El abuso infantil es una causa progresivamente reconocida de traumatismos. Es esencial que se realice el diagnóstico respecto de si los niños afectados son apropiadamente protegidos, pero también debe evitarse el diagnóstico incorrecto para el caso de que los familiares sean tratados en forma injusta.

En este tipo de síndrome, los signos de lesiones a la cabeza están ausentes pero son comunes los intrarretinianos, prerretinianos y las hemorragias del cuerpo vítreo. Están acompañados, a menudo, por hemorragia intracranial y pueden ser indicativos de la presencia de lesión cerebral, aun si la tomografía computarizada que se aplique resulta normal. Las hemorragias de la retina en niños menores de tres años de edad, sin evidencia externa de lesión a la cabeza, son bastante sugerentes de abuso infantil, mientras se hayan excluido otras causas como las discrasias sanguíneas.

El traumatismo contuso a la cabeza y ojos constituye una evidencia física más fácilmente reconocible de abuso infantil. Las manifestaciones oculares incluyen hemorragia subconjuntival, hipema, cataratas, subluxación del cristalino, glaucoma; hemorragias retinianas, del cuerpo vítreo, intraesclerales y del nervio óptico, además de papiledema.

Las víctimas de abuso infantil pueden presentarse inicialmente con los oftalmólogos; asimismo, debe tenerse en mente el diagnóstico. Los oftalmólogos podrían también proveer evidencias de lesiones en la cabeza y en los ojos en niños que se presentan con lesiones inexplicables en otras partes del cuerpo. El oftalmólogo debe trabajar en colaboración estrecha con el pediatra para asegurarse de que las otras causas potenciales de hemorragia hayan sido valoradas y documentadas con seriedad.

► Incapacidad para el aprendizaje y dislexia

A menudo se le solicita al oftalmólogo que valore niños con sospecha de incapacidades para aprender con el propósito de que se descarte algún trastorno ocular. La dislexia resulta el tipo más común de dificultad para aprender; se caracteriza por la incapacidad para desarrollar buenas habilidades para leer y escribir. Los niños afectados tienen, por lo general, inteligencia normal y no tienen asociada ninguna anomalía física o visual. Los padres y maestros atribuyen, algunas veces, la incapacidad para aprender a anomalías perceptuales de la visión, pero la mayoría de los niños afectados no tiene ningún impedimento visual u ocular.

Se cree que la dislexia es causada por un defecto específico del procesamiento de información en el sistema ner-

vioso central (SNC). Es posible hacer con facilidad el diagnóstico de incapacidad para aprender por medio de especialistas en educación; el tratamiento que éstos brindan es, a menudo, efectivo para aminorar esta condición. Cuando se le pide valorar a un niño con este problema, el oftalmólogo debe realizar un examen completo y tratar cualquier problema de refracción, de estrabismo y ambliótico identificado. Es importante aconsejar a los padres que las anomalías oculares o visuales generalmente no conducen a la incapacidad para el aprendizaje, y que pueden ser necesarios programas especiales de educación para apoyar el tratamiento de estos niños. Los programas de “entrenamiento visual”, “terapia visual” y “entrenamiento perceptual” no han sido valorados de manera científica; por tanto, no ha sido probada su eficacia. Los oftalmólogos deben proveer cuidado de los problemas oculares y referir a los pacientes a los programas educacionales apropiados para diagnóstico y tratamiento de las incapacidades para aprender.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed E, Loewenstein J: Leber congenital amaurosis: disease, genetics and therapy. *Semin Ophthalmol* 2008;23:39. [PMID: 18214790]
- Allen RJ, Speedwell L, Russell-Eggitt I: Long-term visual outcome after extraction of unilateral congenital cataracts. *Eye* 2009 Dec 18. [Epub ahead of print] [PMID: 20019767]
- American Academy of Pediatrics, *et al.*: Joint statement--Learning disabilities, dyslexia, and vision. *Pediatrics* 2009;124:837. [PMID: 19651597]
- Bothun ED: Ten critical diagnoses not to miss on a pediatric eye screening. *Minn Med* 2009;92:34. [PMID: 19653470]
- Casady DR *et al.*: Stepwise treatment paradigm for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2006;22:243. [PMID: 16855492]
- Ciralsky J, Colby K: Congenital corneal opacities: a review with a focus on genetics. *Semin Ophthalmol* 2007;22:241. [PMID: 18097987]
- Cools G *et al.*: Literature review on preschool vision screening. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2009;313:49. [PMID: 20108573]
- Creavin AL, Brown RD: Ophthalmic abnormalities in children with Down syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:76. [PMID: 19343968]
- Curcoy AI *et al.*: Do retinal haemorrhages occur in infants with convulsions? *Arch Dis Child* 2009;94:873. [PMID: 19666457]
- Davitt BV, Wallace DK: Plus disease. *Surv Ophthalmol* 2009;54:663. [PMID: 19665743]
- Day S, Menke AM, Abbott RL: Retinopathy of prematurity malpractice claims: the Ophthalmic Mutual Insurance Company experience. *Arch Ophthalmol* 2009;127:794. [PMID: 19506200]
- Donnelly UM, Stewart NM, Hollinger M: Prevalence and outcomes of childhood visual disorders. *Ophthalmic Epidemiol* 2005;12:243. [PMID: 16033745]
- Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1684. [PMID: 14662586]
- Golnik KC: Cavitory anomalies of the optic disc: neurologic significance. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008;8:409. [PMID: 18713577]
- Good WV: Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: final results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) randomized trial. *Trans Am Ophthalmol Sci* 2004;102:233. [PMID: 15747762]
- Gopal L: A clinical and optical coherence tomography study of choroidal colobomas. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:248. [PMID: 18408502]
- Greenewoud JH *et al.*: Rotterdam Amblyopia Screening Effectiveness Study: detection and causes of amblyopia in a large birth cohort. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010 Jan 20. [Epub ahead of print] [PMID: 20089868]
- Guercio JR, Martyn LJ: Congenital malformations of the eye and orbit. *Otolaryngol Clin North Am* 2007;40:113. [PMID: 17346564]
- Hejtmancik JF: Congenital cataracts and their molecular genetics. *Semin Cell Dev Biol* 2008;19:134. [PMID: 18035564]
- Hubbard GB 3rd: Surgical management of retinopathy of prematurity. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:384. [PMID: 18772670]
- Infant Aphakia Treatment Study Group: The infant aphakia treatment study: design and clinical measures at enrolment. *Arch Ophthalmol* 2010;128:21. [PMID: 20065212]
- Lee BJ, Traboulsi EI: Update on the morning glory disc anomaly. *Ophthalmic Genet* 2008;29:47. [PMID: 18484308]
- Levin AV: Retinal hemorrhages: advances in understanding. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:333. [PMID: 19358919]
- Lim M *et al.*: Development of visual acuity in children with cerebral visual impairment. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1215. [PMID: 16157801]
- Lin AA, Buckley EG: Update on pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:55. [PMID: 19855277]
- Lin P, O'Brein JM: Frontiers in the management of retinoblastoma. *Am J Ophthalmol* 2009;148:192. [PMID: 19477707]
- Maguire S *et al.*: Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Arch Dis Child* 2009;94:860. [PMID: 19531526]
- Matschke J, Püschel K, Glatzel M: Ocular pathology in shaken baby syndrome and other forms of infantile non-accidental head injury. *Int J Legal Med* 2009;123:189. [PMID: 18936952]
- McClatchey SK, Hofmeister EM: The optics of aphakic and pseudophakic eyes in childhood. *Surv Ophthalmol* 2010;55:174. [PMID: 19786290]
- Ospina LH: Cortical visual impairment. *Pediatr Rev* 2009;30:e81. [PMID: 19884281]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with probing in children younger than 4 years. *Ophthalmology* 2008;115:577. [PMID: 17996306]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with nasolacrimal duct intubation in children younger than 4 years of age. *J AAPOS* 2008;12:445. [PMID: 18595756]
- Pediatric Eye Disease Investigator Group: Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with balloon catheter dilation in children

- younger than 4 years of age. *J AAPOS* 2008;12:451. [PMID: 18929305]
- Ragge NK, Subak-Sharpe ID, Collin JR: A practical guide to the management of anophthalmia and microphthalmia. *Eye* 2007;21:1290. [PMID: 17914432]
- Repka MX *et al.*: Balloon catheter dilation and nasolacrimal duct intubation for treatment of nasolacrimal duct obstruction after failed probing. *Arch Ophthalmol* 2009;127:633. [PMID: 19433712]
- Scheiman MM *et al.*: Patching versus atropine to treat amblyopia in children aged 7 to 12 years: a randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1634. [PMID: 19064841]
- Section on Ophthalmology, American Academy of Pediatrics *et al.*: Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006;117:572. [PMID: 16452383]
- Sharma SM, Dick AD, Ramanan AV: Non-infectious pediatric uveitis: an update on immunomodulatory management. *Pediatr Drugs* 2009;11:229. [19566107]
- Sylvester CL: Retinopathy of prematurity. *Semin Ophthalmol* 2008;23:318. [PMID: 19085434]
- Taylor D: Developmental abnormalities of the optic nerve and chiasm. *Eye* 2007;21:1271. [PMID: 17914430]
- Zetterström C, Kugelberg M: Paediatric cataract surgery. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:698. [PMID: 17944624]

18

La genética en oftalmología

James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

La genética oftálmica se refiere al estudio genético de las enfermedades de origen oftalmológico, incluyendo la determinación de los patrones y riesgos de herencia, así como el diagnóstico, pronóstico y desarrollo de tratamientos para las anomalías genéticas. La información sobre las bases genéticas de enfermedades heredables y la disponibilidad de pruebas genéticas pueden consultarse en varios sitios web, incluyendo los del National Center for Biotechnology Information [www.ncbi.nlm.nih.gov] y la Gene Test Organization [www.genetest.org].

PATRONES DE HERENCIA

► Anormalidades del DNA nuclear o mitocondrial

Muchos trastornos con manifestaciones oftalmológicas se transmiten con patrón hereditario característico a través de muchas generaciones y son, por lo general, atribuibles a deleciones, mutaciones o duplicaciones de pequeños segmentos de cromosomas específicos o DNA nuclear o DNA circular de la mitocondria.

Los **trastornos autosómicos dominantes** incluyen la neurofibromatosis tipo 1, esclerosis tuberosa, distrofia macular viteliforme de Best, enfermedad de von Hippel-Lindau, atrofia óptica autosómica dominante, la mayoría de los casos de retinoblastoma multifocal y algunos de retinitis pigmentosa. Los **trastornos autosómicos recesivos** incluyen albinismo oculocutáneo, atrofia girada, xeroderma pigmentoso y algunos casos de retinitis pigmentosa. Los **trastornos recesivos ligados a X** incluyen ceguera a los colores rojo-verde, retinosquiasis ligada a X, albinismo ocular, enfermedad de Norrie, algunos casos de retinitis pigmentosa y la mayoría de casos de coroideremia. La **herencia matrilineal** es característica de las anomalías del DNA mitocondrial, como las mutaciones puntuales que causan la neuropatía óptica hereditaria de Leber (LHON, por sus siglas en inglés).

Otros trastornos mitocondriales donde las manifestaciones oftálmicas características son la oftalmoplejía externa crónica progresiva y la retinopatía pigmentaria pueden ser causadas por mutaciones puntuales del DNA mitocondrial, pero también por deleciones grandes del DNA mitocondrial, como en el síndrome de Kearns-Sayre, o mutaciones del DNA nuclear que causan anomalías de la función mitocondrial y son heredadas con un patrón autosómico dominante o autosómico recesivo. Algunas anomalías del DNA nuclear o mitocondrial, por ejemplo en algunos trastornos mitocondriales, pocas veces son transmitidas por más de una generación, porque la gravedad de esta enfermedad resultante de un defecto pequeño más extenso limita la vida útil o capacidad reproductiva. En ocasiones, la enfermedad causada por una anomalía genética no se transmite porque dicha anomalía está confinada a células somáticas sin estar presente en las germinales, por ejemplo, la mayoría de los casos de retinoblastoma unifocal (véase capítulo 10).

► Anormalidades cromosómicas

En la mayoría de trastornos con manifestaciones oftálmicas que claramente tiene base genética pero que pocas veces se transmite por más de una generación, la anomalía genética es una pérdida completa o mayor de uno o más cromosomas con numerosos genes. Por la ausencia de la mitad del complemento normal de genes asociados con un cromosoma en particular en casos con deleciones cromosómicas completas y por la presencia de 50% más del complemento normal de genes asociado con un cromosoma en particular en casos con duplicación cromosómica completa, los individuos afectados suelen tener múltiples anomalías morfológicas, lo que motiva con frecuencia el análisis cromosómico durante la infancia o niñez temprana. Muchas veces tales sujetos son estériles o incapaces de reproducirse. En la mayoría de los casos puede identificarse el complemento anormal de cromosomas con un cariotipo.

Los trastornos cromosómicos con manifestaciones oftálmicas incluyen:

1. **Síndromes por trisomías**
 - Trisomía 13 (síndrome de Patau). Por lo común se asocia con microftalmos, colobomas uveales y cataratas congénitas.
 - Trisomía 18 (síndrome de Edward). Se asocia con hipertelorismo, bordes supraorbitarios hipoplásicos y anomalías de los párpados.
 - Trisomía 21 (síndrome de Down). Se asocia con pliegues en el epicanto, hipoplasia del iris y queratocono.
 - Trisomía XXY (síndrome de Klinefelter). Se caracteriza por pliegues en el epicanto e hipertelorismo con inclinación hacia arriba de las fisuras palpebrales.
2. **Síndrome por monosomías**
 - Monosomía X (síndrome de Turner). Suele asociarse con ptosis congénita, estrabismo y cataratas.
3. **Deleción cromosómica parcial o síndromes de la duplicación**
 - Síndrome de deleción del cromosoma 13q. Se asocia con hipertelorismo, pliegues en el epicanto y retinoblastoma.
 - Síndrome de deleción del cromosoma 11p. Se asocia con aniridia congénita.

► Herencia poligénica y multifactorial

Algunas enfermedades oftálmicas, incluyendo la degeneración macular relacionada con la edad (AMD, por sus siglas en inglés) y glaucoma primario de ángulo abierto, parecen ser heredados con patrón poligénico y multifactorial. No es posible identificar un patrón de transmisión simple, pero la prevalencia de la enfermedad en los miembros de una familia es sustancialmente mayor que lo esperado con base en la probabilidad. Se identificaron asociaciones con mutaciones de diferentes genes, por ejemplo, afectando la vía completa en AMD (véase capítulo 10) y la interacción entre estas anomalías genéticas y condiciones ambientales parece afectar las características de la enfermedad, como la edad en la aparición clínica, gravedad en la detección, rapidez de progresión y resultados finales.

DIAGNÓSTICO GENÉTICO

Los usos principales del diagnóstico oftálmico genético son:

1. Identificación de una enfermedad heredada en individuos afectados, para establecer el diagnóstico, proveer el pronóstico, recomendar un tratamiento y ofrecer asesoría genética con respecto a la transmisión de la anomalía genética y el desarrollo de la enfermedad en sus descendientes.
2. Identificación de los portadores clínicamente no afectados de una enfermedad heredada, para aconsejar

sobre la posibilidad de desarrollar la enfermedad, incluyendo la conveniencia de búsquedas periódicas para obtener beneficios del tratamiento presintomático y ofrecer asesoría genética, incluyendo examen de los riesgos de transmisión y desarrollo de la enfermedad en sus descendientes.

En la práctica, el médico puede optar por una de las siguientes:

1. Reconocer un patrón de herencia familiar para una enfermedad oftálmica, trastorno o anomalía en más de una generación o rama familiar.
2. Diagnosticar en uno o más miembros de la misma generación de una familia una enfermedad oftálmica, trastorno o anomalía que se transmite genéticamente en cuando menos algunas familias.

► Reconocimiento de un patrón familiar de herencia

Ante la sospecha de un patrón familiar de herencia debe participar un consejero genético para:

1. Investigar la genealogía familiar, identificar el posible patrón de herencia de la enfermedad y sugerir y ordenar las pruebas genéticas familiares para ese trastorno.
2. Determinar cuáles miembros familiares podrían desarrollar la enfermedad. Si ya la tienen o nunca se verán afectados, determinar quiénes son portadores y pueden transmitir la enfermedad a su descendencia y aconsejar a la familia entera y a cada individuo acerca de los hallazgos genéticos y las implicaciones para su descendencia.

Los resultados pueden usarse por los portadores no afectados para la planeación de su familia o para justificar las evaluaciones genéticas tempranas y clínicas de cualquier futura descendencia ante la evidencia de enfermedad o susceptibilidad genética a ésta. En enfermedades potencialmente mortales para las cuales está disponible el tratamiento en etapas tempranas, la diferenciación por pruebas genéticas entre individuos predispuestos y no predispuestos a desarrollar el problema ayuda a buscar y dirigir soluciones. Por ejemplo, los exámenes oftálmicos frecuentes bajo anestesia general para detectar nuevos tumores en la retina en bebés con riesgo de retinoblastoma familiar son más fácilmente justificables cuando las pruebas genéticas han establecido la susceptibilidad a la enfermedad y pueden evitarse en bebés que no están en riesgo.

► Diagnóstico de un trastorno transmitido genéticamente

Después del diagnóstico clínico en uno o más miembros de la misma generación de una familia respecto de una enfermedad oftálmica, trastorno o anomalía que se sabe que es de transmisión genética (cuando menos en algunas fami-

lias) o para la cual hay pruebas genéticas disponibles (p. ej., enfermedad de Norrie y neuropatía óptica hereditaria de Leber), pueden realizarse pruebas genéticas en los individuos afectados, sus padres y hermanos, para establecer un diagnóstico genético. Si se identifica una enfermedad genética importante en un miembro familiar afectado pero no en otro, es posible que esté causada por una mutación nueva. En cambio, si el individuo afectado y los parientes en primer grado no tienen la anomalía genética, tal vez se haya realizado un diagnóstico clínico incorrecto o se trata de una anomalía genética desconocida.

El árbol genealógico familiar puede confirmar o refutar un diagnóstico clínico. Por ejemplo, la LHON tiene patrón matrilíneo de herencia porque es causada por una mutación del DNA mitocondrial y sólo se transmite por el DNA mitocondrial materno; es decir, la mutación se transmite por madres portadoras, estén afectadas o no, a todos sus hijos, pero no se transmite por padres portadores, estén afectados o no, a ninguno de sus hijos. Entonces, sería necesario reconsiderar un diagnóstico clínico de LHON si se encuentra que un individuo afectado tiene un padre con la enfermedad, o si un varón afectado tiene hijos con la enfermedad. (Una característica de LHON que no ocurre en otras enfermedades causadas por mutaciones del DNA mitocondrial es que los portadores varones tienen casi cinco veces más probabilidad de estar afectados que las mujeres portadoras. Se cree que esto se debe a un gen modificador ligado a X que determina el riesgo de pérdida visual en los portadores.)

Con un patrón hereditario recesivo ligado a X, los varones (que sólo tienen un cromosoma X) son más afectados que las mujeres. Los varones afectados no transmiten la enfermedad a sus hijos, pero todas sus hijas serán portadoras. En mujeres portadoras, 50% de los hijos varones están afectados y 50% de las hijas son portadoras. Aunque las mujeres pocas veces manifiestan la enfermedad, que requeriría que ambos cromosomas X estén mutados, por la inactivación de uno de ellos (hipótesis de Lyon) algunas células manifestarán el fenotipo anormal, de tal manera que la portadora no será detectable clínicamente. Ejemplos de lo anterior son las anomalías limitadas en el fondo de ojo en el albinismo ocular y la retinitis pigmentosa recesiva ligada a X.

Con la herencia autosómica recesiva o autosómica dominante, varones y mujeres están igualmente afectados. Con la herencia autosómica recesiva, el 25% de los hermanos sufre daño. Si está afectado más de un hermano y no hay individuos enfermos en la generación precedente, los sujetos afectados en ramas colaterales de la misma familia y la consanguinidad son sugestivos. La transmisión directa en dos o más generaciones y casi 50% de miembros familiares afectados es característica de la herencia autosómica dominante. La **expresión** variable de las enfermedades autosómicas dominantes se refiere a la diferente intensidad de la enfermedad entre los individuos afectados, como en la neurofibromatosis tipo 1.

Anticipación significa intensidad progresiva de la enfermedad con generaciones sucesivas y es típica de enfermedades causadas por duplicaciones de tripletes bases para el DNA, como en la enfermedad de Huntington, con el aumento de copias mutantes en generaciones sucesivas. **Penetrancia** quiere decir que los portadores manifiestan la enfermedad. La herencia autosómica dominante con penetrancia reducida puede confundirse con herencia autosómica recesiva. La **herencia codominante** se refiere a la enfermedad autosómica dominante en la cual el estado heterocigoto tiene un fenotipo distinto del estado homocigoto, por ejemplo, la diferencia entre el rasgo de células falciformes y anemia de células falciformes.

PRONÓSTICO GENÉTICO

Se refiere al uso de información genética para predecir el pronóstico de un paciente. En oftalmología, la información genética se usa cada vez más para predecir la gravedad de la pérdida visual en enfermedades degenerativas de la retina y la probabilidad de metástasis en pacientes con melanoma uveal.

► Predicción del pronóstico en enfermedades hereditarias de la retina

La retinitis pigmentosa es la manifestación clínica de numerosas anomalías genéticas, con patrones de herencia autosómica dominante, autosómica recesiva y recesiva ligada a X. Los individuos de una familia que comparten la misma anomalía genética (genotipo) tienden a mostrar las mismas manifestaciones clínicas (fenotipo) (p. ej., edad en que se manifiestan los primeros síntomas visuales, gravedad de la pérdida de los campos visuales en la detección inicial, tasa de progresión después de los primeros síntomas y grado máximo de pérdida visual) pero difieren de los miembros de otra familia con una anomalía genética distinta.

Cada vez es más factible definir la correlación entre genotipo y fenotipo en los diferentes subtipos genéticos de la retinitis pigmentosa. De la misma manera, el desorden autosómico dominante, enfermedad de von Hippel-Lindau, tiene subgrupos genéticos con riesgo muy diferente de desarrollar carcinoma de células renales.

► Predicción del riesgo de metástasis en el melanoma primario de la úvea

La mayoría de los melanomas primarios de la úvea que al final producen metástasis exhibe monosomía 3 (delección de un cromosoma 3) o una expresión genética característica (clase 2) dentro de las células tumorales. Los pacientes en quienes esta anomalía se detecte en biopsia, enucleación o espécimen de resección deben considerarse en alto riesgo de metástasis y se les debe alentar a participar en experimentos clínicos que intenten identificar la forma de evitar o retrasar la aparición del trastorno (ver www.clinicaltrials.gov).

TERAPIA GENÉTICA

Se refiere al tratamiento para eliminar o mejorar los efectos de una pérdida (delección) o inactivación funcional de un gen o unos pocos adyacentes, por la inserción de segmentos de DNA de reemplazo en células enfermas, con la esperanza de que éstas se reincorporen y restablezcan la expresión de los genes defectuosos. La terapia genética para trastornos oculares aún está en sus inicios y sólo están en progreso estudios prospectivos fase 1. Se han reportado transferencias exitosas de genes vectores virales en tejidos blanco, recuperación visual limitada en algunos ojos de pacientes con retinitis pigmentosa y neuropatía óptica hereditaria de Leber y mejoría en trastornos corneales genéticos (véase www.clinicaltrials.gov).

BIBLIOGRAFÍA

- Bollinger K, Traboulsi EI: Molecular genetics for the pediatric ophthalmologist. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2007;44:209. [PMID: 17694825]
- Bonaldi L, Midena E, Filippi B *et al.*: FISH analysis of chromosomes 3 and 6 on fine needle aspiration biopsy samples identifies distinct subgroups of uveal melanomas. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008;134:1123. [PMID: 18386059]
- Chung DC, Lee V, Maguire AM: Recent advances in ocular gene therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:377. [PMID: 19667988]
- Chung DC, Traboulsi EI: Leber congenital amaurosis: clinical correlations with genotypes, gene therapy trials update, and future directions. *J AAPOS* 2009;13:587. [PMID: 20006823]
- Colella P, Colungo G, Auricchio A: Ocular gene therapy: current progress and future prospects. *Trends Mol Med* 2009;15:23–31. [PMID: 19097940]
- Damato B, Coupland SE: Translating uveal melanoma cytogenetics into clinical care. *Arch Ophthalmol* 2009;127:423. [PMID: 19365018]
- Drack AV, Lambert SR, Stone EM: From the laboratory to the clinic: molecular genetic testing in pediatric ophthalmology. *Am J Ophthalmol* 2010;149:10. [PMID: 20103038]
- Fan BJ, Tam PO, Choy KW *et al.*: Molecular diagnostics of genetic eye diseases. *Clin Biochem* 2006;39:231. [PMID: 16412407]
- Harbour JW: Molecular prognostic testing and individualized patient care in uveal melanoma. *Am J Ophthalmol* 2009;148:823. [PMID: 19800609]
- Hewitt AW, Craig JE, Mackey DA: Complex genetics of complex traits: the case of primary open angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:472. [PMID: 16872346]
- Mastrangelo D, De Francesco S, Di Leonardo A *et al.*: The retinoblastoma paradigm revisited. *Med Sci Monit* 2008;14:RA231. [PMID: 19043380]

- Michaelides M, Hardcastle AJ, Hunt DM, Moore AT: Progressive cone and cone-rod dystrophies: phenotypes and underlying molecular genetic basis. *Surv Ophthalmol* 2006;51:232. [PMID: 16644365]
- Onken MD, Worley LA, Davila RM *et al.*: Prognostic testing in uveal melanoma by transcriptomic profiling of fine needle biopsy specimens. *J Mol Diagn* 2006;8:567. [PMID: 17332290]
- Onken MD, Worley LA, Ehlers JP, Harbour JW: Gene expression profiling in uveal melanoma reveals two molecular classes and predicts metastatic death. *Cancer Res* 2004;64:7205. [PMID: 15492234]
- Petrausch U, Martus P, Tönnies H *et al.*: Significance of gene expression analysis in uveal melanoma in comparison to standard risk factors for risk assessment of subsequent metastases. *Eye* 2008;22:997. [PMID: 17384575]
- Shankar SP, Fingert JH, Carelli V *et al.*: Evidence of a novel x-linked modifier locus for Leber hereditary optic neuropathy. *Ophthalmic Genet* 2008;29:17. [PMID: 18363168]
- Shildkrot Y, Wilson MW: Update on posterior uveal melanoma: treatment of the eye and emerging strategies in the prognosis and treatment of metastatic disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:504. [PMID: 19644367]
- Simonelli F, Maguire AM, Testa F *et al.*: Gene therapy for Leber's congenital amaurosis is safe and effective through 1.5 years after vector administration. *Mol Ther* 2010;18:643. [PMID: 19953081]
- Simunovic MP: Colour vision deficiency. *Eye* 2010;24:747. [PMID: 19927164]
- Sutherland JE, Day MA: Genetic counseling and genetic testing in ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:343. [PMID: 19620864]
- Swaroop A, Branham KE, Chen W, Abecasis G: Genetic susceptibility to age-related macular degeneration: a paradigm for dissecting complex disease traits. *Hum Mol Genet* 2007;16 Spec No. 2: R174. [PMID: 17911160]
- Tschentscher F, Hüsing J, Hölter T *et al.*: Tumor classification based on gene expression profiling shows that uveal melanomas with and without monosomy 3 represent two distinct entities. *Cancer Res* 2003;63:2578. [PMID: 12750282]
- Yen MY, Wang AG, Wei YH: Leber's hereditary optic neuropathy: a multifactorial disease. *Prog Ret Eye Res* 2006;25:381. [PMID: 16829155]
- Williams KA, Coster DJ: Gene therapy for diseases of the cornea – a review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38:93. [PMID: 19958372]
- Worley LA, Onken MD, Person E *et al.*: Transcriptomic versus chromosomal prognostic markers and clinical outcome in uveal melanoma. *Clin Cancer Res* 2007;13:1466. [PMID: 17332290]
- Wu DM, Khanna H, Atmaca-Sonmez P *et al.*: Long-term follow-up of a family with dominant X-linked retinitis pigmentosa. *Eye* 2010;24:764. [PMID: 19893586]

19

Traumatismo oftálmico

James J. Augsburger, MD; Zélia M. Corrêa, MD, PhD

El traumatismo oftalmológico ocurre en muchos escenarios y se manifiesta de maneras diferentes, así como con grados distintos de gravedad. Puede resultar en un amplio rango de problemas permanentes, que incluyen pérdida visual leve a total en uno o en ambos ojos, diplopía temporal o persistente, anomalías cosméticas menores a graves de los ojos y cara, y dolor ocular o periocular.

VALORACIÓN INICIAL

Los pacientes con traumatismos oftálmicos pueden abarcar todo el rango de edades, de sexo indistinto, así como tener alguna extensión de una anomalía preexistente de los ojos, párpados u órbitas. Sus lesiones se encuentran confinadas a los ojos o asociadas a heridas de la cara y cabeza; son de tal riesgo que amenazan la vida. Por lo regular, los pacientes están completamente conscientes y al tanto de circunstancias y alrededores, pero podrían estar afectados por el consumo de drogas, alcohol o quizá padezcan alguna enfermedad mental. En casos de traumatismos graves con lesiones en la cabeza —incluyendo el hecho de cuando se ha realizado sedación electiva y ventilación para manejar lesiones cerebrales, o cuando la sedación haya sido requerida por otras razones, como entubación y ventilación debido a problemas severos de la vía respiratoria, en las heridas faciales o daño grave al tórax— quizá se encuentren inconscientes y no respondan a estímulos.

La valoración inicial de un paciente con traumatismo oftálmico la realiza con frecuencia un paramédico en la escena del accidente, o en el cuarto de urgencias intervienen una enfermera o un médico, quienes son, principalmente, responsables por la valoración de la persona herida, e identifican cualquier problema que amenace la vida o que requiera tratamiento prioritario. Una vez determinado el manejo de cualquier lesión que haya puesto en riesgo la vida y se hayan estabilizado las condiciones generales del paciente, será posible valorar las lesiones oftálmicas, sea por personal

del servicio de urgencias o, según de las circunstancias, por un oftalmólogo.

► Antecedentes

Es esencial establecer, tan precisamente como sea posible, las circunstancias y el mecanismo de lesión, así como de cualquier anomalía oftálmica preexistente, no sólo para optimizar el cuidado oftálmico sino también en caso de una acción legal por daño personal. De manera sorprendente, con frecuencia se pasa por alto el antecedente de golpear metal contra metal, del cual es necesario asumir una lesión penetrante hasta probar otra cosa, en particular si el paciente estaba inconsciente o no estaba en condiciones para proveer la suficiente información; en este contexto, en lo posible se interrogará a las personas que estaban presentes, así como a los miembros de la familia, paramédicos o amigos, quienes aportarán información acerca de las circunstancias en que sucedió el evento o si el paciente sufre de algún trastorno oftálmico preexistente.

A los pacientes cooperadores se les debe preguntar respecto de cualquier cambio subjetivo en la visión de cualquier ojo, dolor, que incluya la sensación de cuerpo extraño que pudiera sugerir anomalías en la superficie ocular incluyendo un cuerpo extraño corneal o subtarsiano, o abrasión corneal y estado de inmunización contra el tétanos, dato que también puede ser obtenido de un miembro de la familia, en especial si algún niño se halla involucrado.

► Examen

Aunque es de vital importancia obtener tanta información como sea posible acerca de la visión, motilidad ocular, funcionamiento pupilar y cualquier daño estructural a los ojos y tejidos periorbitales, es fundamental que el examen no exacerbe cualquier daño ocular; un ejemplo, en lo particular, es la presión en el globo ocular en el momento en que se trata de abrir los párpados cuando éstos se encuentran in-

flamados, causando extrusión del contenido intraocular en la presencia de una herida abierta en el globo ocular. El personal de urgencias no debe dudar en buscar asistencia de un oftalmólogo. Para el caso de que se sospeche una herida abierta en el globo ocular, el ojo deberá ser protegido por una cubierta con el fin de evitar presión inadvertida en él. En algunos casos de traumatismo grave se hace evidente que se puede lograr poco sin examinar bajo anestesia; aun así, si fuera posible, debe incluirse medición de la visión y valoración de la función pupilar.

Una regla general importante consiste en que cuando sea posible el primer paso en la valoración de un traumatismo oftálmico se valore la visión en cada ojo, de preferencia usando una cartulina de Snellen o cualquier otra. Es importante tener en cuenta que el paciente pudo haber roto o extraviado sus gafas o lentes de contacto como resultado del traumatismo, de tal manera que es importante hacer un examen a través de un orificio pequeño para superar el error por refracción. La agudeza visual menor al hecho de simplemente contar dedos, no explicada por un error de refracción o anomalía preexistente, constituye una fuerte indicación de daño ocular grave.

Los tejidos perioculares se examinan con la finalidad de detectar cualquier anomalía, prestando particular atención a heridas de los párpados que afecten el margen o los canaliculos lagrimales (figura 19-1), ambos requieren manejo por un oftalmólogo y la proptosis, que pudo deberse a hemorragia orbitaria, aire (enfisema orbitario que característicamente causa crepitación) debido a una fractura paranasal, infección (celulitis orbitaria), incluyendo la formación de un absceso o fístula arteria carótida-seno cavernoso. Se examinan los globos oculares para descartar hemorragia subconjuntival, corneal, conjuntival, heridas en la esclerótica, claridad corneal, cuerpo extraño corneal, hifema y si el ojo se halla deformado por presión intraocular baja sugere de ruptura.

Para el caso de que haya inflamación del párpado, pero sin evidencia de laceración o de ruptura, los párpados deberán separarse con suavidad, evitando hacer presión sobre los globos oculares. Es importante el examen de las pupilas, no sólo para apreciar si pueden visualizarse claramente o si la vista está afectada, lo cual sugeriría daño corneal o del segmento anterior. Las anomalías de la forma de la pupila son datos importantes de la lesión grave del globo ocular, incluyendo laceración corneal o córneo-escleral (figura 19-2), ruptura del globo ocular o traumatismo contuso grave del segmento anterior. Una pupila dilatada y que no muestre reacciones pudiera tener su origen en parálisis del tercer par, cuando ha habido lesiones en la cabeza; en este sentido, un defecto pupilar aferente relativo significa un signo importante de daño al nervio óptico. Esto último es particularmente importante para revisar a pacientes inconscientes, con traumatismos faciales, posiblemente como resultado de daño al nervio óptico en la región del canal óptico, con o sin fractura asociada.

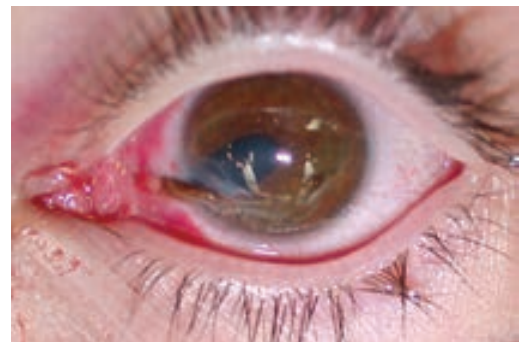


A



B

▲ **Figura 19-1.** Laceración de los párpados con lesión abierta concurrente del globo ocular. **A:** laceración palpebral de apariencia inocua en forma de V que afecta los párpados superior e inferior, así como la piel de canto en su región medial. **B:** son evidentes al separar los párpados el hifema total de color rojo oscuro y la quemosis hemorrágica. Nótese también que la laceración se extiende a través de ambos canaliculos lagrimales.



▲ **Figura 19-2.** Laceración corneoescleral inferonasal con desplazamiento de la pupila hacia la laceración, donde el iris está apriionado en la herida.

La valoración de la motilidad ocular no sólo provee información acerca de herida a la región ósea de la órbita, típica fractura por estallamiento del piso o pared medial orbitaria y tejidos blandos de la órbita, sino también daño intracraneal, incluyendo fractura de la base del cráneo, lo que resulta en parálisis del sexto par o limitación más extensa del movimiento del ojo debida a fístula arteria carótida-seno cavernoso, en cuyo caso también habrá proptosis y usualmente un frote que puede oírlo el mismo paciente, así como por colocar un estetoscopio sobre la órbita o región temporal.

El oftalmoscopio provee valoración de la claridad del medio ocular, que estará trastornada por daño corneal, hifema (hemorragia de la cámara anterior), daño al cristalino o hemorragia del cuerpo vítreo, esta última es un dato importante de laceración de la esclerótica o ruptura del globo ocular. El fondo de ojo se examina para descartar anomalías en la retina o nervio óptico, como hemorragia, edema y desprendimiento de la retina y avulsión del nervio óptico —que ocurre característicamente después de rotación rápida del globo ocular, como cuando se introduce por la fuerza un dedo en el ojo, así como por ruptura de la coroides. Si fuere posible, se dilatan las pupilas para revisar el fondo de ojo, esto último depende del daño ocular y del estado neurológico del paciente.

El examen con lámpara de hendidura facilita la valoración de los segmentos anterior y posterior, así como la medición de la presión intraocular, aunque ello puede lograrse mediante presión digital, en caso de que se haya descartado laceración corneal, de la esclerótica, o rotura del globo ocular, aunque también puede realizarse usando el tonómetro de Perkins o Tonopen.

La tomografía computarizada (TC) supera a los rayos X simples cuando se trata de localizar cuerpos extraños, en parte porque sus capacidades en tres dimensiones mejoran la localización, sobre todo si aquéllos son metálicos, en cuyo caso la MRI estaría contraindicada. La TC también puede detectar algunos cuerpos extraños de vidrio, pero falla con frecuencia cuando éstos son de madera, para lo cual es preferible la MRI o el ultrasonido. La TC se usa cada vez con más frecuencia para detectar ruptura del globo ocular, de hecho consiste en la modalidad preferida para identificar fracturas de la órbita, aunque es preferible la MRI para valorar cambios asociados de los tejidos blandos, incluyendo infección, sea ésta orbitaria o intracraneal.

En todos los casos de traumatismo oftálmico es importante examinar meticulosamente el ojo lesionado, en parte para asegurarse que no existe una anomalía preexistente sin diagnosticar. En todos los casos de perforación ocular o de traumatismo periocular, debe asegurarse la inmunización antitetánica adecuada.

TRATAMIENTOS DE URGENCIA

Los primeros auxilios y el tratamiento de urgencia en el hospital pueden hacer una contribución vital para mejorar los resultados debidos al traumatismo oftálmico.

► Lesiones químicas

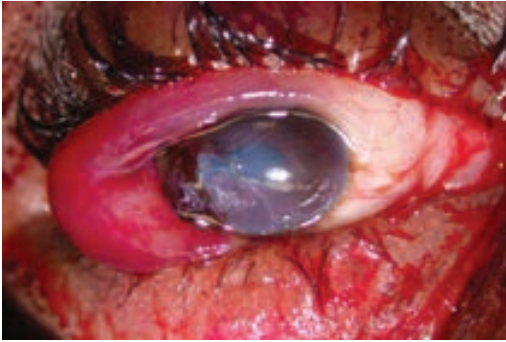
Para el caso de que haya antecedentes de lesión química (por agresión con álcalis, ácidos o bolsas de aire; salpicadura con ácido de batería, solución limpiadora, o químicos ya sea industriales o domésticos; aerosol de pesticida o polvos químicos; o cuerpos extraños conteniendo sustancias dañinas, como cal, cemento o yeso) y el examen inicial no muestre evidencia de lesión abierta del globo ocular, antes de cualquier valoración posterior se debe irrigar en forma copiosa la superficie ocular con agua de la llave o, si estuviera disponible, con solución salina isotónica estéril, en la escena del daño y en la sala de urgencias. Podría requerirse la administración de gotas de un anestésico tópico, así como la colocación de un separador de párpados para irrigar efectivamente y remover algún cuerpo extraño retenido. Es útil la identificación del agente causal. Los álcalis siguen dañando la conjuntiva y la córnea mucho tiempo después de haber causado la lesión; por tanto, en la mayoría de los casos debe continuar la irrigación del ojo durante un periodo prolongado (más de media hora). En cambio, los ácidos tienden a formar una barrera de tejido necrótico precipitado que limita la penetración y el daño a los tejidos profundos (siempre y cuando el químico ofensor sea lavado), de manera que la irrigación no necesita ser muy larga.

► Lesión abierta del globo ocular

La **laceración de la córnea** puede ser obvia o inferirse debido al desplazamiento de la pupila hacia la herida, cámara anterior plana, hifema o prolapso de la úvea (figura 19-2). En la **laceración de la esclerótica** ocurren anomalías similares, así como quemosis hemorrágica, reblandecimiento y posible colapso del ojo, al igual que hemorragia del vítreo, que deben sospecharse si apareciera laceración profunda del párpado (figura 19-1), así como **ruptura del globo ocular** debido a traumatismo contundente (figuras 19-3 y 19-4). Cuando haya evidencia o sospecha de lesión



▲ **Figura 19-3.** Quemosis hemorrágica masiva secundaria a traumatismo contuso grave. Se confirmó mediante exploración quirúrgica la ruptura del globo ocular en el cuadrante superonasal.



▲ **Figura 19-4.** Lesión por arma de aire comprimido en el ojo derecho, resultando en lesión abierta del globo ocular. Note la quemosis hemorrágica masiva, en forma corneal irregular, pupila distorsionada e iris de color café oscuro aprisionado en la lesión limbal.

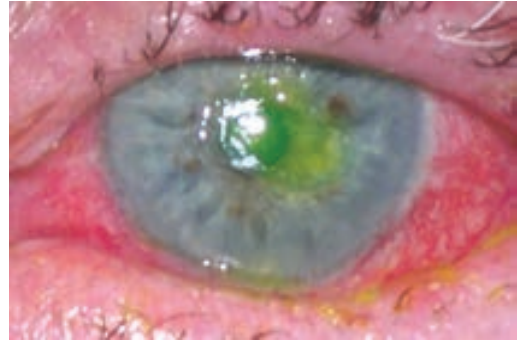
abierta del globo ocular, se protege al ojo, no sólo para evitar que el paciente se haga más daño al frotarlo sino para alertar a otro personal respecto de la necesidad de evitar la manipulación. Se administran medicamentos analgésicos y antieméticos con el fin de reducir la probabilidad de vomitar.

► Cuerpo extraño

Debe sospecharse presencia de un cuerpo extraño cuando haya antecedentes de explosión, herida por arma de fuego, golpeo de metal contra metal, esmerilado de metales o un objeto punzante que golpea el ojo. Si hay evidencia o sospecha de laceración ocular penetrante (figuras 19-1 y 19-2), o signos de lesión orbitaria, debe practicarse TC de la órbita para identificar y localizar cualquier cuerpo extraño, a menos que ya sea aparente (figura 19-5). El examen ocular debe identificar cualquier cuerpo extraño o abrasión cor-



▲ **Figura 19-5.** Laceración ocular perforante con retención de cuerpo extraño, la punta metálica del cuerpo extraño protruye del ojo a nivel del limbo.



▲ **Figura 19-6.** Abrasión corneal teñida con fluoresceína.

neal, si fuere necesario, ayudado con la instilación de fluoresceína (figura 19-6). En particular, si hay tinción curvilinear con fluoresceína de la región superior de la córnea o persistencia de un cuerpo extraño, el párpado superior debe evertirse para identificar cualquier cuerpo extraño subtarial (véase capítulo 2).

► Lesiones a la órbita

El enoftalmos, irregularidad a la palpación en el reborde de la órbita, inflamación orbitaria masiva, crepitación en la órbita, defectos en la motilidad ocular y alteraciones visuales graves en ausencia de lesiones oculares significativas que justifiquen la pérdida visual, se amerita la solicitud de una TC con el fin de detectar fracturas del borde, pared y ápex (figura 19-7), fragmentos óseos desplazados, aire, hemorragia, infección y cuerpos extraños.

CATEGORÍAS DE TRAUMATISMOS OFTÁLMICOS

Los traumatismos oftálmicos pueden dividirse en lesiones mecánicas, químicas, térmicas y electromagnéticas.



▲ **Figura 19-7.** CT coronal de las órbitas que muestra fractura derecha de su piso (flechas).

LESIONES MECÁNICAS

El traumatismo oftálmico mecánico puede producirse por objetos romos, punzantes o la combinación de ambos y se clasifica en lesiones cerradas y abiertas del globo ocular, de los párpados y orbitarias, pero éstas pueden coexistir, en cuyo caso es importante el manejo conjunto con el servicio de cirugía maxilofacial.

1. Lesiones cerradas del globo ocular

La **abrasión corneal** constituye una de las lesiones oftálmicas más comunes que se observan en el servicio de urgencias, ocurre al dañarse el epitelio corneal, usualmente por un impacto tangencial (como por la herida provocada por una uña o por corte con el borde de una hoja de papel). El paciente se queja típicamente de malestar intenso con sensación de cuerpo extraño, lagrimeo profuso, incapacidad para mantener los párpados abiertos y visión trastornada. Si la revisión inicial no muestra una laceración corneal obvia se pueden instilar gotas de un anestésico local, lo que resulta en reducción rápida de la incomodidad y hace más fácil el examen. La instilación de fluoresceína resalta el defecto epitelial que, por lo general, se encuentra en la parte inferior de la córnea, por tinción de la membrana basal expuesta (figura 19-6). Si, en cambio, se observa tinción curvilínea de la parte superior de la córnea, entonces deberá sospecharse de un cuerpo extraño subtarsal (véase más adelante).

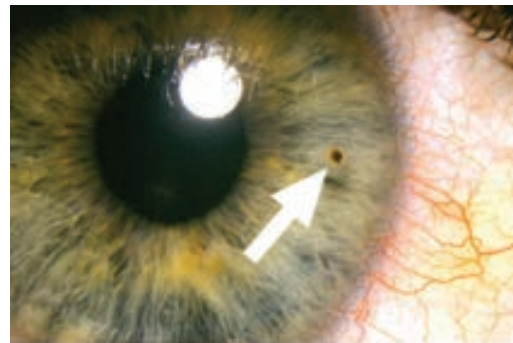
La abrasión corneal se trata con la instilación de un ungüento antibacteriano y parchado del ojo. Se instruye al enfermo a cambiar el parche por uno nuevo durante dos a cuatro veces al día con aplicación de ungüento antibacteriano hasta que el ojo se sienta cómodo. El paciente debe ser reexaminado periódicamente para asegurarse que no se ha desarrollado infección bacteriana y, ciertamente, debe revisarse si los síntomas no se han resuelto o aumentan en unos pocos días. Bajo ninguna circunstancia se deben dar gotas anestésicas, ya que retrasan la curación del epitelio corneal, enmascaran la progresión de la enfermedad y si se usan por mucho tiempo podrían causar un defecto neurotrófico persistente del epitelio corneal.

Ocurre **cuerpo extraño corneal** cuando una pequeña partícula, usualmente con bordes afilados más que lisos, golpea el ojo con fuerza insuficiente para pasar completamente a través de la córnea, pero sí con la suficiente como para quedar incrustada en la superficie conjuntival del párpado superior (**cuerpo extraño subtarsal**). Los síntomas son similares a los de una abrasión corneal, pero usualmente no tan graves y con predominio de sensación de cuerpo extraño al abrir o cerrar el ojo. Dependiendo de su tamaño, color y transparencia, el cuerpo de metal es más fácil de detectar que el objeto de vidrio, un cuerpo extraño puede ser visible mediante el examen con luz difusa de una linterna (figura 19-8), pero con la lámpara de hendidura es definitivo. Si el examen resulta negativo, tiene que evertirse el párpado superior con el fin de detectar cualquier cuerpo

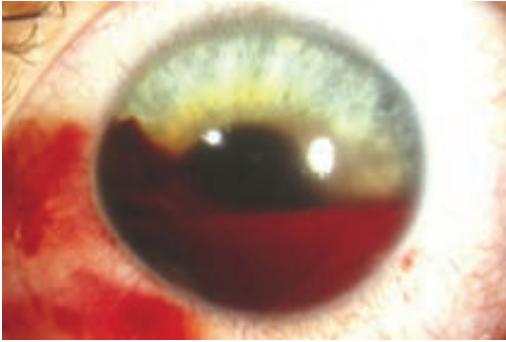
extraño subtarsal (véase capítulo 2), que usualmente puede eliminarse al limpiar la superficie conjuntival con un hisopo estéril; el otro tratamiento requerido es la instilación de un ungüento antibacteriano.

El personal de servicio de urgencias entrenado en el examen con lámpara de hendidura puede remover los cuerpos extraños corneales, de otra manera el paciente es canalizado directamente con el oftalmólogo. La córnea debe ser “adormecida” con gotas de algún anestésico tópico. Antes de intentar la remoción de un cuerpo extraño corneal, debe confirmarse mediante examen con lámpara de hendidura, que se trata de un evento superficial y no se extiende completamente a través de la córnea, en cuyo caso la remoción deberá realizarla un oftalmólogo, generalmente en un quirófano con el apoyo de un microscopio o si es necesario que pueda aplicarse pegamento tisular o suturas. Un cuerpo extraño corneal superficial puede quitarse sólo con la ayuda de una lámpara de hendidura, usando la punta de una aguja estéril (calibre 18 o 21). Los cuerpos extraños de hierro o cobre usualmente producen un anillo de tinción química (“**anillo de óxido**”), que puede desprenderse con la punta de la aguja o con la de una broca de un taladro operado con baterías. Después de la remoción del cuerpo extraño corneal se instila ungüento antibacteriano y se parcha el ojo. Se instruye al paciente para que se quite el parche y luego se le aplica ungüento antibacteriano durante dos a cuatro veces al día, hasta que cure el defecto en el epitelio corneal. El enfermo deberá ser reexaminado periódicamente durante el periodo de curación para tener la seguridad de que no se ha desarrollado una infección microbiana del defecto corneal.

Es común la **hemorragia subconjuntival** de extensión limitada después de la presencia de una lesión contusa ocular u orbitaria (figura 19-9). La quemosis hemorrágica extensa, en especial si el ojo se halla blando o está colapsado e indica presión intraocular baja, es bastante sugerente de ruptura del globo ocular (figuras 19-3 y 19-4) y amerita exploración quirúrgica de urgencia (véase más adelante, en este capítulo).



▲ **Figura 19-8.** Cuerpo extraño metálico en la córnea que aparece como una mancha de color café (flecha).



▲ **Figura 19-9.** Hifema postraumático con hemorragia subconjuntival asociada.

La mayoría de **laceraciones conjuntivales y laceraciones esclerales o corneales de grosor parcial** podría manejarse como una abrasión corneal. Después del examen con lámpara de hendidura, con el fin de tener la seguridad de que ninguna laceración corneal o de la esclerótica sea de grosor total, se instila ungüento antibacteriano y se parcha el ojo. Se instruye al paciente para que cambie el parche e instile ungüento dos a cuatro veces al día, hasta que la laceración haya sanado. El enfermo deberá ser reexaminado en forma periódica durante el periodo de curación para observar que no se ha desarrollado una infección bacteriana en la herida.

La **iritis traumática** se desarrolla con frecuencia después de una lesión cerrada del globo ocular. Los síntomas incluyen dolor, especialmente con luz brillante, visión borrosa e hipersensibilidad del globo ocular. El examen con la lámpara de hendidura revela células inflamatorias, así como enrojecimiento de la cámara anterior y precipitados celulares queratínicos finos y dispersos en el endotelio corneal. Podría presentarse un anillo de color café oscuro en la región anterior de la cápsula del cristalino, además de la presencia de sinequias posteriores y periféricas anteriores. El tratamiento consiste en la aplicación de gotas midriáticas ciclopléjicas (por ejemplo, ciclopentolato al 1% o atropina al 1% durante dos veces al día) y gotas de corticosteroides (por ejemplo, dexametasona al 0.1%) durante dos a cuatro veces al día hasta que disminuya la inflamación intraocular.

El **hifema** traumático (hemorragia de la cámara anterior) (figura 19-9) refleja daño a los vasos sanguíneos del iris y puede asociarse con iridodiálisis o ciclodíálisis (véase más adelante, en este capítulo). Siempre deben haber preocupaciones acerca de lesión abierta en el globo ocular (figura 19-1). Pudiera ser de corta duración y resolverse de manera espontánea, pero podría complicarse con glaucoma secundario y tinción con sangre de la córnea, en particular si existiera recurrencia de la hemorragia. Dependiendo de la extensión del hifema, así como de la gravedad de cualquier otro daño ocular, el tratamiento varía de restricción de acti-

vidades para reducir el riesgo de sangrado hasta que el hifema se haya resuelto con hospitalización con terapia médica (tópica, oral o aun intravenosa) que tiene como propósito controlar la presión intraocular y posiblemente lavado de la cámara anterior. El ácido aminocaproico oral reduce el riesgo de sangrado. Deben evitarse la aspirina y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID). Las consecuencias del hifema son más serias en presencia de anemia de células falciformes.

La onda de choque de un traumatismo ocular contuso puede resultar en pequeñas rasgaduras radiales en el músculo del esfínter del iris en el margen pupilar (**rupturas del esfínter del iris**), localizadas o circunferenciales extensas en la unión iridociliar (**iridodiálisis**), o aun una separación localizada o circular extensa de la periferia del iris y del cuerpo ciliar, desde la esclerótica y de la parte trasera del espolón de la esclerótica (**ciclodíálisis**). Tales defectos pueden no ser aparentes inicialmente si se acompañan con hifema. Debido a que la ciclodíálisis permite un aumento de drenaje del humor acuoso en el espacio supra-corooidal, frecuentemente resulta en presión intraocular baja (**hipotonía**). Para este caso resulta útil la biomicroscopia con ultrasonido para identificar la ciclodíálisis y efusión ciliocorooidal asociada en los ojos hipotónicos.

La **recesión traumática del ángulo de la cámara anterior** constituye un desgarramiento orientado en forma de circunferencia de la malla trabecular del tejido. Se acompaña con frecuencia de hifema y no es evidente hasta que brota sangre de la cámara anterior. Puede ser detectable por gonioscopia o biomicroscopia con ultrasonido. Es importante que los ojos que han sufrido traumatismos contusos importantes, en particular si ha habido hifema, se sean sometidos a gonioscopia con el fin de detectar recesión del ángulo, ya que su presencia provee información sobre la probabilidad de glaucoma, que puede ocurrir por daño estructural o trastorno de la función de la malla trabecular.

La **dislocación traumática del cristalino** (subluxación) debido a daño de las zónulas puede manifestarse como inestabilidad del cristalino (facodonesis), a menudo más evidente durante el examen con lámpara de hendidura como temblor del iris (iridodonesis) a la rotación rápida del globo ocular o prolapso del cuerpo vítreo en la cámara anterior. Todo el cristalino puede dislocarse posteriormente en el cuerpo vítreo o (raramente) hacia adelante en la cámara anterior. La dislocación del cristalino podría asociarse con desarrollo secundario de glaucoma, reflejando la gravedad del traumatismo ocular, de lo anterior resulta en daño de la malla trabecular pero también es posible debido al bloqueo del flujo del humor acuoso a través de la pupila (bloqueo pupilar).

Las **cataratas** pueden ser una consecuencia retardada de traumatismo ocular contuso; usualmente pueden manejarse con técnicas quirúrgicas convencionales con inserción de un lente intraocular en la cámara posterior, pero la cirugía podría complicarse con inestabilidad del lente debido a daño zonular. Una entidad poco común consiste en ruptura

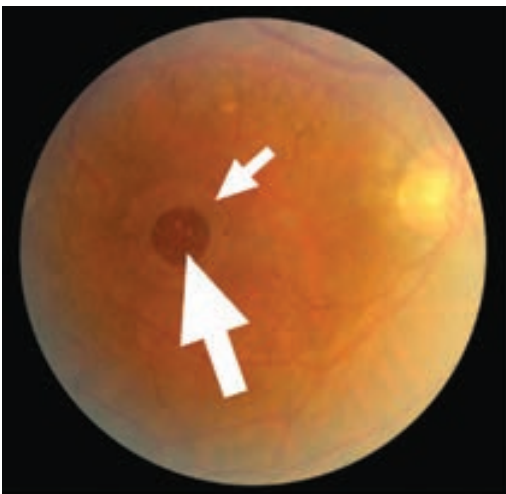
en la zona posterior de la cápsula de cristalino por traumatismo, que requiere, por lo general, cirugía temprana con técnicas especializadas.

El **commotio retinae** representa un patrón característico de blanqueamiento retinal, ocurre después de contusión ocular cerrada intensa. Generalmente se desarrolla 180° opuestos al sitio de impacto, la onda de choque viaja posteriormente en el ojo para golpear el fondo ocular (lesión por contragolpe). El blanqueamiento retinal típicamente aparece 24 horas después del impacto y gradualmente se desvanece de algunos días a semanas. Si la mácula se afecta, la agudeza visual podría estar muy reducida.

La **ruptura coroidal** consiste en un desgarramiento del epitelio pigmentado de la retina, característicamente en forma de cuarto creciente de luna o con forma curvilínea orientada en forma tangencial hacia el margen del disco óptico, después de contusión cerrada del globo ocular (véase capítulo 10). La afectación de la parte central de la mácula, que generalmente ocurre, resulta en reducción permanente y profunda de la agudeza visual. También existe riesgo de neovascularización coroidal secundaria, pero ésta es usualmente tratable.

El **orificio macular de espesor total** (figura 19-10) puede ser secundario a contusión cerrada grave del globo ocular, en el cual la onda de choque se transmite directamente a la fovea. El orificio se desarrolla en forma abrupta, ya que la separación de la zona de adherencia del cuerpo vítreo a la mácula desprende un opérculo de espesor total de la retina en la región de la fovea. El orificio puede cerrarse a veces por cirugía vítreo-retinal, pero, por lo general, no mejora la agudeza visual.

Las lesiones cerradas del globo ocular resultan con frecuencia en **hemorragia del cuerpo vítreo**, que puede



▲ **Figura 19-10.** Orificio macular postraumático (flecha grande), rodeado de líquido seroso subretinal (flecha pequeña).

ser de leve a grave. El mecanismo usual consiste en separación vítreo parcial a completa con desgarre de los vasos sanguíneos superficiales de la retina en áreas de adherencia firme vítreo-retinal. Mientras no haya desgarre retinal, la sangre intravítrea usualmente desaparece de manera espontánea en unas pocas semanas a meses. Para el caso de que se desgarre la retina, frecuentemente se desarrolla **desprendimiento**, que requiere reparación quirúrgica que comúnmente amerita vitrectomía.

2. Lesiones abiertas del globo ocular

Estas lesiones se caracterizan por la presencia de heridas de grosor total de la córnea o esclerótica, lo anterior resulta en exposición o extrusión del contenido intraocular. Se dividen en **laceraciones oculares perforantes** y **rupturas del globo ocular**.

A. Laceraciones oculares perforantes

Una laceración ocular perforante (traumatismo ocular penetrante) puede causarla un objeto agudo que entra en el globo ocular:

- Es retirado instantáneamente o después de la presentación del paciente, los objetos pueden ser vidrio, alambre, tijeras, cuchillo; esto es, heridas sin retención intraocular del cuerpo extraño.
- Lo penetra por completo y se aloja en la órbita, como un cuerpo extraño metálico; o es retirado, como una aguja hipodérmica para la administración de anestésicos locales para cirugía de cataratas; esto es, heridas separadas de entrada y salida (perforación ocular doble) sin retención de cuerpo extraño.
- Permanece completa o parcialmente dentro del globo ocular, es decir, como retención intraocular del cuerpo extraño.

Las laceraciones oculares sin retención intraocular del cuerpo extraño (figuras 19-1 y 19-2) representan los tipos más comunes de lesiones abiertas del globo ocular que se observan en la mayoría de las salas de urgencias. Como se trató antes, tan pronto como se reconoce la laceración, se protege al ojo lesionado con una cubierta; los medicamentos analgésicos, y posiblemente antieméticos, reducen las probabilidades de vomitar, y se aplica, si fuere necesario, el toxoide tetánico; asimismo, se realiza TC para descartar algún cuerpo extraño orbitario u ocular y, de esta manera, obtener más información acerca de la extensión del daño al globo ocular. Se administran antibióticos sistémicos si apareciera afectación de la esclerótica o daño extenso al segmento anterior. Luego se realiza exploración bajo anestesia (usualmente general, auxiliada, si es necesario, con sedación intravenosa). (La perforación ocular doble con una aguja hipodérmica puede ser autoselladora y no ameritar exploración urgente, pero más tarde puede requerir cirugía

vítreo-retiniana con el fin de tratar las complicaciones de la retina o remover la hemorragia del cuerpo vítreo.)

Cuando sea posible, es importante determinar la extensión total de la herida; si es necesario, se abre la conjuntiva 360° y se desprenden los músculos rectos, porque al no identificarlos y cerrar los bordes de la herida conduciría usualmente a hipotonía posoperatoria, lo cual aumenta el riesgo de endoftalmitis. Cuando la herida ha sido completamente expuesta se identifica el prolapso de cualquier tejido uveal y de la retina, para reposicionarlos dentro del globo ocular, mientras no estén sucios, disecados o necróticos, en cuyo caso las porciones externalizadas son resecaadas. Se corta el cuerpo vítreo prolapsado. El cristalino puede estar intacto, ausente o dañado, esto último posiblemente requiere aspiración del material o diferir un tratamiento específico hasta otro procedimiento (véase más adelante, en este capítulo).

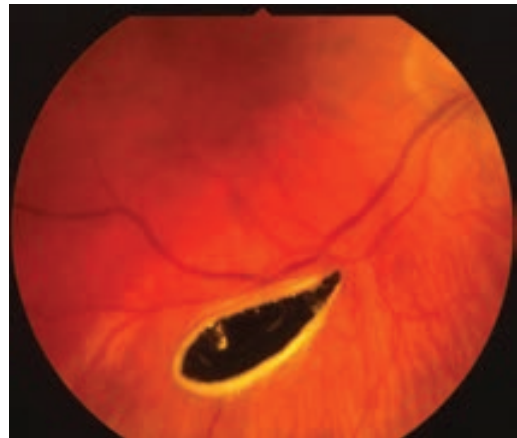
Se sutura la laceración lo mejor posible —con particular atención al limbo para el caso de que se encuentre afectado—, evitando la colocación de suturas a través del eje visual de la córnea, además de evitar la laceración de ésta o del epitelio conjuntival. Las laceraciones corneales se cierran, por lo general, con suturas de nailon 10-0 con nudos sepultados, las de la esclerótica con suturas con nailon 8 o 9-0 y las heridas conjuntivales con suturas absorbibles 7 u 8-0. Al final de la reparación, la herida debe ser hermética. Si el globo ocular se encontrara suave, se inyecta solución salina isotónica estéril dentro de la cámara anterior o cavidad vítrea para restaurar la forma y volumen ocular. Se administra antibiótico subconjuntival o si hay afectación del segmento posterior, en particular si el mecanismo de daño sugiere un alto riesgo de infección o se retrasó la presentación, puede administrarse antibiótico intravítreo. Se aplica un parche estéril y un protector externo.

Al día siguiente se inician antibióticos tópicos, esteroides y ciclopléjicos/midriáticos. Es necesario reexaminar con frecuencia al paciente para identificar fugas por la herida, ulceración corneal, infección intraocular (endofalmitis), sangrado intraocular recurrente, hipotonía o hipertensión ocular que podría requerir intervenciones adicionales. Muchos ojos con heridas en la esclerótica requieren cirugía vítreo-retinal debido a complicaciones en la retina, usualmente relacionadas con encarcelamiento del cuerpo vítreo en la herida y con el desarrollo de tracción vítreo-retinal. La cicatrización corneal puede requerir queratoplastia penetrante (trasplante de córnea), asumiendo que otras complicaciones, como el glaucoma o daño retiniano, no la hagan inapropiada.

Si la exploración muestra tanto daño que no sea factible hacer sutura del globo ocular (por ejemplo, en algunas heridas por arma de fuego y metralla), probablemente sea apropiada la remoción del globo ocular. En forma tradicional, la enucleación, más que la evisceración, está aconsejada para maximizar la remoción del tejido uveal y así reducir el riesgo de oftalmía simpática (véase capítulo 7), pero los estudios indican que no hay diferencia en el riesgo, de manera que la evisceración se asocia con menos complicaciones. De

la misma manera, en los ojos que han sufrido reparación primaria, pero que no tienen percepción de la luz, el tratamiento convencional consiste en la enucleación dentro de los 10 días posteriores a la lesión inicial con el fin de reducir el riesgo de oftalmía simpática; aunque es raro encontrar un tratamiento efectivo, se tienen los mejores resultados cosméticos si se conserva el globo ocular y existen posibilidades de recuperar la visión con cirugía vítreo-retinal; de acuerdo con lo anterior se ha puesto en duda este método de tratamiento.

Las laceraciones oculares asociadas con uno o más cuerpos extraños retenidos (p. ej., un anzuelo incrustado, una astilla de vidrio, una porción de un fuego artificial o un segmento metálico generado al golpear metal contra metal) (figura 19-11) deberán manejarse en forma individual, tomando en cuenta el tipo de cuerpo extraño, su tamaño, localización anatómica, extensión y gravedad de la laceración, así como la disponibilidad de un cirujano experimentado e instrumentos idóneos para la aplicación de vitrectomía. Los cuerpos extraños que se proyectan parcialmente dentro y fuera del ojo (p. ej., un anzuelo o alambre) (figura 19-5) pueden removerse, por lo general, durante la cirugía inicial. Para cuerpos extraños que están completamente dentro del ojo y no pueden verse adecuadamente durante el transoperatorio, por ejemplo, debido a la presencia de sangre intraocular u opacidad del cristalino, o no pueden removerse con éxito sin la fuerte posibilidad de daño intraocular adicional, o, por ejemplo, debido a falta de experiencia al instrumentar, por lo general se difiere la remoción hasta un procedimiento subsecuente. Considerando que los imanes se usaban para remover los cuerpos extraños intraoculares magnéticos, la remoción con pinzas, que también puede usarse para cuerpos extraños no magnéticos, es ahora el método preferido. Los cuerpos extraños metálicos con alta velocidad son usualmente estériles con bajo riesgo de cau-



▲ Figura 19-11. Cuerpo extraño metálico en la superficie de la retina.

sar endoftalmitis, mientras otros, particularmente los de madera, se asocian con alto riesgo de causar aquélla, pueden administrarse antibióticos intravítreos al tiempo que se realiza la cirugía inicial o la subsecuente.

En muchos casos de laceraciones corneales o corneoesclerales, se retiene el cristalino pero la parte anterior de su cápsula está dañada, lo cual conduce a hidratación de su materia que progresa en los días siguientes y causa marcada inflamación intraocular. En ocasiones es posible o necesario aspirar la materia del cristalino al mismo tiempo que se efectúa la reparación inicial, pero con frecuencia se difiere hasta una segunda intervención, cuando hay más información acerca de la extensión del daño ocular, incluyendo si se requiere cirugía vítreo-retinal y es probable que haya mejor visualización del segmento anterior. Si pudiera insertarse un lente intraocular ello dependerá de varios factores, incluyendo si se retuvo suficiente cápsula en la región posterior y cuánto iris se perdió.

En algunos casos de laceración córnea o corneoescleral, el cristalino se sale del ojo. El órgano expulsado puede identificarse o se aprecia su ausencia durante la cirugía, pero en la mayoría de los casos el ojo se encuentra afáquico demostrable con el examen posoperatorio con lámpara de hendidura o ultrasonido.

B. Ruptura del globo ocular

La ruptura del globo ocular se refiere a la pérdida de integridad debida a un traumatismo contuso, como un golpe, particularmente si el agresor usa un anillo voluminoso. Los sitios relativamente comunes son el limbo, esclerótica por debajo de la inserción de los músculos extraoculares (en especial en el cuadrante superonasal) y en sitios de incisiones previas (p. ej., en la interfase entre la córnea del receptor y donador después de la queratoplastia penetrante). Debe sospecharse ruptura del globo ocular ante la aparición de cualquier traumatismo ocular contuso asociado con quemosis hemorrágica masiva, en especial si el ojo está blando y colapsado, lo cual indica presión intraocular baja (figuras 19-3 y 19-4). Cuando haya ruptura del globo ocular se requiere exploración quirúrgica urgente. El manejo pre, trans y posoperatorio es, en general, el mismo que el que se aplica durante una laceración ocular penetrante sin cuerpo extraño, excepto que la TC preoperatoria podría no ser necesaria si los antecedentes no sugieren el riesgo de un cuerpo extraño.

3. Heridas de los párpados

Las laceraciones y rasgaduras de los párpados representan tipos comunes de lesiones oftálmicas, ocurren en una gran variedad de situaciones, como en accidentes automovilísticos, peleas, impactos por proyectiles romos y agudos, caídas, mordeduras de animales y explosiones. Lo más importante del manejo es un examen meticuloso con el fin de determinar la localización precisa, profundidad y extensión de la herida, y si hubiere material extraño incrustado, así

como para detectar todo lo relevante que se relacione con este tipo de lesión, incluyendo la afectación del aparato lagrimal. Para el caso de que exista laceración del grosor total del párpado, deberá considerarse la posibilidad de lesión abierta del globo ocular (figuras 19-1 y 19-2).

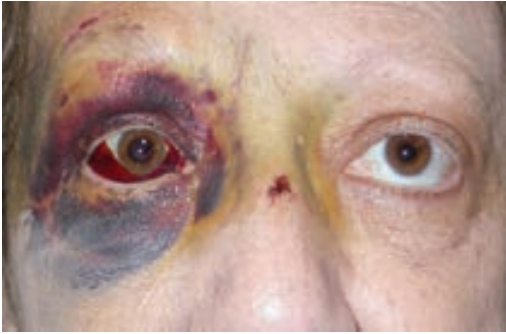
Todas las heridas deben debridarse en forma meticulosa, con remoción de tanto material extraño como sea posible. Debe considerarse, además, la administración profiláctica de antibióticos sistémicos cuando se trate de la mordedura de un animal y heridas sucias, en particular si la presentación es retrasada. Las heridas superficiales que no afectan el margen del párpado por la región cantal media, deben repararse en la misma forma como se hace con cualquier otra herida de la piel. Las heridas de espesor total que afectan el margen del párpado requieren reparación especializada para asegurar la realineación correcta del plano tarsal, unión mucocutánea y las líneas de las pestañas. La afectación de la región cantal media amerita exploración microquirúrgica, con el propósito de que se repare la laceración de los canales lagrimales, comúnmente mediante inserción de un **stent** lagrimal, así como reconstrucción del tendón cantal medio para reducir la probabilidad de epífora y limitar la anomalía cosmética.

4. Lesiones orbitarias

La **contusión** de los tejidos blandos de la órbita, como resultado de lesiones contundentes como un golpe, o un impacto con bate de béisbol o caída, puede asociarse con heridas de los párpados, oculares o fracturas de la órbita. La manifestación más común consiste en la inflamación de la órbita, posiblemente con proptosis y equimosis del párpado (figura 19-13). Puede haber limitación de los movimientos oculares. Si se presentara proptosis grave con exposición corneal o pérdida de la visión debida a compresión del nervio óptico, usualmente debido a **hemorragia orbitaria**, se puede practicar cantotomía lateral y cantólisis, como un procedimiento de urgencia. También podría realizarse una



▲ **Figura 19-12.** Laceración de grosor total de la parte medial del párpado inferior izquierdo que afecta el margen con laceración de la esclerótica subyacente y prolapso uveal.



▲ **Figura 19-13.** Equimosis importante del párpado derecho y hemorragia subconjuntival por traumatismo obtuso debido a caída.

CT orbitaria para identificar si existe hematoma que amerite evacuación quirúrgica. Si no hubiera exposición de la córnea o compresión del nervio óptico y no fuera necesario el tratamiento, podrían aplicarse analgésicos y compresas frías.

Las **fracturas de la órbita** (figura 19-7) son consecuencia común de traumatismos mecánicos, con afectación de una o más de las paredes óseas o reborde anterior, posiblemente extendiéndose a una fractura triple afectando el cigoma (eminencia malar), o aun una fractura tipo Le Fort II o III, mediante combinación de ondas de choque y fuerzas tirantes. Los signos clínicos incluyen inflamación orbitaria y equimosis de los párpados, depresión de la eminencia malar y defecto en escalón del reborde orbitario, entumecimiento en la distribución del nervio infraorbitario que atraviesa el piso de la órbita, crepitación a la palpación que indica la presencia de aire intraorbitario además de enoftalmos, pero esto pudiera no presentarse inicialmente si hubiera inflamación de tejidos blandos y restricción en la motilidad ocular. La TC de la órbita provee la confirmación. El traumatismo facial o de la cabeza, como el que se observa durante los accidentes de automóvil, caídas graves o asaltos, resultan en fracturas orbitarias comúnmente asociadas con otras fracturas de la cara o de la base del cráneo. Se deben tomar los estudios de imagenología apropiados para identificar tales fracturas, así como otras lesiones que amenacen la vida, además resulta necesaria la interconsulta a neurocirugía y cirugía maxilofacial.

La mayoría de las fracturas del reborde orbitario y su pared no requieren reparación quirúrgica inmediata. Las excepciones son fractura de la pared orbitaria con atrapamiento de un músculo extraocular que se complica con bradicardia recurrente profunda (debido a reflejo persistente oculocardiaco por el músculo atrapado), la variedad de **trap-door** de fractura del piso de la órbita que usualmente ocurre en los niños y puede estar acompañado por náuseas, vómitos y quizá pérdida visual aguda debido a fractura ósea que afecta el nervio óptico en la parte posterior de la órbita o canal

óptico, aunque no están bien establecidos los beneficios de la exploración quirúrgica en esta situación. De otra manera, la cirugía podría retrasarse durante una o dos semanas para permitir que disminuya la inflamación, así como determinar si se requiere la cirugía y manejo de cualquier otra lesión del globo ocular. Las indicaciones para reparación de las fracturas del piso orbitario son enoftalmos, fractura extensa que es probable que resulte en el desarrollo de enoftalmos y diplopía problemática por atrapamiento de tejidos blandos orbitarios, posiblemente incluyendo el músculo recto inferior, el cual no mejora espontáneamente. La reparación se efectúa por medio de elevación del periostio sobre el defecto, liberación del tejido atrapado, remoción o recolocación de los fragmentos óseos desplazados y cierre del defecto como un revestimiento aloplástico. Puede ser necesaria una cirugía posterior para tratar el estrabismo o ptosis persistentes; esta última se debe a daño al músculo elevador. Las fracturas desplazadas del arco cigomático requieren, por lo general, cirugía.

Algunas heridas del párpado se extienden de manera profunda dentro de la órbita, pero resulta en daño a los músculos extraoculares, glándula lagrimal, vasos sanguíneos, nervios orbitarios y tal vez el nervio óptico. La mayoría de los cuerpos extraños profundamente incrustados, con excepción quizá de aquellos muy contaminados o compuestos de material orgánico como la madera, no amerita ser removido, a menos que resulte en infección de la órbita.

La **lesión al nervio óptico** (véase capítulo 14) podría ocurrir en heridas orbitarias, incluyendo inyecciones de anestésico local para cirugía ocular, o secundarias a traumatismos contundentes de la frente, sin fractura, debido a la transmisión de ondas de choque al ápex orbitario, pero ocurre más comúnmente con lesiones graves de la cabeza o faciales con fractura que afecta al canal óptico o la región posterior de la órbita. Aunque para la última situación han sido aconsejadas la terapia sistémica con dosis altas de esteroides y descompresión del canal óptico, hay poca evidencia que alguna de las dos sea benéfica. Se indica cirugía para la hemorragia orbitaria. Característicamente ocurre avulsión del nervio óptico después de rotación repentina del globo ocular, como sucede al ser picado por un dedo y tiene mal pronóstico si no se hace un tratamiento efectivo.

LESIONES QUÍMICAS

Las lesiones químicas ameritan irrigación copiosa de urgencia, de la superficie ocular, para remover cualquier residuo químico y evitar daños oculares adicionales (véase antes, en este capítulo). De acuerdo con la gravedad de la superficie ocular dañada, según la gravedad de pérdida epitelial, opacidad del estroma corneal e isquemia limbal, el tratamiento puede incluir

- Antibióticos tópicos para prevenir la infección mientras haya un defecto epitelial de la córnea.
- Ciclopléjicos-midriáticos para reducir la incomodidad.

- c. Terapia tópica con esteroides para reducir la superficie ocular y la inflamación intraocular.
- d. Ascorbato (vitamina C) tópico (al 10% durante cuatro veces al día) y oral (1 g por día) para prevenir lisis de la colágena.
- e. Citrato de potasio tópico (al 10% durante cuatro veces al día) para quelar el calcio, reduciendo la actividad celular inflamatoria.
- f. Doxiciclina oral (100 mg durante dos veces del día) para reducir la inflamación y evitar el reblandecimiento de la córnea.
- g. Lubricantes tópicos para prevenir el secado.
- h. Acetazolamida oral (250 mg hasta cuatro veces al día) para tratar la presión intraocular elevada.

El daño grave a los párpados puede resultar en necrosis y cambio de piel. La contracción del tejido puede conducir a ectropión, entropión o logofthalmos. El tratamiento de las lesiones químicas de los párpados es similar al recomendado para las quemaduras (véase más adelante, en este capítulo).

Los defectos persistentes del epitelio corneal con el potencial para infección sobreagregada y cicatrización corneal con vascularización son usualmente secundarios a daño de las células madres de animales, pero puede contribuir a la deficiencia de lágrimas, debido a daño conjuntival que afecta las glándulas lagrimales accesorias y células caliciformes, así como triquiasis debida a cicatrización de los párpados. Es importante lograr la epitelización corneal porque suprime la inflamación y detiene el reblandecimiento de la córnea. Podría requerir la inserción de lentes de contacto protectores, ptosis inducida por toxina botulínica, cirugía de los párpados incluyendo tarsorrafia o injerto de membrana amniótica.

Una vez estabilizado el estatus ocular por una lesión química grave, puede ser benéfico el trasplante de células madre limbares, de preferencia usando tejido donado por otro ojo, pero de otra manera utilizando tejido de algún donante muerto, antes de considerar la queratoplastia por penetración, que tiene alto riesgo de falla y requiere optimización de las condiciones de la superficie ocular. En ojos gravemente dañados que no son ideales para la reconstrucción de la superficie ocular, la única opción disponible para restaurar la visión puede ser el implante de una queratoprótesis.

LESIONES TÉRMICAS

Las lesiones térmicas de los párpados, producidas por incendios y explosiones, se manifiestan inicialmente con coloración roja e inflamación de la piel con formación de ampollas y carbonización en casos graves. Se aplica regularmente ungüento antibiótico para mantener lubricados los tejidos y así prevenir la infección secundaria. En quemaduras profundas, el ectropión y la retracción del párpado empiezan a desarrollarse en pocos días. En casos graves son necesarios la tarsorrafia e injerto de piel para evitar la exposición y ul-

ceración corneal. Con frecuencia se requiere repetición del procedimiento durante varias semanas a meses.

Las heridas térmicas del globo ocular son mucho menos frecuentes, pero el tratamiento ineficaz del párpado dañado puede conducir a exposición y secado de la córnea y conjuntiva, esto último conduce a ulceración, infección y aun perforación de la córnea, con la posibilidad de ceguera permanente.

LESIONES ELECTROMAGNÉTICAS

La lesión electromagnética más común para los ojos es el daño inducido por la radiación ultravioleta al epitelio de la córnea y de la conjuntiva debida a la soldadura con arco eléctrico, uso de cama solar o exposición prolongada al reflejo de la luz solar de la nieve, agua y arena blanca, sin el uso de protección adecuada para los ojos. Estos últimos se irritan y duelen durante varias horas después de la exposición, además existe lagrimeo abundante. Es posible realizar el examen con lámpara de hendidura, después de instilar fluoresceína para confirmar el diagnóstico con la administración de un anestésico tópico. El tratamiento es similar al descrito antes para las abrasiones corneales, pero, por lo general, no se requiere el reexamen de rutina. No deben recetarse gotas anestésicas para el uso del paciente.

Puede ocurrir daño inducido por radiación cuando el campo o la radiación externa incluye los párpados. En la mayoría de los casos se desarrolla inflamación de la piel de los párpados después de una o dos semanas del inicio del tratamiento, y persiste por varias semanas después de su conclusión. El tratamiento usual consiste en aplicación de ungüento de antibiótico o de corticosteroides hasta que desaparezca la inflamación.

SECUELAS IMPORTANTES DEL TRAUMATISMO OFTÁLMICO

Los traumatismos oftálmicos se complican frecuentemente con secuelas que incluyen cicatrización corneal o de los párpados, desprendimiento de retina, glaucoma y hemorragia intraocular.

La **hipotonía ocular** consiste en presión intraocular menor de 6 mmHg, que resulta en estrechamiento de la córnea y engrosamiento uveal, así como edema de la mácula; lo anterior causa alteraciones visuales leves a marcadas. Puede deberse a fístula con ruptura ocular no reconocida, trasudado ciliocoroidal seroso, ciclodíalisis, insuficiencia del cuerpo ciliar, desprendimiento de retina e inflamación intraocular crónica. La hipotonía intratable conduce a ojo ciego encogido (*phthisis bulbi*).

La **infección microbiana** constituye una complicación grave y potencialmente cegadora de muchas lesiones oculares. Puede limitarse a laceración de la córnea o corneoescleral parcial o de grosor total, o podría extenderse para afectar el globo ocular completo (endofthalmitis) o toda

la órbita (panoftalmítis). La infección es más probable cuando la lesión la causó un objeto muy contaminado o existe retención de un cuerpo extraño de madera.

La **tinción corneal de sangre** ocurre cuando se presenta hifema extenso y elevación importante de la presión intraocular. Los glóbulos rojos son forzados al estroma por la presión intraocular elevada y se deposita pigmento de hemosiderina en el estroma de la córnea, mientras éstos se desintegran, dando a la córnea un color rojo oscuro en una distribución discoide que es más marcada en forma central e inferiormente. Cuando se resuelve el hifema y la presión intraocular regresa a lo normal, con o sin tratamiento, desaparece la tinción corneal en varios meses. Mientras éste es un problema tolerable para la mayoría de los adultos, es una causa potencial de ambliopía para los niños jóvenes.

El cuerpo extraño intraocular de hierro, que no es reconocido o extraído, conduce a deposición de pigmento dentro de muchos tejidos intraoculares (**siderosis ocular**), que incluye la córnea, cristalino y retina, lo que resulta en decoloración oxidada a verdosa que es más evidente en el iris y se asocia con pérdida de la función pupilar. La retención de un cuerpo extraño de cobre conduce a deposición de sales de cobre (**chalcosis ocular**), en particular en la membrana de Descemet, cápsula del cristalino y retina. En cualquier caso, si no se logra extraer el cuerpo extraño, podría perderse la visión debido a toxicidad de la retina y la electrorretinografía es usualmente diagnóstica.

La **oftalmía simpática** constituye una uveítis poco común en la cual un ojo resulta traumatizado, pero la inflamación intraocular granulomatosa eventualmente se desarrolla en ambos (véase capítulo 7). El trastorno se asocia, por lo común, con laceraciones extensas corneoesclerales complicadas con encarceración de tejido uveal en la herida, pero también puede ocurrir después de cirugía intraocular electiva no complicada. La inflamación en el ojo traumatizado (incitador), usualmente comienza poco tiempo después de la herida, pero en el ojo contralateral (simpatizante) puede empezar como de una a dos semanas después del traumatismo o algunos años después, con la posibilidad de pérdida visual importante en ambos ojos. Por lo general, puede controlarse la inflamación intraocular con preservación de buena visión por medio de corticosteroides tópicos, perioculares y si fuere necesario sistémicos u otra terapia inmunosupresora. Se cree que la remoción de un ojo traumatizado dentro de los 10 días de la primera lesión reduce el riesgo de oftalmía simpática.

Después de lesiones orbitarias, algunos pacientes experimentan visión doble persistente (**diplopía**) debido a atrapamiento de tejido en una fractura del piso orbitario o daño nervioso o muscular. En la mayoría de los casos de atrapamiento con diplopía problemática que no mejora espontáneamente, la reparación quirúrgica de la fractura con liberación del tejido atrapado se realiza una a dos semanas después de la lesión inicial, permitiendo la curación de la inflamación aguda. La cirugía de los músculos extraoculares puede ser apropiada en pacientes inadecuados para cirugía

o ante la persistencia de la diplopía después de cirugía orbitaria.

Las lesiones a los canalículos lagrimales y fracturas de los huesos nasales que dañan el conducto nasolagrimal pueden resultar en **epifora** crónica (derrame de lágrimas en la cara por falta o reducción importante de drenaje de las lágrimas a través del sistema nasolagrimal). La cirugía lagrimal puede ser benéfica.

Las lesiones graves causadas por explosiones, armas de fuego y quemaduras o lesiones químicas graves podrían resultar en desfiguramiento facial. Los oftalmólogos necesitan reconocer el impacto psicológico de tal desfiguración, así como trabajar con los cirujanos maxilofaciales, cirujanos plásticos y otros especialistas en la reconstrucción, incluyendo los protesistas oculares, con el fin de optimizar los resultados cosméticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Al-Mezaine HS, Osman EA, Kangave D, Abu El-Asrar AM: Risk factors for culture-positive endophthalmitis after repair of open globe injuries. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:201. [PMID: 19882538]
- Atkins EJ, Newman NJ, Biousse V: Post-traumatic visual loss. *Rev Neurol Dis* 2008;5:73. [PMID: 18669739]
- Belli E, Matteini C, Mazzone N: Evolution in diagnosis and repairing of orbital medial wall fractures. *J Craniofac Surg* 2009;20:191. [PMID: 19165024]
- Bord SP, Linden J: Trauma to the globe and orbit. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:97. [PMID: 18249259]
- Castellarin AA, Pieramici DJ: Open globe management. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:111. [PMID: 17651540]
- Castiblanco CP, Adelman RA: Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:289. [PMID: 18795315]
- Chi MJ, Ku M, Shin KH, Baek S: An analysis of 733 surgically treated blowout fractures. *Ophthalmologica* 2010;224:167. [PMID: 19776656]
- Close JK, Shiels WE 2nd, Foster JA *et al.*: Percutaneous ultrasound-guided intraorbital foreign body removal. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2009;25:335. [PMID: 19617806]
- Cole P, Kaufman Y, Hollier L: Principles of facial trauma: orbital fracture management. *J Craniofac Surg* 2009;20:101. [PMID: 19165002]
- Colyer MH, Weber ED, Weichel ED *et al.*: Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology* 2007;114:1439. [PMID: 17331579]
- Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S *et al.*: Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol* 2008;146:427. [PMID: 18614135]
- Fish R, Davidson RS: Management of ocular thermal and chemical injuries, including amniotic membrane therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2010 May 12. [Epub ahead of print] [PMID: 20467317]
- Gerbrun G, Rocca F, Bianchi FA, Zavattero E: Surgical management of orbital trapdoor fracture in a pediatric population. *J Oral Maxillofac Surg* 2010 Apr 8. [Epub ahead of print] [PMID: 20381939]

- Gosse EM, Ferguson AW, Lymburn EG, Gilmour C, MacEwen CJ: Blow-out fractures: patterns of ocular motility and effect of surgical repair. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2010;48:40. [PMID: 19716636]
- Harissi-Dagher M, Dohlman CH: The Boston keratoprosthesis in severe ocular trauma. *Can J Ophthalmol* 2008;43:165. [PMID: 18347618]
- Heidari E, Taheri N: Surgical treatment of severely traumatized eyes with no light perception. *Retina* 2010;30:294. [PMID: 19952999]
- Jamal BT, Pfahler SM, Lane KA *et al.*: Ophthalmic injuries in patients with zygomaticomaxillary complex fractures requiring surgical repair. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:986. [PMID: 19375007]
- Khodabukus R, Tallouzi M: Chemical eye injuries I: presentation, clinical features, treatment and prognosis. *Nurs Times* 2009;105:28. [PMID: 19624054]
- Kubal WS: Imaging of orbital trauma. *Radiographics* 2008;28:1729. [PMID: 18936032]
- Lakshmanan A, Bala S, Belfer KF: Intraorbital organic foreign body – a diagnostic challenge. *Orbit* 2008;2008;27:131. [PMID: 18415875]
- Malhotra R, Sheikh I, Dheansa B: The management of eyelid burns. *Surv Ophthalmol* 2009;54:356. [PMID: 19422964]
- Mansouri M, Faghihi H, Hajizadeh F *et al.*: Epidemiology of open-globe injuries in Iran: analysis of 2,340 cases in 5 years (report no. 1). *Retina* 2009;29:1141. [PMID: 19536042]
- Mowat L, Chambers C: Ocular morbidity of traumatic hyphema in a Jamaican hospital. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:584. [PMID: 19967662]
- Naik MN, Kelapure A, Rath S, Honovar SG: Management of canalicular lacerations: epidemiological aspects and experience with Mini-Monoka monocanalicular stent. *Am J Ophthalmol* 2008;145:375. [PMID: 18061134]
- Rodrigues Z: Irrigation of the eye after alkaline and acidic burns. *Emerg Nurs* 2009;17:26. [PMID: 20043429]
- Salehi-Had H, Andreoli CM, Andreoli MT, Kloek CE, Mukai S: Visual outcomes of vitreoretinal surgery in eyes with severe open-globe injury presenting with no-light-perception vision. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:477. [PMID: 19172288]
- Savar A, Andreoli MT, Kloek CE, Andreoli CM: Enucleation for open globe injury. *Am J Ophthalmol* 2009;147:595. [PMID: 19181305]
- Spector J, Fernandez WG: Chemical, thermal, and biological ocular exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:125. [PMID: 18249260]
- Tuft SJ, Shortt AJ: Surgical rehabilitation following severe ocular burns. *Eye* 2009;23:1966. [PMID: 19169226]
- Weichel ED, Colyer MH, Bautista C, Bower KS, French LM: Traumatic brain injury associated with combat ocular trauma. *J Head Trauma Rehabil* 2009;24:41. [PMID: 19158595]
- Yang CS, Lu CK, Lee FL *et al.*: Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. *Ophthalmologica* 2010;224:79. [PMID: 19707031]
- Yeh S, Colyer MH, Weichel ED: Current trends in the management of intraocular foreign bodies. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:225. [PMID: 18408498]
- Yeniad B, canturk S, Esin Ozdemir F, Alparsian N, Akarcay K: Toxic keratopathy due to abuse of topical anesthetic drugs. *Cutan Ocul Toxicol* 2010;29:105. [PMID: 20236030]
- Yu-Wai-Man P, Griffiths PG: Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;4:CD006032. [PMID: 17943877]
- Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K: Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol* 2010;94:111. [PMID: 19692359]

Causas y prevención de pérdida de la visión

Adnan Pirbhai, MD, FRCS(C); Shefalee Shukla Kent, MD;
William G. Hodge, MD, MPH, PhD, FRCSC

20

Este capítulo trata la pérdida de la visión como un problema de salud mundial. Se proporciona información sobre las causas, con datos de prevalencia y medidas para prevenirla.

Todos los trastornos que pueden causar pérdida de la visión se discuten más a fondo en otros capítulos.

20.1 Causas de pérdida de la visión

Adnan Pirbhai, MD; William G. Hodge, MD, PhD, FRCSC

DEFINICIONES

La pérdida de la visión tiene consecuencias significativas. Es importante distinguir entre los diferentes grados de pérdida de la visión, porque las demandas para intervenciones médicas, sociales y rehabilitación varían.

La pérdida de la visión se ha definido de muchas maneras determinadas por el propósito previsto pero que dan como resultado muchos términos que pueden no ser consistentes entre sí. Mientras para los no especialistas implica pérdida completa de la visión, el término “ceguera” a menudo se aplica para individuos que tienen visión residual significativa y útil. Un ejemplo extremo es el uso de la denominación “ceguera al color” para individuos con deficiencia leve en la visión de esa característica. La “ceguera industrial”, un concepto de principios de siglo XIX, puede usarse para describir el efecto en la posibilidad de empleo. La denominación “ceguera automotriz” puede servir para indicar que el individuo no satisface los requisitos para obtener una licencia de conductor. El nombre “ceguera legal” se usa en Estados Unidos para quienes satisfacen varios requisitos legales para obtener beneficios.

Un desafío importante es categorizar el amplio intervalo de pérdida de la visión. La octava revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (International Classification Diseases, ICD-8) reconoce sólo dos categorías de visión: *vidente* y *ciego*. En la década de 1970, el Consejo Internacional

de Oftalmología (International Council of Ophthalmology) trabajó con la Organización Mundial de la Salud (OMS; en inglés World Health Organization, WHO) para definir tres categorías principales en la adaptación estadounidense de la novena revisión (ICD-9-CM): *visión normal*, *visión baja* y *ceguera*. ICD-9 e ICD-10 no utilizan la primera categoría.

Las categorías principales de ICD se usan en casi toda la población examinada, con las definiciones de la OMS (ICD-9/ICD-10) que por lo general se han usado para exámenes dirigidos a la detección de enfermedades oculares. La visión baja se define como agudeza visual *mejor corregida* de menos de 20/70 (6/18, 0.3) pero igual a o mejor que 20/400 (3/60, 0.05). La ceguera se define como agudeza visual menor que 20/400 o diámetro máximo de campo visual de 20° o menos en el mejor ojo.

Para describir cómo la gente vive su cotidianidad, la OMS ha recomendado la categorización de acuerdo con la agudeza visual que se *presenta* con corrección (esto es, cualquier corrección que el sujeto tenga). Esta definición reconoce en todo el mundo la importancia del error de refracción no corregido o subcorregido como una causa de pérdida de la visión y casi duplica el número de personas consideradas con pérdida de visión.

En Estados Unidos y Canadá, la ceguera legal se define como agudeza visual mejor corregida igual a o menor que 20/200 (6/60, 0.1), lo cual corresponde con el criterio de ICD-8; también, diámetro máximo de campo visual menor

Cuadro 20-1 Varias definiciones de pérdida de la visión

Agudeza visual			Intervalos funcionales	EU, ICD-8	OMS-ICD-9, ICD-10	ICD-9-CM (EU)	Inglaterra, País de Gales	Escocia
Decimal	EU	6 m						
			Recomendado por la ICO					
1.6	20/12.5	6/3.8	Intervalo de visión normal	LV	SC	V(C)N		
1.25	20/16	6/4.8						
1.0	20/20	6/6						
0.8	20/25	6/7.5						
0.63	20/32	6/9.5	Ligera pérdida de visión					
0.5	20/40	6/12						
0.4	20/50	6/15						
0.32	20/63	6/19						
0.25	20/80	6/24	Moderada pérdida de visión					PV
0.20	20/100	6/30						
0.16	20/125	6/38						
0.125	20/160	6/48						
0.10	20/200	6/60	Grave pérdida de visión		BV	BV	PV	
0.08	20/250	6/75						
0.063	20/320	6/95						
0.05	20/400	6/120						
0.04	20/500	6/150	Profunda pérdida de visión	LC				C
0.03	20/630	6/190						
0.025	20/800	6/240						
0.02	20/1 000	6/300						
0.016	20/1 250	6/380	Pérdida de visión casi total		I		C	
0.0125	20/1 600	6/480						
0.01	20/2 000	6/600						
—	—	—						
Ninguna percepción de luz (NLP)			Pérdida total					

LV, legalmente vidente; **LC**, legalmente ciego; **SC**, sin código; **BV**, baja visión; **I**, invidencia; **V(C)N**, visión casi normal; **PV**, parcialmente vidente; **C**, ciego.

que 20° en el mejor ojo. Se ha definido la visión baja como agudeza visual mejor corregida peor que 20/40 (6/12, 0.5) pero mejor que 20/200 (6/60, 0.1). En Europa el criterio de agudeza visual para registrar a un sujeto como ciego (o darle certificación de vista gravemente deteriorada) varía, siendo menos de 20/200 (6/60, 0.1) en la República de Irlanda y Escocia, menos de 20/400 (6/120, 0.05) en Inglaterra, País de Gales e Italia, y menos de 20/1 000 (6/300) en Alemania.

Hay también una categoría de videntes parcial (vista deteriorada o deterioro visual significativo). Por ejemplo, en Inglaterra y País de Gales está entre 20/200 (6/60, 0.1) y 20/400 (6/120, 0.5) y en Escocia es peor que 20/60 (6/18, 0.33) pero igual a o mejor que 20/200 (6/60, 0.1).

El cuadro 20-1 muestra la comparación entre las principales categorías de ICD-9, ICD-9-CM e ICD-10, las reco-

mendaciones de la ICO y, como ejemplos de variaciones en Europa, el criterio para registro en Inglaterra, País de Gales y Escocia. Las diferencias enfatizan la importancia de conocer cuál definición fue usada siempre que se comparen las estadísticas acerca de la pérdida de la visión. Debe observarse que la categoría de ICO de “pérdida profunda de la visión” se clasifica como ceguera en ICD-9 pero como (profunda) visión baja en ICD-9-CM para indicar que aún hay visión residual útil.

► **Privilegios del conductor**

En Estados Unidos, los requisitos visuales para conducir varían de un estado a otro, para conductores privados o comerciales. La agudeza visual mejor corregida de 20/40 con

ambos ojos es el requisito más común para conductores privados, pero algunos estados aceptan menos. Estos requisitos establecen un margen de seguridad entre los resultados con el diagrama de letras en la oficina y la conducta en ruta bajo condiciones adversas. Los requisitos para conductores comerciales a menudo son más exigentes, no porque conduzcan en un medio visual diferente, sino porque se juzgó deseable un margen de seguridad más amplio. En Canadá, el límite legal para conductores privados es la agudeza visual mejor corregida con ambos ojos de 20/50 (6/15) o mejor y un campo de visión continuo con fijación central inferior y superior de 15° verticalmente y horizontalmente de no menos de 120°, y con ninguna evidencia de diplopía en la fijación central de 40°.

Los profesionales sanitarios responsables están obligados por ley a reportar a pacientes que incumplan estos requisitos al Ministerio de Transporte. Hay normas de visión publicadas para pilotos y para la admisión a academias de servicio.

PREVALENCIA

Los estudios de prevalencia sobre ceguera siempre han sido variados e inconsistentes, lo que hace difícil la comparación de los reportes de diferentes partes del mundo. Se han puesto a disposición de casi todos los miembros de la OMS datos que permiten intentar una comparación más precisa de las estadísticas mundiales. En un reporte de la OMS de 2004 que resume estudios con base en la población disponible, la prevalencia mundial de pérdida profunda de la visión (ceguera según la OMS) se estimó en 0.57%, y la prevalencia mundial de visión baja moderada (visión baja según la OMS) se estimó en 2%. La prevalencia de pérdida profunda de la visión varió desde 0.2 hasta 0.3% en países desarrollados en América, Europa y regiones del Pacífico occidental, a 1% en países desarrollados en el sudeste asiático, el Mediterráneo oriental y África. La prevalencia de visión baja siguió en su mayor parte estas tendencias regionales.

Casi 314 millones de personas en el mundo están visualmente deterioradas a partir de varias causas (incluyendo error de refracción no corregido). De ellas, 65 millones tienen pérdida profunda de la visión. Estudios basados en la población indican que la prevalencia global de pérdida de visión ha declinado desde principios de la década de 1990, con menos pérdida de la visión a partir de enfermedades infecciosas como conjuntivitis granular, pero mayor pérdida de la visión a partir de condiciones relacionadas con el envejecimiento, como cataratas y degeneración macular. Por consiguiente, la mayoría de los enfermos de la vista son de edad avanzada (82% sobre la edad de 50 años) pero también pobres, pues cerca de 90% de personas con deterioro visual viven en países de ingresos bajos y medios. La pérdida de la visión se agrupa, además, en comunidades desfavorecidas en áreas rurales y barrios urbanos, donde el riesgo de pérdida profunda de la visión es 10 a 40 veces más alta que en las regiones desarrolladas de Europa y América. Las

mujeres están en riesgo más alto de pérdida de la visión. Exámenes basados en la población estimaron que en el mundo, 64% de sujetos con pérdida de la visión son mujeres. Hay en el mundo casi 1.5 millones de niños con pérdida profunda de la visión, con incidencia anual de 500 000 y 40% de casos son originados por situaciones que se consideraran inevitables.

CAUSAS

Aunque la definición del ICD-9 de deterioro visual se basa en la agudeza visual *mejor corregida*, en el mundo casi 153 millones de personas tienen visión deteriorada (menor a 20/60 a 20/200 en el mejor ojo) a causa del *error de refracción no corregido*. Se estimó que más de 12 millones de niños (entre las edades de 5 y 15 años) con visión deteriorada pudieron tener visión normal sólo con corrección del error de refracción.

Por lo general, las causas principales de pérdida profunda de la visión en el mundo, en orden de prevalencia decreciente, son cataratas, error de refracción sin corregir, glaucoma y degeneración macular relacionada con la edad (cuadro 20-2). Otras causas importantes incluyen cicatrices corneales, retinopatía diabética y traumatismo, siendo esta última la causa más común de pérdida profunda de la visión monocular en el mundo. La pérdida de la visión causada por

Cuadro 20-2 Causas de invidencia total como porcentaje mundial (definición de la OMS) en 2004

Causa	Porcentaje de invidencia total mundial
Cataratas	39.1
Error de refracción sin corregir	18.2
Glaucoma	10.1
Degeneración macular relacionada con el envejecimiento	7.1
Opacidades corneales	4.2
Retinopatía diabética	3.9
Ceguera infantil	3.2
Conjuntivitis granular Tracoma	2.9
Oncocercosis	0.7
Otras	10.6

Datos tomados de: Resnikoff S, Pascolini D, *et al.* Magnitud global de deterioro visual causado por errores de refracción sin corregir en 2004. Bull World Health Org, 2008;86:63-70.

enfermedades infecciosas es decreciente por las mejoras en la salud pública. La conjuntivitis granular afecta hoy a 40 millones de personas, en comparación con 360 millones reportadas en 1985.

A nivel mundial, la prevalencia relativa de las diferentes causas de pérdida de la visión está influida por el grado de desarrollo social y la geografía local. En países subdesarrollados, la catarata es la causa principal, con glaucoma, conjuntivitis granular, lepra, oncocercosis y xeroftalmía, que también son importantes. Las cicatrices corneales son una causa significativa de pérdida de la visión monocular en países en desarrollo, pues representan 850 000 casos de pérdida profunda de la visión corneal por año sólo en India. En países más desarrollados, la pérdida de la visión está en gran medida relacionada con el proceso de envejecimiento. Aunque la catarata es todavía un origen importante de pérdida de la visión, las causas importantes de pérdida profunda de la visión en América del Norte y otros países desarrollados son degeneración macular relacionada con el envejecimiento, retinopatía diabética y glaucoma. Otras causas son queratitis por herpes simple, desprendimiento de retina, trastornos vasculares retinianos y trastornos degenerativos retinianos hereditarios.

Con respecto a la pérdida general de la visión en niños, las enfermedades retinianas como retinopatía de la prematuridad (ROP) representan 29%, las cicatrices corneales (sobre todo causadas por xeroftalmía, rubéola e infecciones) representan 21% y los trastornos congénitos (incluyendo cataratas, glaucoma y anomalías estructurales del globo ocular) abarcan 14%. De nuevo, existen diferencias cuando se comparan las causas relativas en países desarrollados y en vías de desarrollo. En países desarrollados, las principales causas son ROP, cataratas, enfermedades hereditarias de la retina, enfermedades del sistema nervioso central (incluyendo lesión hipóxica a la trayectoria visual), malformaciones congénitas del globo ocular (microftalmos, anoftalmos e hipoplasia del nervio óptico) y nistagmo. Las principales causas en países en vías de desarrollo son cicatrices corneales, conjuntivitis granular, enfermedades genéticas y cataratas.

► Cataratas

Cerca de 40% de las pérdidas profundas de la visión en el mundo pueden atribuirse a cataratas. En muchas regiones en vías de desarrollo, las instalaciones disponibles para tratar cataratas son muy deficientes, insuficientes para hacer frente a nuevos casos y por completo inadecuadas para tratar la acumulación de casos existentes (estimados al día en 10 millones).

No se entiende por qué la frecuencia de cataratas varía tanto en áreas geográficas diferentes, aunque se piensa que son importantes la exposición a radiación ultravioleta y episodios recurrentes de deshidratación que ocurren con frecuencia en enfermedades diarreicas graves. Con índices de mortalidad decrecientes y cambios demográficos, se es-

pera que continúen aumentando las causas de pérdida de la visión relacionadas con el envejecimiento, incluyendo cataratas. En el mundo, casi 17 millones de personas están ciegas como consecuencia de cataratas. Se espera que en 2020 este número alcance 40 millones. Aunque no existe tratamiento médico estándar para retardar el desarrollo de cataratas, se estima que el retardo de 10 años en la formación de este problema reduciría el número de individuos que requieran cirugía en 45%. Hasta que se establezca un tratamiento eficaz para prevenir o retardar la formación de cataratas, prevalecerá una causa importante de pérdida de la visión y se volverá preocupación de salud pública mundial cada vez más importante.

► Error de refracción no corregido

Cuando se incluyó en las estadísticas mundiales, el error de refracción no corregido representó más de 18% de la pérdida profunda de la visión, con un porcentaje mucho más grande de pérdida moderada y grave de la visión que afectan a casi ocho millones de personas (con un millón tan sólo en India). Este problema es claramente evitable y fácil de corregir. El suministro de lentes correctivos es el método más rentable para tratar este problema de salud mundial masivo. No obstante, el error de refracción sin corregir sigue siendo una de las causas principales de pérdida de la visión en todo el orbe, incluso en países desarrollados como Estados Unidos, pero sobre todo en países en vías de desarrollo, donde el acceso limitado a profesionales de la salud visual, baja prevalencia conductual de búsqueda de misma y escasa habilidad para proporcionar lentes correctivos continúan siendo los problemas importantes. En niños, la detección ineficaz también contribuye.

► Glaucoma

La incidencia de pérdida de la visión por este trastorno ha disminuido en años recientes como resultado de la detección temprana, tratamiento médico y quirúrgico mejorado y mayor conciencia y comprensión del trastorno por la población no especializada. No obstante, en muchos países en vías de desarrollo el glaucoma persiste como la segunda causa más común de pérdida de la visión después de las cataratas. Esta situación es notoria en el caso en África occidental, donde el glaucoma de ángulo abierto sin tratar es muy común. En China y el sudeste asiático parece haber preponderancia del glaucoma de ángulo estrecho. El glaucoma encefalea a seis millones de individuos a nivel mundial y aún no existe un método fácil y simple para detectar a pacientes en riesgo. El tratamiento es también un problema importante, por el reducido cumplimiento de la mayoría de los pacientes de aplicarse cada día las gotas oculares. Un procedimiento quirúrgico simple pero seguro puede ser la única solución final para reducir la carga innecesaria de pérdida de la visión causada por esta enfermedad. Es esencial investigar más respecto de este trastorno.

► Conjuntivitis granular

Es la causa de queratoconjuntivitis bilateral, por lo general en la niñez, lo que provoca cicatrices corneales en la edad adulta, que cuando son graves causan pérdida de la visión. Casi 40 millones de personas tienen conjuntivitis granular, la mayoría de ellas en África, Medio Oriente y Asia. El problema puede tratarse con varios antibióticos, incluyendo tetraciclinas y eritromicina, pero la azitromicina ha probado ser el fármaco de elección. El número de individuos con pérdida profunda de la visión como consecuencia de conjuntivitis granular ha caído de seis millones a 1.3 millones, lo cual es un tributo a los programas normales de tratamiento supervisados por la OMS y a la efectividad de la azitromicina. No obstante, la eliminación de la enfermedad dependerá del establecimiento a nivel mundial de la estrategia de seguridad de la OMS (cirugía para triquiasis, tratamiento con antibióticos, lavado facial y cambios ambientales como construcción de letrinas). La prevención de la diseminación de la enfermedad requerirá el suministro de instalaciones sanitarias adecuadas, incluyendo agua limpia para tomar y lavar, disposición de desechos, control del aire y cambios conductuales en higiene.

► Oncocercosis

Se transmite por picaduras de la mosca negra, que se reproduce en corrientes claras (de ahí el nombre de ceguera de río). Es endémica en la mayor parte de África tropical y América Central y del Sur. La zona más infestada es la cuenca del río Volta, que se extiende sobre partes de Dahomey (Benín), Ghana, Costa de Marfil, Malí, Nigeria, Togo y Alto Volta. A nivel mundial, 15 a 20 millones de personas están afectadas por la oncocercosis, con 20% de individuos en áreas hiperendémicas cegados por la enfermedad.

Las principales manifestaciones oftálmicas de este problema son queratitis, uveítis, retinocoroiditis y atrofia óptica. La enfermedad se previene por erradicación de los insectos y protección personal con malla contra los insectos. El tratamiento con ivermectina es muy eficaz en la destrucción de microfilarias y la esterilización de las hembras adultas que residen en los ganglios corporales. El efecto de la distribución de la masa de ivermectina en áreas donde la oncocercosis es endémica es una anécdota exitosa de salud pública. Como la lepra, la oncocercosis decrece en importancia debido a la pérdida de la visión en el mundo como consecuencia de programas exitosos de tratamiento.

► Otras causas

La degeneración macular relacionada con el envejecimiento, retinopatía diabética y trastornos corneales se discuten en otras partes de éste y otros capítulos (véase capítulos 6, 10 y 15).

La **lepra** (enfermedad de Hansen) afecta a 14 millones de personas en el mundo y tiene un porcentaje más alto de implicaciones oculares que cualquier otra enfermedad sistémica. Hasta 10% de pacientes con lepra son ciegos o visualmente deteriorados a causa de la enfermedad. El estigma social fijado a la lepra ha obstaculizado mucho su tratamiento, pero ya existen agentes quimioterapéuticos muy eficaces que en la mayoría de los casos erradicán la infección. Los programas de tratamiento eficaces que usan terapia de triple fármaco (dapsona, clofazimina y rifampicina) han reducido en forma marcada el número de casos de lepra en el mundo y han prevenido la deformidad y morbilidad asociadas con la enfermedad.

Se estima que la **xeroftalmía** causada por hipovitaminosis A afecta a cinco millones de niños cada año. De ellos, 500 000 desarrollan implicaciones corneales y la mitad de éstos desarrollan pérdida profunda de la visión. Este problema es una causa común de pérdida de la visión en bebés, sobre todo en India, Bangladesh, Indonesia y Filipinas.

En el aspecto clínico, hay xerosis de la conjuntiva con manchas de Bitot características y ablandamiento de la córnea (queratomalacia), la cual puede conducir a perforación corneal. La mala nutrición proteínica exacerba la condición y la vuelve resistente al tratamiento. Con frecuencia los bebés afectados no alcanzan la edad adulta y mueren a causa de la mala nutrición, neumonía o diarrea. La xeroftalmía puede prevenirse por mejoramiento dietético general o suplementación con vitamina A. Si los problemas de distribución y administración son resueltos, el costo de una cantidad de vitamina suficiente para prevenir la pérdida de la visión en 1 000 bebés debe ser de sólo 25 dólares de Estados Unidos. La inmunización contra el sarampión es también importante a causa de la estrecha asociación del sarampión epidémico con complicaciones de ceguera por xeroftalmía.

Las **condiciones hereditarias** son causas importantes de pérdida de la visión, pero su incidencia debe disminuir de manera paulatina en respuesta a los esfuerzos de consejeros en genética para incrementar la conciencia pública de la naturaleza prevenible de este trastorno.

20.2 Prevención de pérdida de la visión

Shafalee Shukla Kent, MD; William G. Hodge, MD, PhD, FRCSC

La medicina preventiva es cada vez más importante en el intento de satisfacer las expectativas sociales de la medicina

moderna con los recursos disponibles. Aunque la prevención es un procedimiento lógico para la solución de muchos

problemas en todas las ramas de la medicina, en la práctica hay numerosas dificultades a superar. Para cualquier condición, es esencial que los individuos en riesgo sean fácilmente identificados. Si su identificación requiere detección sistemática de la población, este proceso debe ser fácil de efectuar, preciso y confiable. Las medidas preventivas deben ser tan eficaces como aceptables para la población objetivo. La injerencia injustificada en el estilo de vida de los individuos en riesgo sólo conduce al escaso cumplimiento. Puede requerirse la legislación para ciertas medidas, pero eso puede engendrar resentimientos cuando la población siente que se quebranta la libertad personal. Para que la medicina preventiva sea exitosa, debe haber cooperación entre todos los sectores de la sociedad (no sólo de la comunidad médica) al identificar áreas problemáticas, establecer soluciones posibles de trabajo y difundir la información. Los éxitos logrados en la salud laboral son ejemplo de lo que puede lograrse si se establece un consenso de opinión.

En oftalmología, las principales alternativas para la medicina preventiva son infecciones y lesiones oculares, enfermedades sistémicas y genéticas con implicaciones oculares y enfermedades oculares donde es frecuente que las etapas tempranas tratables sean ignoradas o no reconocidas.

PREVENCIÓN DE LESIONES OCULARES

Las lesiones oculares son una causa muy evitable de pérdida de la visión porque casi siempre están disponibles medidas preventivas sencillas. Las lesiones pueden variar desde globo ocular cerrado (como lesión traumática contundente o lesiones químicas) hasta lesiones del globo ocular abierto (que incluyen ruptura, perforación y penetración) (véase capítulo 19). Las estadísticas de la OMS muestran que cada año ocurren más de 55 millones de lesiones oculares. Han quedado ciegas 1.6 millones de personas, 2.3 millones desarrollaron baja visión bilateral y 19 millones ceguera monocular o visión baja. Las estadísticas del Registro de Lesiones Oculares de Estados Unidos (USEIR, United States Eye Injury Register) muestran que más de 57% de las lesiones ocurren en personas de menos de 30 años de edad, siendo el porcentaje aún más alto en lesiones laborales.

► Lesiones laborales

Casi 30% de los pacientes oftalmológicos que se presentan a los departamentos de urgencia tienen traumatismo ocular. Las lesiones oculares siguen siendo un riesgo significativo para la salud laboral, sobre todo entre individuos en trabajos que requieren labor manual intensiva.

Muchos procesos de fabricación presentan amenazas serias para los ojos. La trituración o perforación suele impulsar pequeños fragmentos de metal en el ambiente a alta velocidad, y esos proyectiles pueden alojarse con facilidad sobre la córnea o penetrar el globo ocular a través de la córnea o esclerótica. Instrumentos con extremos filosos (como

desarmadores) también están involucrados en la producción de lesiones oculares penetrantes. Los arcos de soldadura producen radiación ultravioleta que puede causar queratitis epitelial (“oftalmía eléctrica”). Productos químicos industriales que contienen altas concentraciones de álcalis o ácidos pueden producir daño ocular rápido y grave que con frecuencia es bilateral y está asociado con malos resultados visuales.

Nueva legislación, entrenamiento creciente de trabajadores (en especial de grupos expuestos a mayor riesgo), suministro de equipo de protección ocular eficaz y desarrollo de la cultura de seguridad en áreas laborales han conducido a la disminución de las lesiones oculares. Los trabajadores deben ser entrenados en forma adecuada en el uso de herramientas, maquinaria y productos químicos. Deben instalarse dispositivos de seguridad en toda la maquinaria y deben usarse gafas de seguridad cuando la labor a realizar sea peligrosa o en el área de trabajo exista peligro. Es sorprendente cómo muchos trabajadores suponen que no están en riesgo de lesiones cuando no efectúan tareas peligrosas aunque cerca de ellos alguien está efectuando tales actividades.

El interés creciente en proyectos de “hágalo usted mismo” en el hogar expone a muchos más individuos a riesgos de lesiones oculares derivadas de maquinaria, herramientas y productos químicos. La educación del público para reconocer y minimizar dichos riesgos, que pueden no ser obvios para el ama de casa o personas que practican pasatiempos, es particularmente importante.

El reconocimiento temprano y la valoración urgente de un oftalmólogo experto de cualquiera de las lesiones son esenciales. En el caso de lesiones químicas, el lavado copioso inmediato de los ojos con agua estéril, solución salina (si está disponible) o agua corriente durante al menos cinco minutos es el método más importante para limitar el daño. La negligencia en caso de lesiones penetrantes o cuerpos extraños en la córnea incrementa mucho el potencial de morbilidad a largo plazo. Obtener la historia detallada es crucial para identificar la posibilidad de una lesión penetrante. Esto es particularmente verdadero cuando se busca ayuda médica algún tiempo después de la lesión y el paciente no puede percatarse de la importancia de un episodio aparentemente menor de traumatismo. Cualquier trabajador que se presente con pérdida visual inexplicable o inflamación intraocular debe ser cuestionado con detalle acerca de lesiones oculares recientes y la posibilidad de tener un cuerpo extraño intraocular oculto.

La exposición crónica a rayos ultravioleta o radiaciones ionizantes (como las provenientes de materiales nucleares aislados de manera inadecuada o en departamentos de radiología) puede conducir a cataratas tempranas y rápidas, por lo cual debe disminuirse la exposición y tener cuidado al monitorear. En un estudio, la prevalencia de cataratas fue de 64% en técnicos de radiología, 16% en radiólogos, 10% en médicos de las vías respiratorias y 2% en el personal del de-

partamento de medicina nuclear, con riesgo total relativo de 5 en comparación con trabajadores sanitarios no expuestos.

► Lesiones no laborales

Como resultado de la legislación que requiere el uso de cinturón de seguridad, la marcada reducción en la incidencia de daño facial y ocular grave asociado con lesiones por parabrisas de carros es una prueba de la eficacia de dicha legislación. Intentos similares para reducir la incidencia de lesiones originadas en juegos pirotécnicos al limitar su disponibilidad no han sido exitosos.

Varios deportes son notorios por la alta incidencia de lesiones graves al ojo. Por ejemplo, hay lesiones por contusión en frontenis, béisbol, baloncesto, fútbol soccer y boxeo, y lesiones penetrantes en el hockey sobre hielo. Las lesiones varían desde menores (que incluyen abrasión corneal y cuerpos extraños superficiales) hasta más graves (que incluyen hifema, fractura orbital y ruptura del globo ocular). La disponibilidad de lentes protectores plásticos endurecidos, que pueden adaptarse con corrección de refracción si se requiere, es un adelanto importante en la prevención de dichas lesiones.

En el hogar se presentan numerosas lesiones oculares. Los corchos de botellas de champaña u otros vinos espumosos pueden producir lesiones contusas, y la explosión de cualquier botella que contenga bebidas carbonatadas puede conducir a lesiones oculares penetrantes a causa de fragmentos de vidrio. A menos que sean supervisados en forma adecuada, niños usando lápices, tijeras o rifles de aire comprimido (incluyendo rifles BB) pueden sufrir o causar serias lesiones penetrantes.

Desafortunadamente, una proporción significativa de traumatismos oculares serios resultan de asaltos violentos, en especial los que involucran armas de fuego o vidrios rotos. La prevención requiere reducir la frecuencia de dichos incidentes y el uso de envases de plástico en vez de vidrio. En países que han soportado recientemente la devastación de la guerra, las minas terrestres y bombas sin explotar son causa importante de pérdida de la visión corneal en niños. La queratitis aguda por **irradiación ultravioleta**, como se observa después de la exposición a un arco de soldadura, también puede ocurrir durante la práctica del esquí si no se usan las gafas protectoras. Quienes usan lentes de contacto y tienen antecedentes de enfermedades oculares son más vulnerables. La prevención de la queratitis se logra mejor con lentes para sol con piezas laterales y gafas con lentes fotocromáticos o polarizados. Se debate aún el papel de la exposición a largo plazo a los rayos ultravioleta en la etiología de catarata y degeneración macular relacionada con el envejecimiento.

Puesto que la córnea y el cristalino son protectores eficaces ante los rayos ultravioleta (se vuelven aún más efectivos con el envejecimiento en el caso del cristalino), no es extraño que el desarrollo de degeneración macular relacionada con el envejecimiento en individuos fágucos no tenga

relación demostrada con la exposición a rayos ultravioleta y, por consiguiente, no sea prevenible con el uso de lentes para sol. El efecto de los rayos ultravioleta sobre las máculas del creciente número de individuos seudofágucos está aún por ser evaluado totalmente. Con base empírica, se han incorporado filtros ultravioleta en muchos lentes intraoculares implantados. Se ha animado a individuos sin dichos filtros en sus lentes intraoculares o quienes son afágucos a incorporar filtros ultravioleta en sus gafas o a usar lentes solares adecuados cuando sea posible. Hay sustancial evidencia que vincula la exposición a los rayos ultravioleta con el desarrollo de cataratas. No obstante, ya que la exposición a los rayos ultravioleta ocurre desde el momento de nacer, el beneficio del uso regular de filtros ultravioleta en lentes de gafas o en anteojos para el sol como medida preventiva no está demostrado. Es mucho más aceptado el papel de la exposición a rayos ultravioleta en la etiología de ciertos trastornos corneales (en particular del síndrome de Bonneville-Ullrich) además de carcinoma de células basales y melanoma de los párpados. La educación del público acerca del riesgo de adquirir cáncer cutáneo después de la exposición prolongada al sol es muy importante. Las cremas cutáneas bloqueadoras de rayos ultravioleta no deben usarse alrededor de los ojos, y por esa razón se recomienda evitar la exposición innecesaria al sol o usar lentes para el sol. En pacientes con xeroderma pigmentosa, los párpados y la conjuntiva bulbar desarrollan con frecuencia carcinomas y melanomas. Este fenómeno puede minimizarse, si no se previene por completo, por medio de lentes protectores.

La **retinitis solar (retinopatía de eclipse)** es un tipo específico de lesión por radiación que suele ocurrir después de eclipses solares como resultado de la observación directa del sol sin filtro adecuado. Bajo circunstancias normales, la mirada al sol es difícil a causa del reflejo; pero se han reportado casos de gente joven que ha sufrido daño macular autoinfringido por mirar en forma deliberada el sol, tal vez mientras están bajo la influencia de fármacos.

El sistema óptico del ojo se comporta como una potente lente amplificadora que enfoca la luz sobre una zona reducida de la mácula, usualmente sólo en un ojo, produciendo una quemadura térmica. El edema resultante del tejido retiniano puede eliminarse con mínima pérdida de la visión, o bien causar atrofia significativa del tejido y producir un defecto que es visible en oftalmoscopia. Resulta entonces un escotoma central permanente. La retinopatía de eclipse puede evitarse con facilidad con el uso de filtros adecuados cuando se observen los eclipses, pero la forma más segura para evitarla es mirar el eclipse en televisión.

Similar a la retinopatía de eclipse es el daño retiniano yatrogénico que puede ocurrir a causa del uso del microscopio quirúrgico y el oftalmoscopio indirecto (retinopatía fótica). El riesgo de daño a causa del microscopio quirúrgico puede reducirse usando filtros para bloquear los rayos ultravioleta y la porción azul del espectro visible, protectores de luz como un disco opaco colocado sobre la córnea, o aire inyectado en la cámara anterior.

PREVENCIÓN DE INFECCIONES OCULARES ADQUIRIDAS

Las infecciones son una causa importante de morbilidad ocular evitable. Las medidas preventivas se basan en el mantenimiento de la integridad de los protectores normales contra las infecciones y la evasión de la inoculación con organismos patógenos. La patogenicidad de varios organismos y el tamaño del inóculo requerido para establecer la infección varían mucho de acuerdo al estado del ojo. Un ojo expuesto es altamente susceptible a infección. No obstante, hay bacterias que penetran a pesar de existir protectores normales intactos. Por ejemplo, *Corynebacterium diphtheriae*, *Acanthamoeba*, *Haemophilus aegyptius*, *Neisseria gonorrhoeae* y *meningitidis*, *Listeria*, *Shigella* y *Serratia* son bacterias que pueden penetrar aunque exista un epitelio corneal intacto normal.

Los principales protectores ante infecciones oculares exógenas son los epitelios de la córnea y conjuntiva. Éstos pueden recibir daño directo por traumatismo (incluyendo traumatismo quirúrgico y el uso de lentes de contacto) o por los efectos secundarios de otras anomalías del ojo externo, como anomalías del párpado o deficiencia lagrimal. En todas las situaciones, debe tenerse particular cuidado para evitar o reconocer las infecciones secundarias en sus etapas tempranas.

En presencia de un defecto epitelial conjuntival o corneal, en particular cuando hay una herida de espesor total asociada de la córnea o la esclerótica (por ejemplo, después de traumatismo penetrante o cirugía intraocular), es esencial usar terapia profiláctica con antibióticos y sobre todo cerciorarse de que cualquier gota o ungüento administrado sea estéril. Deben evitarse, siempre que sea posible, lesiones epiteliales accidentales, en especial en ojos expuestos, por ejemplo, ojos secos, ojos con exposición corneal por exoftalmos o función anormal del párpado como la producida por parálisis del nervio facial o ectropión, además de ojos con sensación corneal reducida. La situación clásica es la combinación de disfunción de los nervios quinto y séptimo, como la que ocurre con tumores del ángulo cerebelo-protuberancial, que producen ojo anestésico y seco con cierre palpebral defectuoso. Cualquier paciente comatoso está también en riesgo de exposición corneal y en tal caso debe iniciarse la lubricación ocular profiláctica y tal vez el pegado horizontal del párpado con cinta adhesiva.

Debe evitarse cualquier exposición innecesaria del ojo a organismos patógenos (precaución fundamental en ciertas situaciones). Durante la cirugía intraocular se rompe la protección normal contra infecciones; entonces debe prestarse atención meticulosa para evitar la contaminación del ojo con tales agentes. El ámbito ocular debe evaluarse antes de la operación, para identificar y tratar cualquier fuente de organismos patógenos. Esto incluye descartar colonización o infección del saco lagrimal y los bordes del párpado, que con frecuencia son colonizados por *Staphylococcus epidermidis* (una causa importante de endoftalmitis después de

cirugía de cataratas, conjuntiva o córnea). Puede ser necesario considerar otros sitios de infección o colonización bacteriana, como la vejiga, garganta, nariz y piel. En situaciones de urgencia, sólo es posible identificar dichas fuentes y usar terapia profiláctica con antibióticos para reducir las posibilidades de infección subsecuente, aunque para la cirugía electiva debe poderse emprender la terapia más definitiva para minimizar o erradicar los organismos patógenos. En pacientes con enfermedad ocular externa identificable se ha mostrado que es benéfica la instilación preoperatoria inmediata de yodopovidona en el saco conjuntival, y se supone que son importantes los antibióticos posoperatorios. La inyección intraocular de cefuroxima al concluir la cirugía de cataratas reduce el riesgo de endoftalmitis posoperatoria, pero debe usarse la formulación correcta para evitar daño corneal. Es discutible si debe continuarse la inclusión de antibióticos (como vancomicina) en el fluido de infusión durante la cirugía de cataratas. Debe asegurarse la esterilidad del campo operatorio, instrumentos, medicamentos intraoculares y tópicos y otros fluidos introducidos en el ojo. Durante el periodo posoperatorio deben usarse medicamentos estériles y evitar el contacto con otros pacientes con infecciones oculares declaradas.

El uso de **lentes de contacto** está fuertemente asociado con queratitis supurativa a causa de la combinación de una carga anormal de organismos patógenos y el posible traumatismo menor recurrente en el epitelio corneal. La incidencia de queratitis supurativa es particularmente alta con lentes blandos, en especial con el uso prolongado. El uso nocturno incrementa cinco veces el riesgo, en comparación con el uso diario con reemplazo regular. Es obvio que mucha gente que usa lentes de contacto por razones cosméticas no está consciente de los riesgos implicados. Aunque puede ser razonable enfrentar los riesgos de infección con uso prolongado de lentes de contacto en adultos mayores afáquicos dependientes de lentes de contacto para corrección de refracción que no pueden usar gafas diariamente, o en pacientes con ojos muy expuestos que son sintomáticos de queratopatía bullosa, los argumentos a favor del uso prolongado de lentes de contacto para corrección de refracción en pacientes con errores leves de refracción son menos fuertes. Numerosos pacientes en este último grupo se iniciaron con lentes de contacto y prefirieron usar los desechables de uso prolongado, lo cual por supuesto es una opción atractiva a causa de que reduce la necesidad de limpiar los lentes, pero esta práctica tal vez requiere el sacrificio inoportuno de seguridad por conveniencia. El uso de lentes de contacto expone al ojo a una carga anormal de organismos patógenos, los cuales se ha mostrado que se adhieren con particular tenacidad a lentes blandos, a menos que el usuario sea muy meticuloso con respecto a la higiene de esos objetos. El uso de soluciones libres de conservadores, soluciones de propósitos múltiples o fórmulas que no requieren frotamiento puede haber incrementado las probabilidades de queratitis supurativa al proporcionar menos actividad antimicrobiana. Epidemias de *Fusarium* y *Acanthamoeba ke-*

ratitis se han relacionado con ciertas soluciones para lentes de contacto.

Todos los usuarios de lentes de contacto deben ser advertidos del riesgo relativo de queratitis supurativa, además de la necesidad de procurar la higiene meticulosa de esos objetos y evitar su uso nocturno o continuo más allá del tiempo para desecho. Algunos no se percatan de que muchas infecciones oculares son contraídas en piscinas y tinas de hidromasaje con concentraciones de cloro que no son adecuadas para destruir protozoarios como *Acanthamoeba*, de modo que los lentes de contacto deben retirarse. Se les debe aconsejar que conserven un par de espejuelos disponibles de modo que el uso de lentes de contacto sea discontinuado en cuanto un ojo se vuelva incómodo o se inflame. Si la incomodidad o inflamación ocular persiste, se aconseja al usuario buscar sin demora un oftalmólogo.

En países en vías de desarrollo donde el uso de lentes de contacto no es común, el factor de máximo riesgo para ulceración corneal es el traumatismo, por lo común experimentado en el transcurso de actividades agrícolas diarias. Esas abrasiones no documentadas son reconocidas como el origen de una "epidemia silenciosa" de ulceración corneal que es una causa importante de pérdida de la visión monocular en dichas regiones. Estudios en India muestran que tanto úlceras bacterianas como fúngicas que ocurren después de abrasión corneal pueden evitarse por aplicación de un ungüento antibiótico tres veces al día por tres días en el ojo lesionado. No se comprende fácilmente el mecanismo biológico para la prevención de úlceras fúngicas por medio de un antibiótico.

La **conjuntivitis neonatal** (véase capítulo 17) es un buen ejemplo de exposición a una carga pesada de organismos patógenos con la susceptibilidad inherente adicional de los mecanismos inmunes poco desarrollados del ojo del neonato. Los organismos principales que pueden producir conjuntivitis neonatal son especies de *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia*, herpes simple, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus* y *Streptococcus pneumoniae*. La exposición a estos organismos ocurre durante el paso por el canal de parto.

Debe poderse prevenir la conjuntivitis neonatal por medio del tratamiento de madres que albergan estos organismos antes del alumbramiento (esto se ha logrado para las bacterias, incluyendo *Chlamydia*). El procedimiento alternativo es la profilaxis ocular de rutina en neonatos, que inició con la profilaxis de Credé con nitrato de plata y ha sido reemplazado en numerosos centros por eritromicina tópica, en vista de la predominancia de conjuntivitis neonatal por *Chlamydia*. La infección gonocócica neonatal puede conducir rápidamente a perforación corneal, de modo que es importante el tratamiento urgente con ceftriaxona.

PREVENCIÓN DE INFECCIONES NO OCULARES Y OCULARES YATROGÉNICAS

Los oftalmólogos han sido implicados en la transmisión de enfermedades oculares infecciosas. Se han atribuido brotes

de **queratoconjuntivitis epidémica** a contaminación en el hospital o en consultorios de oftalmólogos. El adenovirus se transmite a través de las manos, el tonómetro, soluciones contaminadas en goteros y frotación accidental contra la conjuntiva o borde del párpado infectados de un paciente. Las soluciones oftálmicas contaminadas también han sido origen de infección en úlceras corneales bacterianas y endoftalmitis después de cirugía intraocular.

La diseminación de la infección puede reducirse aplicando medidas de control de infección. Un estudio en Reino Unido demostró reducción en la proporción de infecciones por adenovirus que fueron adquiridas en hospitales, de 48.4 a 22.7% en 12 meses y 3.4% en 24 meses, después de nuevas políticas de control de infección que incluyeron áreas de espera y de examen separadas y examen expedito de casos sospechosos. *Pseudomonas aeruginosa* suele ser un contaminante común de soluciones oftálmicas, en particular fluoresceína. La instilación de solución de fluoresceína contaminada para delinear defectos epiteliales corneales (por ejemplo, después de la remoción de un cuerpo extraño en córnea) puede producir grave queratitis por *Pseudomonas* y, con frecuencia, pérdida del ojo.

El oftalmólogo debe estar alerta ante la posibilidad de transmisión de agentes responsables de infecciones no oculares, incluyendo virus de hepatitis B, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y priones, por medio de instrumentos oftálmicos o en córnea o esclerótica de donador. Los extremos del tonómetro de aplanación pueden esterilizarse en forma adecuada con respecto a muchos agentes infecciosos (incluyendo el virus de la hepatitis B, VIH, virus del herpes simple y adenovirus) por frotamiento con torundas de alcohol isopropílico al 70% y dejando secar los instrumentos por evaporación. Es imperativo que el extremo del tonómetro esté completamente seco antes de su uso en el siguiente paciente, pues de lo contrario resultará daño epitelial corneal. No obstante, este método de esterilización tal vez no sea efectivo contra priones, para los cuales se requiere la inmersión en hipoclorito, algo menos práctico y que puede dañar el extremo del tonómetro y provocar lesión corneal. En este caso, el extremo del tonómetro debe enjuagarse con agua corriente y secarse antes de usarlo. La inmersión en hipoclorito al final de cada día de trabajo y después de examinar a pacientes de alto riesgo es un posible peligro.

Muchos oftalmólogos han convertido en rutina o usan en caso necesario extremos desechables de tonómetro, que proporcionan resultados confiables. Se recomienda el tonómetro de no contacto para reducir riesgos de transmisión de enfermedades, pero puede generar un rocío en aerosol que expone a los operadores del instrumento. Los tres espejos de Goldman y lentes de contacto similares usados para el examen de pacientes son también susceptibles de dañarse por inmersión en hipoclorito y el uso de desechables no es siempre factible.

Los donadores de esclerótica y córnea deben ser examinados de manera adecuada para descartar infecciones trans-

misibles. Los oftalmólogos y sus colaboradores deben mantener el grado máximo de higiene personal en todo momento y usar técnicas estériles estándar cuando sea necesario, en vista de la posibilidad de contaminación de cualquier solución puesta en contacto con los ojos.

Las manos tienen participación importante en la transmisión de infecciones. Deben lavarse o desinfectarse (por ejemplo, con alcohol isopropílico) antes y después de examinar a cada paciente, en especial si se piensa que está presente una infección ocular.

PREVENCIÓN DE DAÑO OCULAR POR INFECCIONES CONGÉNITAS

Las enfermedades virales de la madre con la embriopatía resultante pueden conducir a la descendencia microftalmos, retinopatía, glaucoma infantil, iridociclitis, cataratas, coloboma de tracto uveal, ambliopía, estrabismo, nistagmo y otros. Sin embargo, es posible la prevención en algunos casos. Dos virus, rubéola y citomegalovirus, pueden ser muy dañinos para el bebé, aunque el virus de rubéola puede evitarse por vacunación. Una vez que la enfermedad se contrae en la niñez, la rubéola conduce a inmunidad vitalicia. La vacunación respectiva es universal en los países desarrollados, pero no en los subdesarrollados, de modo que la rubéola se ha erradicado en los primeros pero aún representa un riesgo en los segundos.

Si una madre contrae la rubéola durante el principio de la gestación, debe ser informada de la posibilidad de anomalías oculares y otras en su bebé, y se le deben presentar los argumentos en pro y contra el aborto. Desafortunadamente, el citomegalovirus (CMV) continúa siendo una seria amenaza sin resolver, pues causa complicaciones oculares y sistémicas que amenazan la vista y aun la vida. No hay vacuna protectora disponible, aunque una está en estudio. El diagnóstico y tratamiento tempranos con ganciclovir intravenoso e intravítreo es la mejor manera de evitar complicaciones.

La toxoplasmosis es otra causa importante de infecciones congénitas que conducen a: 1) retinocoroiditis, que puede ser obvia al nacer o permanecer subclínica hasta que ocurre la reactivación más adelante en la vida; 2) calcificación cerebral o cerebelar; 3) hidrocefalia, y en ocasiones, 4) anomalías más graves del sistema nervioso central. A menos que la madre sea inmunológicamente deficiente, la infección fetal ocurre sólo si ella adquiere la infección primaria durante el embarazo, con 40% de riesgo de transmisión al feto. La infección materna puede evitarse comiendo sólo carne que esté bien lavada, así como vegetales y frutas limpios, y usando guantes cuando se deseche la arena higiénica para gatos o para trabajar en el jardín, de modo que se evite el contacto con oocistos o quistes tisulares. Está demostrado cuando se identifica la infección materna aguda durante el embarazo (p. ej., con pruebas serológicas en serie, que se requieren por ley en Francia y Austria) y se establece el tratamiento antibiótico adecuado tan pronto

como en la semana 15 de gestación en casos que admitan el procedimiento, con ajustes si también existe infección fetal, se reduce la incidencia de infección congénita y se mejoran los resultados clínicos en fetos infectados.

La infección por el virus del herpes simple 2 (HSV-2) es una enfermedad de transmisión sexual, con 50% de riesgo de contagio al neonato si la madre tiene cervicitis activa en el momento del alumbramiento. Mujeres que adquieren HSV-2 como infección primaria en la segunda mitad del embarazo, en vez de antes del mismo, están en máximo riesgo de transmitir el virus. Un factor de riesgo adicional para infección por HSV neonatal es el uso de un electrodo del cuero cabelludo fetal. La infección por HSV-2 no sólo causa enfermedad ocular (lesiones vesiculares de párpado y ojo, conjuntivitis, queratitis, cataratas o retinocoroiditis), sino también infección diseminada, la cual tiene 75% de mortalidad.

Si la infección genital primaria se adquiere durante los primeros dos trimestres, deben realizarse cultivos virales repetidos de secreciones genitales a partir de la semana 32 de gestación. Si dos cultivos consecutivos son negativos y no hay lesiones genitales herpéticas activas en el momento del alumbramiento, es seguro realizar el parto vaginal. Si la infección genital primaria se adquiere durante el tercer trimestre de embarazo, los lineamientos no son claros pero la recomendación vigente es la sección cesárea electiva.

Mujeres embarazadas con un primer episodio clínico o infección recurrente, sobre todo unas cuantas semanas tras el alumbramiento, pueden tratarse con aciclovir o valaciclovir. Ningún fármaco está aprobado para tratamiento de mujeres embarazadas. Ningún incremento en anomalías fetales se ha atribuido hasta la fecha a dicho tratamiento.

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES GENÉTICAS CON IMPLICACIONES OCULARES

Hay centros de consejo genético en muchos centros médicos y la naturaleza genética de muchos trastornos que afectan al ojo es reconocida y su transmisión es mejor comprendida. Si hay antecedentes personales o familiares relevantes, por ejemplo de retinitis pigmentosa, retinoblastoma o neurofibromatosis, el oftalmólogo puede (en colaboración con pediatras y otros trabajadores sanitarios) recomendar consejo genético para parejas que planean tener hijos, en particular si se relacionan en el caso de enfermedades de herencia recesiva.

El diagnóstico prenatal, con la opción de aborto si el diagnóstico se hace suficientemente pronto, está disponible para un número creciente de condiciones. También es importante la detección posnatal para facilitar el diagnóstico temprano, cuando hay antecedentes familiares relevantes. Por ejemplo, niños en riesgo de retinoblastoma deben ser examinados cada seis meses hasta la edad de cinco o seis años, o hasta que se han efectuado las pruebas genéticas.

PREVENCIÓN DE DAÑO OCULAR POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Es importante para el practicante no oftalmólogo, en especial internistas, practicantes generales y pediatras, estar conscientes de las enfermedades sistémicas que tienen consecuencias oftálmicas evitables.

La **retinopatía diabética** es la causa más común del desarrollo de ceguera entre las edades de 20 y 64 años en países desarrollados. Está disponible el tratamiento para prevenir la pérdida de la visión, pero para mejor efecto debe ser administrado antes de que ocurra la pérdida de la visión. Lo anterior significa que los diabéticos deben someterse a examen fundal regular y se les debe sugerir el tratamiento cada vez que sea conveniente (véase más adelante, en este capítulo). Tanto o más importante es la prevención del desarrollo de retinopatía diabética, que es dependiente de la optimización de glucosa, presión sanguínea, lípidos en suero y función renal.

Incluso en Estados Unidos, donde este problema no es desconocido, aún ocurren casos ocasionales de **deficiencia de vitamina A** que pueden conducir a pérdida de la visión por disfunción de fotorreceptores retinianos (sobre todo bastones) o por xerofalmía con enfermedad corneal asociada (queratomalacia). En países en vías de desarrollo, donde muchas veces la nutrición es mala, la xerofalmía es común todavía. En el mundo, la causa frecuente de deficiencia de esta vitamina es la mala alimentación asociada con pobreza (véase antes, en este capítulo). Otras causas son la absorción defectuosa en el tracto gastrointestinal causada por enfermedad gastrointestinal, resección del intestino, cirugía bariátrica, dietas reductoras de peso, tratamiento dietético de alergias alimentarias y alcoholismo crónico. A causa de las manifestaciones oculares (ceguera nocturna, manchas de Bitot y epitelio corneal mate), el oftalmólogo debe ser el primero en reconocer la deficiencia de vitamina A. El reconocimiento y el tratamiento temprano pueden prevenir pérdida de la visión. El tratamiento de la condición aguda puede requerir grandes dosis intramusculares de vitamina A seguidas por dieta correctiva y análisis cuidadoso de todas las posibles causas. A sujetos en riesgo de deficiencia, como pacientes de enfermedad gastrointestinal grave o que se ha sometido a resección del intestino o cirugía bariátrica, se les debe prescribir suplementación profiláctica de vitamina A.

PREVENCIÓN DE PÉRDIDA VISUAL POR FÁRMACOS

Es responsabilidad del oftalmólogo prevenir la pérdida visual o incapacidad ocular importante originadas por fármacos usados para tratar enfermedades oculares. Los **corticosteroides** tópicos predisponen a queratitis bacteriana y exacerban la queratitis por herpes simple. El uso a largo plazo de corticosteroides orales o inhalados puede conducir a glaucoma de ángulo abierto y catarata subcapsular posterior. Los **anestésicos tópicos** nunca deben prescribirse o

ponerse a disposición para uso a largo plazo, porque pueden provocar ulceraciones y cicatrices corneales graves. Los **conservadores** en gotas oculares son causas comunes de reacciones alérgicas y, con su uso a largo plazo, pueden causar conjuntivitis cicatrizante similar a penfigoide cicatricial (véase capítulo 5).

Muchos fármacos de **administración sistémica** tienen serios efectos secundarios oculares, como síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme), glaucoma de ángulo cerrado, neuropatía óptica y retinopatía (véase capítulo 22). Por esta razón, el oftalmólogo debe obtener la historia detallada del uso de fármacos del paciente como parte del examen inicial.

DETECCIÓN TEMPRANA DE ENFERMEDADES OCULARES TRATABLES

El diagnóstico y tratamiento tempranos mejoran en forma notable los resultados visuales de muchas condiciones oftálmicas. Para algunas, como queratitis supurativa, glaucoma agudo de ángulo cerrado, degeneración macular neovascular relacionada con el envejecimiento, desprendimiento de retina y arteritis macrocítica, el factor crucial es el reconocimiento por los trabajadores sanitarios y el aviso a pacientes de la importancia de buscar la evaluación oftalmológica tan pronto como ocurran los síntomas visuales. Para otras condiciones, las etapas tempranas de la enfermedad, cuando el tratamiento puede ser más eficaz, son asintomáticas. Puede indicarse la detección de rutina en individuos en riesgo, pero es necesario que la detección sea eficaz tanto en términos de costo como de su efecto en la evolución de la enfermedad. Por ejemplo, no se indica la detección de rutina para retinopatía de células enfermas porque la detección de enfermedades asintomáticas no mejora los resultados a largo plazo.

► Glaucoma primario de ángulo abierto

Es una causa importante de pérdida de visión evitable en el mundo, sobre todo entre individuos de origen racial caribeño o africano. Casi dos millones de estadounidenses tienen la enfermedad, aunque la mitad están sin diagnosticar. La prevalencia de esta enfermedad aumenta desde 0.1% para sujetos de 40 a 49 años de edad hasta 5% para los que rebasan la edad de 75 años. Los síntomas suelen presentarse hasta que hay pérdida del campo visual avanzada. Para que el tratamiento sea eficaz, la enfermedad debe detectarse en una etapa mucho más temprana. Los programas de detección son obstaculizados por la alta prevalencia de presión intraocular elevada en ausencia de pérdida de campo visual glaucomatosa (hipertensión ocular), la cual es 10 veces más común que el glaucoma primario de ángulo abierto, la alta frecuencia de presión intraocular normal sobre una lectura individual en glaucoma de ángulo abierto sin tratar, y las complejidades de detección para anomalías de campo visual o de disco óptico. No obstante, los mejores medios

para la detección temprana del glaucoma primario de ángulo abierto son la tonometría anual y valoración del disco óptico de adultos familiares de primer grado de individuos afectados, además de la remisión a un oftalmólogo de todos aquellos con anomalías relevantes. El examen de los individuos de más de 50 años cada tres a cinco años puede también ser válido, sobre todo en población de alto riesgo.

► Retinopatía diabética

Como ya se discutió (véase antes, en este capítulo), en países desarrollados la retinopatía diabética es la causa principal de nuevas cegueras entre adultos de 20 a 65 años de edad. Este problema afecta a casi 40% de pacientes diabéticos diagnosticados y su prevalencia es creciente sobre todo en individuos de 65 años de edad o mayores. La retinopatía aumenta en prevalencia y gravedad con la duración creciente y el control más escaso de la diabetes.

En la diabetes tipo 1, la retinopatía no es detectable por al menos tres años después del diagnóstico. En la diabetes tipo 2, la retinopatía está presente en hasta 20% de pacientes en diagnóstico y puede ser la característica de presentación. La retinopatía diabética es ampliamente clasificada como **no proliferativa**, que comprende **retinopatía de fondo** y **maculopatía**, o **proliferativa**, caracterizada por formación de nuevos vasos retinianos. La maculopatía y retinopatía proliferativa pueden coexistir, en particular en la enfermedad grave. Para reducir el riesgo de pérdida visual permanente, las anomalías principales hacia las que se dirigen los programas de detección son la formación de nuevos vasos, en especial sobre el disco óptico, y exudados alrededor de la mácula. Los programas de detección dependen por lo general de la revisión de fotografías fundales obtenidas al menos cada año después de la dilatación de la pupila, con remisión a un oftalmólogo cuando se detecten anomalías que amenazan la visión. Se necesita inspección más frecuente durante el embarazo. Cualquier diabético que desarrolle pérdida visual debe ser remitido a evaluación por un oftalmólogo. (El tratamiento de la retinopatía diabética se discutió en forma adicional en los capítulos 10 y 15.)

► Retinopatía de prematuridad

Es la consecuencia de perturbación de la vascularización retiniana que de manera normal ocurre durante la última mitad del embarazo, para la cual los principales factores de riesgo son edad gestacional decreciente y peso de nacimiento decreciente. Se ha estimado que resultan 550 nuevos casos de ceguera de bebés cada año en Estados Unidos (véase capítulo 17). En muchos casos, la retinopatía de prematuros se revierte en forma espontánea, pero es benéfico el tratamiento con rayos láser para enfermedad activa grave. Se recomienda que todos los bebés menores de la edad de gestación de 30 semanas o con peso al nacer de 1 550 g o menos, y aquellos que reciban terapia de oxígeno suplemen-

tario, se sometan a detección regular a partir de dos a cuatro semanas después de nacer hasta que la retina esté vascularizada por completo en ambos ojos, cualquier retinopatía de prematuridad se haya revertido, o hasta que se complete cualquier tratamiento necesario.

► Ambliopía (“ojo perezoso”)

La palabra ambliopía significa “visión escasa”, pero el término se usa por lo general para designar la disminución de la agudeza visual por encima de lo explicado por enfermedad ocular estructural o de las vías ópticas. La visión central se desarrolla desde el nacimiento hasta la edad de ocho años, después de lo cual es improbable que ocurra desarrollo adicional. La experiencia visual normal depende de la formación de las conexiones y estructuras neurales necesarias para el desarrollo de la visión central. Las entidades comunes que impiden lo anterior son el **estrabismo** (que deteriora la función binocular causando doble visión y confusión visual) y el error de refracción desigual (**anisometropía**), ya sea hipermetropía o astigmatismo (que causan una imagen retiniana peor enfocada en un ojo), además de la disrupción de la función binocular. La consecuencia es el desarrollo preferente de la visión central en el ojo que fija, en el caso de estrabismo, y en el ojo con menor error de refracción, en el caso de la anisometropía, y visión central deteriorada (ambliopía) en el otro ojo. La opacidad media (como catarata congénita), marcado error de refracción, hipermetropía o astigmatismo, o ptosis grave pueden también dar como resultado ambliopía. La ambliopía se trata por corrección de cualquier error de refracción u otra causa y luego, si se requiere, mediante parche (oclusión) o empañamiento de la visión con atropina (penalización) del ojo dominante (véase capítulos 12 y 17). Determinante crucial de éxito del tratamiento es la edad a la cual la ambliopía se detecta y se empieza a tratar.

Los exámenes neonatales de rutina deben incluir la valoración del reflejo rojo para identificar opacidad de los medios de refracción. El examen de rutina de bebés por pediatras o médicos familiares también debe incluir detección para estrabismo. Cualquier niño observado para estrabismo después de la edad de tres meses debe ser evaluado por un oftalmólogo. Todos los niños prescolares deben tener su agudeza visual examinada. La **fotorrefracción**, que depende de la evaluación del reflejo rojo de cada ojo, es útil en la detección de anisometropía, ametropía, astigmatismo y estrabismo en niños prescolares.

Los padres deben estar conscientes de la importancia que implica reportar estrabismo, apariencia ocular anormal o resultados visuales escasos, en particular si hay antecedentes familiares relevantes. Puede efectuarse la prueba de agudeza visual en el hogar, con la carta de “E” para analfabetos, la cual algunas veces es conocida como “prueba ocular del hogar”. Las anomalías del reflejo rojo sobre fotografías pueden alertar a los padres acerca de anomalías oculares.

► Artritis idiopática juvenil

La uveítis asociada con artritis idiopática juvenil oligoarticular, que ocurre por lo general en niñas con anticuerpos antinucleares positivos, es casi siempre asintomática en sus etapas tempranas y con frecuencia permanece sin detectar hasta que ha ocurrido ya pérdida grave de la visión a causa de glaucoma, catarata o queratopatía de banda. Debe realizarse inspección oftálmica regular cada seis meses.

BIBLIOGRAFÍA

Causas de pérdida de la visión

- Abdull MM *et al.*: Causes of blindness and visual impairment in Nigeria: The Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:4114. [PMID: 19387071]
- Abou-Gareeb I *et al.*: Gender and blindness: a meta-analysis of population-based prevalence surveys. *Ophthalmic Epidemiol* 2001;8(1): 39–56.
- Abraham AG *et al.*: The new epidemiology of cataract. *Ophthalmol Clin North Am* 2006;19:415. [PMID: 17067897]
- Christian P: Recommendations for indicators: night blindness during pregnancy—a simple tool to assess vitamin A deficiency in a population. *J Nutr* 2002;132:284S. [PMID: 12221265]
- Cook C: Glaucoma in Africa: size of the problem and possible solutions. *J Glaucoma* 2009;18:124. [PMID: 19225348]
- Dandona L *et al.*: What is the global burden of visual impairment? *BMC Med* 2006;4:6. [PMID: 16539747]
- Foster A *et al.*: The impact of Vision 2020 on global blindness. *Eye* 2005;19:1133. [PMID: 16304595]
- Gritz D *et al.*: The antioxidants in prevention of cataracts (APC) study: Effects of antioxidant supplements on cataract progression in South India. *Br J Ophthalmol* 2006;90:847. [PMID: 16556618]
- Harper K *et al.*: Low vision service models in Alberta: innovation, collaboration, and future opportunities. *Can J Ophthalmol* 2006;41:373. [PMID: 16767196]
- Hatt S *et al.*: Screening for prevention of optic nerve damage due to chronic open-angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD006129. [PMID: 17054274]
- Ho VH *et al.*: Social economic development in the prevention of global blindness. *Br J Ophthalmol* 2001;85:653. [PMID: 11371481]
- Hogeweg M *et al.*: Prevention of blindness in leprosy and the role of the Vision 2020 Programme. *Eye* 2005;19:1099. [PMID: 16304590]
- Iwase A *et al.*: Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi study. *Ophthalmology* 2006; 113:1354. [PMID: 16877074]
- Kellither C, Kenny D, O'Brien C: Trends in blind registration in the adult population of the Republic of Ireland 1996–2003. *Br J Ophthalmol* 2006;90:367. [PMID: 16488964]
- Knauer C, Pfeiffer N: Blindness in Germany – today and in 2030. *Ophthalmology* 2006;103:735. [PMID: 16924449]
- Kyari F *et al.*: Prevalence of blindness and visual impairment in Nigeria: The National Blindness and Visual Impairment Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:2033. [PMID: 19117917]
- Lapointe ML: Services available to sight-impaired and legally blind patients in Ontario: The Ontario model. *Can J Ophthalmol* 2006;41:367. [PMID: 16767194]

- Limburg H *et al.*: Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. *Br J Ophthalmol* 2008;92:315. [PMID: 18211928]
- Lindfield R *et al.*: Outcome of cataract surgery at one year in Kenya, the Philippines and Bangladesh. *Br J Ophthalmol* 2009;93:875. [PMID: 19211611]
- Maberley DA *et al.*: The prevalence of low vision and blindness in Canada. *Eye* 2006;20:341. [PMID: 15905873]
- Maberley DA *et al.*: The prevalence of low vision and blindness in a Canadian inner city. *Eye* 2007;21:528. [PMID: 16456592]
- Maida JM, Mathers K, Alley CL: Pediatric ophthalmology in the developing world. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:403. [PMID: 18772673]
- MD Support. State Vision Screening and Standards for License to Drive. Available at: <http://www.mdsupport.org/library/drivingrequirements.html>, accessed February 19, 2010.
- Mariotti SP *et al.*: Trachoma: global magnitude of a preventable cause of blindness. *Br J Ophthalmol* 2009;94:563. [PMID: 19098034]
- Resnikoff S *et al.*: Blindness prevention programmes: past, present, and future. *Bull World Health Organ* 2001;79:222. [PMID: 11285666]
- Resnikoff S *et al.*: Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Org* 2004;82:844.
- Resnikoff S, *et al.*: Global magnitude of visual impairment cause by uncorrected refractive error in 2004. *Bull World Health Org* 2008; 86:63. [PMID: 18235892]
- Thylefors B. Epidemiological patterns of ocular trauma. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1992; 20: 95. [PMID: 1389141]
- Thylefors B *et al.*: Towards the elimination of onchocerciasis. *Ann Trop Med Parasitol* 2006;100:733. [PMID: 17227651]
- Vision standards and low-vision aids. In: *PDR for Ophthalmic Medicines*. 37th ed. Montvale, NJ: Thomson Reuters: 2008:30–32. (Vision standards in the United States for commercial drivers, pilots, and admission to service academies)
- Vitale S *et al.*: Prevalence of visual impairment in the United States. *JAMA* 2006;295:2158. [PMID: 16684986]
- West KP Jr: Vitamin A deficiency disorders in children and women. *Food Nutr Bull* 2003;24:S78. [PMID: 17016949]
- Whitcher JP *et al.*: Corneal blindness: a global perspective. *Bull World Health Organ* 2001;79:214. [PMID: 11285665]
- Whitcher JP *et al.*: Prevention of corneal ulceration in the developing world. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42:71. [PMID: 12189616]
- Wong TY *et al.*: The epidemiology of age related eye diseases in Asia. *Br J Ophthalmol* 2006;90:506. [PMID: 16547337]
- World Health Organization: Magnitude and causes of visual impairment [fact sheet No. 282]. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en>. Published November 2004; accessed November 2, 2009
- World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10). Available at: <http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online>, accessed February 19, 2010.
- World Health Organization: Change to the Definition of Blindness. Available at: <http://www.who.int/blindness/Change%20the%20Definition%20of%20Blindness.pdf>, accessed February 19, 2010.
- Yorston D: The Global initiative – VISION 2020: the right to sight: childhood blindness. *J Comm Eye Health* 1999;12(31):44–45

Prevención de pérdida de la visión

- American Academy of Pediatrics; Section on Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology; American Association of Certified Orthoptists: Red reflex examination in neonates, infants, and children. *Paediatrics* 2008;122:1401. [PMID: 19047263]
- Anzivino E *et al.*: Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention. *Virol J* 2009;6:40. [PMID: 19348670]
- Atkinson J *et al.*: Infant hyperopia: detection, distribution, changes and correlates-outcomes from the Cambridge infant screening programs. *Optom Vis Sci* 2007;84:88. [PMID: 17299337]
- Bhatnagar A *et al.*: Diabetic retinopathy in pregnancy. *Curr Diabetes Rev* 2009;5:151. [PMID: 19689249]
- Bhogal G *et al.*: Penetrating ocular injuries in the home. *J Public Health (Oxf)* 2007;1:72. [PMID: 17090631]
- Brophy M *et al.*: Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006;117:e1263. [PMID: 16740824]
- Bullock JD: Root cause analysis of the fusarium keratitis epidemic of 2004–2006 and prescriptions for preventing future epidemics. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009;107:194. [PMID: 20126495]
- Chang DC *et al.*: Multistate outbreak of Fusarium keratitis associated with a use of a contact lens solution. *JAMA* 2006;296:953. [PMID: 16926355]
- Corrales G *et al.*: Eye trauma in boxing. *Clin Sports Med* 2009;28:591. [PMID: 19819404]
- Dart JK *et al.*: Risk factors for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study. *Ophthalmology* 2008;115:1647. [PMID: 18597850]
- Dart JK *et al.*: Identification and control of nosocomial adenovirus keratoconjunctivitis in an ophthalmic department. *Br J Ophthalmol* 2009;93:18. [PMID: 18697812]
- Ellerton JA *et al.*: Eye problems in mountain and remote areas: prevention and onsite treatment—official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine ICAR MEDCOM. *Wilderness Environ Med* 2009;20:169. [PMID: 19594215]
- Endophthalmitis Study Group: Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:978. [PMID: 17531690]
- Gaujoux T *et al.*: Outbreak of contact lens-related Fusarium keratitis in France. *Cornea* 2008;27:1018. [PMID: 18812765]
- Genuth S: Insights from the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study on the use of intensive glycemic treatment to reduce the risk of complications of type 1 diabetes. *Endoc Pract* 2006;12 Suppl 1:34. [PMID: 16627378]
- Greven CM *et al.*: Circumstance and outcome of ocular paint-ball injuries. *Am J Ophthalmol* 2006;141:393. [PMID: 16458707]
- Hazin R, Hendrick AM, Kahook MY: Primary open-angle glaucoma: diagnostic approaches and management. *J Natl Med Assoc* 2009;10:46. [PMID: 19245072]
- Hecker S: Major cause of vision loss in children can go undetected. Early diagnosis and treatment of amblyopia can reverse damaging effects. *Insight* 2008;33:38. [PMID: 18853732]
- Heimmel MR *et al.*: Ocular injuries in basketball and baseball: what are the risks and how can we prevent them? *Curr Sports Med Rep* 2008;7:284. [PMID: 18772689]
- Holmes JM *et al.*: Amblyopia. *Lancet* 2006;367:1343. [PMID: 16631913]
- Ikeda N *et al.*: Alkali burns of the eye: effect of immediate copious irrigation with tap water on their severity. *Ophthalmologica* 2006;220:225. [PMID: 16785752]
- Kersey JP *et al.*: Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye* 2006;20:407. [PMID: 15877093]
- Krishnaiah S *et al.*: Ocular trauma in a rural population of Southern India: the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2006;113:1159. [PMID: 16815400]
- Kuhn F *et al.*: Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol* 2006;13:209. [PMID: 16854775]
- McCall BP *et al.*: Occupational eye injury and risk reduction: Kentucky workers' compensation claim analysis 1994–2003. *Inj Prev* 2009;15:176. [PMID: 19494097]
- Mets MB *et al.*: Eye manifestations of intrauterine infections and their impact on childhood blindness. *Surv Ophthalmol* 2008;53:95. [PMID: 18348876]
- Milacic S: Risk of occupational radiation-induced cataract in medical workers. *Med Lav* 2009;100:178. [PMID: 19601402]
- Nootheti S *et al.*: Risk of cataracts and glaucoma with inhaled steroid use in children. *Compr Ophthalmol Update* 2006;7:31. [PMID: 16630414]
- Patel A, Hammersmith K: Contact lens-related microbial keratitis: recent outbreaks. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:302. [PMID: 18545011]
- Paulus YM *et al.*: Diabetic retinopathy: a growing concern in an aging population. *Geriatrics* 2009;64:16. [PMID: 19256582]
- Powell C, Hart SR: Vision screening for amblyopia in childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;3:CD005020. [PMID: 19588363]
- Prásil P: Current options for the diagnosis and therapy of toxoplasmosis in HIV-negative patients. *Klin Mikrobiol Infekc Lek* 2009;15:83. [PMID: 19637138]
- Robinson JL *et al.*: Prevention of congenital rubella syndrome: what makes sense in 2006? *Epidemiol Rev* 2006;28:81. [PMID: 16775038]
- Rodriguez-Fontal M *et al.*: Metabolic control and diabetic retinopathy. *Curr Diabetes Rev* 2009;5:1:3. [PMID: 19199891]
- Santalla RM *et al.*: Ocular adverse effects associated with systemic medications: recognition and management. *Drugs* 2007;67:75. [PMID: 17209665]
- Saw SM *et al.*: Risk factors for contact-lens-related fusarium keratitis: a case-control study in Singapore. *Arch Ophthalmol* 2007;125:611. [PMID: 17502498]
- Shah A *et al.*: Educational interventions for the prevention of eye injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD006527. [PMID: 19821372]
- Sharifi E, Proco TC, Naseri A: Cost-effectiveness analysis of intra-cameral cefuroxime use for prophylaxis of endophthalmitis after cataract surgery. *Ophthalmology* 2009;116:1887. [PMID: 19560825]
- Srinivasan M *et al.*: Corneal ulceration in South East Asia III: prevention of fungal keratitis at the village level in South India using to-

- pical antibiotics. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1472. [PMID: 16916874]
- Spurling G *et al.*: Retinopathy – screening recommendations. *Aust Fam Physician* 2009;38:780. [PMID: 19893816]
- Teed RG *et al.*: Amblyopia therapy in children identified by photo-screening. *Ophthalmology* 2010;117:159. [PMID: 19896190]
- Thompson GJ *et al.*: Occupational eye injuries: a continuing problem. *Occup Med* 2009;59:123. [PMID: 19129239]
- Verani JR *et al.*: National outbreak of *Acanthamoeba* keratitis associated with use of a contact lens solution, United States. *Emerg Infect Dis* 2009;15:1236. [PMID: 19751585]
- Vistamehr S *et al.*: Glaucoma screening in a high-risk population. *J Glaucoma* 2006;15:534. [PMID: 17106368]
- Vyas U *et al.*: Magnitude and determinants of ocular morbidities among persons with diabetes in a project in Ahmedabad, India. *Diabetes Technol Ther* 2009;11:601. [PMID: 19764840]
- Whitcher JP *et al.*: Corneal blindness: a global prospective. *Bull World Health Organ* 2001;79:214. [PMID: 11285665]
- Yip TP *et al.*: Incidence of neonatal chlamydial conjunctivitis and its association with nasopharyngeal colonisation in a Hong Kong hospital, assessed by polymerase chain reaction. *Hong Kong Med J* 2007;13:22. [PMID: 17277388]

21

Óptica y refracción

Paul Riordan-Eva, FRCOphth

La interpretación correcta de la información visual depende de la habilidad del ojo para enfocar los rayos de luz entrantes sobre la retina. Un entendimiento de este proceso y de cómo es influido por variaciones normales o enfermedades oculares es esencial para el uso exitoso de cualquier auxiliar óptico, por ejemplo, anteojos, lentes de contacto, lentes intraoculares o auxiliares de visión baja. Para lograr este entendimiento es necesario dominar los conceptos de óptica geométrica, la cual define el efecto sobre los rayos de luz cuando pasan a través de diferentes superficies y medios.

ÓPTICA GEOMÉTRICA

► Velocidad, frecuencia y longitud de onda de la luz

La velocidad, frecuencia y longitud de onda de la luz están relacionadas por la expresión siguiente:

$$\text{Frecuencia} = \frac{\text{Velocidad}}{\text{Longitud de onda}}$$

En diferentes medios ópticos, la velocidad y longitud de onda de la luz cambian, pero la frecuencia es constante. El color depende de la frecuencia, de modo que el color de un rayo de luz no se altera al pasar a través de medios ópticos excepto por no transmitancia selectiva o fluorescencia. Las características ópticas de una sustancia solamente pueden ser definidas con respecto a frecuencias de luz especificadas claramente. Una sustancia que se pretenda utilizar para anteojos para refractar luz visible usualmente se prueba con luz de sodio amarilla (línea D) y el azul (línea F) y el rojo (línea C) de un tubo de descarga de hidrógeno enrarecido.

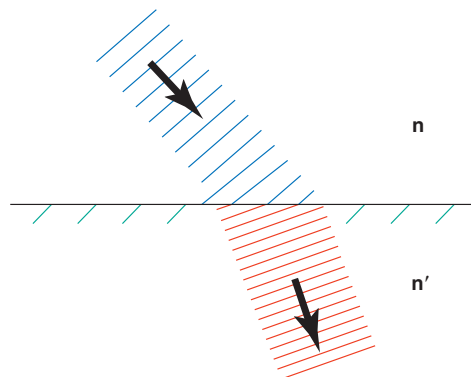
En un vacío, la velocidad de todas las frecuencias de luz es la misma, esto es, 299 792.46 km por segundo (186 282.40 millas terrestres por segundo). Puesto que la frecuencia de la línea D amarilla es aproximadamente de 5.085×10^{14} Hz,

la longitud de onda de esta línea en un vacío es de $0.5896 \mu\text{m}$. Similarmente, las longitudes de onda en un vacío de las líneas F azul y C roja son 0.486 y $0.6563 \mu\text{m}$, respectivamente.

► Índice de refracción

Si la velocidad de un rayo de luz es alterada por un cambio en el medio óptico, la refracción del rayo también ocurrirá (figura 21-1). El efecto de una sustancia óptica sobre la velocidad de la luz se expresa como su índice de refracción, n . A más alto índice, más lenta es la velocidad y es mayor el efecto sobre la refracción.

En un vacío, n tiene el valor 1.00000. El **índice de refracción absoluto** de una sustancia es la proporción de la velocidad de la luz en un vacío a la velocidad de la luz en la sustancia. El **índice de refracción relativo** de una sustancia se calcula con referencia a la velocidad de la luz en el aire. El índice de refracción absoluto del aire varía con la temperatura, presión y humedad del aire y con la frecuencia de la luz, pero es de aproximadamente 1.00032. En óp-



▲ **Figura 21-1.** Refracción de la luz cuando entra a un medio transparente de alto índice de refracción n' .

tica se supone que n es relativa al aire a menos que se especifique de otro modo.

► Coeficiente térmico del índice de refracción

El índice de refracción cambia con la temperatura del medio: es más alto cuando la sustancia es más fría. Esta labilidad de n a la temperatura es distinta para diferentes sustancias. El cambio en n por grado Celsius para las sustancias siguientes (todo multiplicado por 10^{-7}) es como sigue: vidrio, 1; fluorita, 10; plástico, 140; agua, humor acuoso y humor vítreo, 185. Esto hace indeseables a los plásticos para dispositivos ópticos de precisión. (El plástico también tiene ocho veces la expansión térmica del vidrio.) Los lentes de agua se remontan a la antigüedad pero generalmente no son prácticos a causa de problemas con la inestabilidad térmica, evaporación, congelación y susceptibilidad a la contaminación; pero en el ojo, estas objeciones desaparecen, haciendo los lentes fluidos del ojo aceptables.

► Dispersión de la Luz

En un vacío, la velocidad de todas las frecuencias de luz es la misma; por consiguiente, el índice de refracción es también el mismo para todos los colores (1.00000). En todas las sustancias, n es diferente para cada color o frecuencia, siendo mayor en el extremo azul y menor en el extremo rojo del espectro. Esta diferencia puede ser cuantificada como el valor de dispersión, V :

$$V = \frac{n_D - 1}{n_F - n_C}$$

donde n_D , n_F y n_C , son los índices de refracción para la línea de sodio amarilla y las líneas de hidrógeno azul y rojo.

A valor de V más alto, menor es la dispersión de colores. El cuadro 21-1 da los índices de refracción y algunos valores de dispersión para sustancias de interés oftalmológico.

► Transmitancia de la Luz

Los materiales ópticos varían en su transmitancia o transparencia a diferentes frecuencias. Algunos materiales "transparentes" como vidrio son casi opacos a la luz ultravioleta. El vidrio rojo sería casi opaco a la frecuencia del verde. Los medios ópticos deben ser seleccionados de conformidad con la longitud de onda específica de la luz con la cual serán usados.

► Leyes de reflexión y de refracción

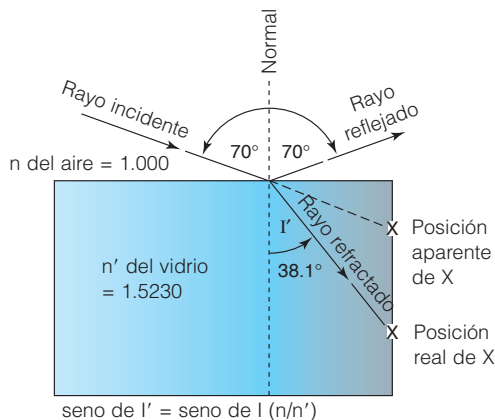
Las leyes de reflexión y de refracción fueron formuladas en 1621 por el astrónomo y matemático alemán Willebrod Snell en la Universidad de Leyden. Estas leyes, junto con el principio de Fermat, integran la base de la óptica geométrica

Cuadro 21-1 Índices de refracción y valores de dispersión de algunas sustancias de interés oftalmológico

Sustancia (20°C a menos que se indique)	Índices de refracción (n_D)	Valores de dispersión (V)
Agua	1.33299	
Agua a 37°C	1.33093	55.6
Agua de mar	1.344	
Agua de mar, 11 000 m de profundidad	1.361	
Polimetacrilato de metilo	1.49166	57.37
Polimetacrilato de metilo a 37°C	1.48928	
Copolímero de estireno-acrilonitrilo	1.56735	34.87
Poliestireno	1.59027	30.92
Fluorita	1.4338	95.2
Vidrio óptico de baja dispersión y bajo índice de refracción para anteojos	1.523	58.8
Cristal de roca	1.617	36.6
Humor acuoso y humor vítreo a 37°C	1.3337	55.6
Metacrilato de hidroxietilo	1.43	
Butirato acetato de celulosa	1.47	
Silicona	1.439	

aplicada. Todas pueden establecerse como sigue (figura 21-2):

1. Rayos incidentes, reflejados y refractados residen todos en un plano conocido como el plano de incidencia, el cual es normal (en un ángulo recto) a la interfase.
2. Para reflexión, en relación a la normal, los ángulos de reflexión e incidencia son iguales.
3. Para refracción, el producto del índice de refracción del medio del rayo incidente y el seno del ángulo de incidencia del rayo incidente es igual al producto de los mismos términos del rayo refractado (designado por una prima): $n \text{ seno } I = n' \text{ seno } I'$ (ley de Snell).
4. Un rayo de luz que pasa de un punto a otro sigue la trayectoria que toma el menos tiempo en negociar (principio de Fermat). La longitud de la trayectoria



▲ Figura 21-2. Ejemplos de las leyes de reflexión y refracción.

óptica es el índice de refracción veces la longitud de la trayectoria actual.

► Ángulo crítico y reflexión total

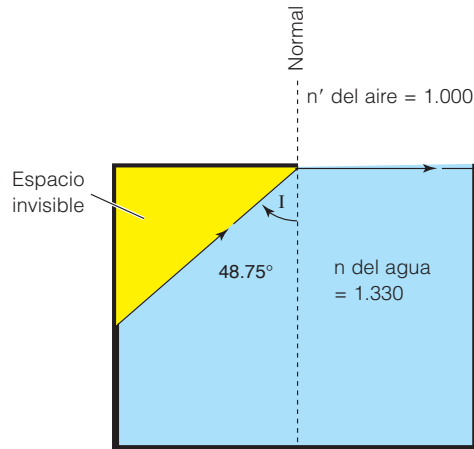
En el ejemplo de refracción en la figura 21-2, el rayo que llega está en el medio menos denso (aire) y es refractado hacia la normal en el medio más denso (vidrio). Inversamente, si el rayo que llega estuviera en el medio más denso sería refractado alejándose de la normal. En esta situación, cuando el ángulo de incidencia es creciente, el ángulo crítico se alcanza cuando la luz es reflejada totalmente (reflexión interna total) y el seno del rayo incidente en el medio más denso alcanza el valor n'/n . Éste es un método usado para determinar el índice de refracción. Para agua, con un índice de refracción de 1,330, el ángulo crítico tiene el seno de $1/1.330$, o 48.75° (figura 21-3).

La reflexión interna total obedece a las leyes de reflexión regular, que permiten la reflexión perfecta sin recurrir y que son usadas extensivamente en fibras ópticas.

En la figura 21-3, el área sombreada no es visible directamente desde la superficie, lo que explica porqué la visualización del ángulo de cámara anterior del ojo requiere un lente de gonioscopia (véase capítulo 2). El índice de refracción del humor acuoso, no el índice de refracción de las lágrimas o córnea, es el factor determinante en este contexto.

CÁLCULOS USADOS EN ÓPTICA

Hay dos procedimientos para la aplicación de los principios de óptica geométrica para anteojos individuales o para sistemas de lentes compuestos. El **trazado trigonométrico de rayos** es el procedimiento más válido y exacto, para no hacer suposiciones diferentes de las ya determinadas por las leyes de refracción. El **método algebraico** es un sistema basado en numerosas suposiciones que simplifican grandemente el cálculo de los efectos de varios sistemas de lentes



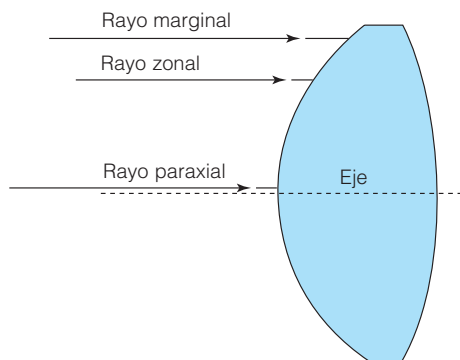
▲ Figura 21-3. Ejemplo del ángulo crítico.

pero también limita la precisión en un grado siempre creciente conforme a los sistemas de lentes. El método algebraico no puede ser confiable para resultados precisos, particularmente en la valoración de los efectos ópticos de lentes de contacto, lentes intraoculares y procedimientos queratorrefractivos.

Ciertas consideraciones son universales para cálculo óptico cualquiera que sea el método usado. Para cualquier sistema óptico, el objeto y su imagen se considera que se ubican en **planos conjugados**. Si el objeto fuera colocado en el plano de su propia imagen, el sistema óptico produciría su nueva imagen en el plano del objeto original. Por consiguiente, los efectos de cualquier sistema óptico serán los mismos para desplazamientos luminosos en cualquier dirección a través del sistema. Cada sistema óptico tiene un número infinito de pares de planos conjugados. Puntos correspondientes sobre planos conjugados son conocidos como **puntos conjugados**.

► Trazado trigonométrico de rayos

El método trigonométrico de trazado de rayos consiste en graficar matemáticamente el curso de ciertos rayos específicos a través de sistemas de lentes. Los tres rayos trazados más frecuentemente se muestran en la figura 21-4. Se denominan de conformidad con sus posiciones en relación a la primera superficie de refracción. El rayo marginal entra al margen del lente, el rayo paraxial muy cerca del eje óptico (centro del lente), y el rayo zonal en la porción del lente donde el flujo luminoso promedio de luz pasa a través del lente. A cada superficie de refracción, el cambio en la dirección de cada uno de estos rayos se calcula de conformidad con los principios de la ley de Snell. Esto requiere conocimiento del radio de curvatura de la superficie, el índice de refracción del medio sobre cada lado de la superficie de refracción y la distancia a la siguiente superficie. La única ex-



▲ **Figura 21-4.** Ilustración de tres rayos trazados en trazado trigonométrico de rayos.

perencia matemática necesaria para dichos cálculos es la trigonometría elemental, aunque una calculadora programable auxilia grandemente con el número de dichos cálculos que tienen que ser llevados a cabo.

El trazado trigonométrico de rayos proporciona una determinación exacta del punto de enfoque e información sobre la calidad de la imagen formada por un sistema de lentes. La diferencia entre las longitudes focales posteriores (distancia a lo largo del eje óptico desde la última superficie de refracción al punto de enfoque) de los rayos marginal y paraxial es una medida de la “diseminación del enfoque” indicando así el grado de **aberración esférica** (véase más adelante, en este capítulo). De manera similar, si rayos de diferente color (frecuencia), con sus diferentes índices de refracción en cada medio son trazados a través del sistema, puede determinarse el grado de **aberración cromática** (véase más adelante, en este capítulo). La trayectoria óptica es la suma de la distancia actual de un rayo que pasa a través de las sustancias multiplicada por el índice de refracción de las diversas sustancias a través de las cuales pasa. La cercanía de emparejamiento de las trayectorias ópticas de los rayos marginal y paraxial determina la brillantez y el contraste de la imagen final.

El trazado trigonométrico de rayos permite la determinación del comportamiento de cada superficie de refracción en relación a la contribución a la imagen final. Por ejemplo, se muestra fácilmente que un lente intraocular de plano convexo da una mejor imagen con la superficie convexa hacia adelante y la superficie plana más cerca de la retina. El punto de enfoque frecuentemente requiere refracción posoperatoria —y es fácilmente ajustado por esta misma—. No obstante, la imagen distorsionada causada al seleccionar un lente intraocular en forma inapropiada no puede ser reparada por refracción. La posibilidad de adaptación a este respecto debe lograrse por medio del diseño apropiado de lentes posoperatorios, y esto puede lograrse solamente por medio del cálculo usando el método trigonométrico de trazado de rayos.

El **trazado gráfico de rayos** es un sistema comparable al trazado trigonométrico de rayos que usa figuras para determinar las propiedades ópticas de sistemas de lentes. No deberá confundirse con el método de “trazado de rayos” descrito en varios libros, en los cuales el trazado de una imagen se basa en una derivación del método algebraico de cálculos ópticos discutidos posteriormente.

► Método algebraico

Carl Friedrich Gauss (1777-1855) es responsable de afinar un método de cálculos ópticos que prescindan de los senos y cosenos del método trigonométrico. Éste asumió que los lentes son “infinitamente delgados”, colocados uno al lado del otro, y de diámetros pequeños, de modo que cualquier ángulo será tan pequeño que el tamaño del ángulo medido en radianes tendrá el mismo valor que el seno del ángulo y que el seno y la tangente del ángulo pueden suponerse iguales. Los resultados son **las ecuaciones de lente delgado** usadas por los especialistas en óptica para calcular curvas para anteojos. No obstante, es necesario recurrir a la experiencia para corregir las imprecisiones de estas ecuaciones.

El uso del método algebraico depende de ciertas definiciones. La posición del lente, reducida a una línea individual, es el **plano principal**, el cual intersecta el eje óptico en el **punto nodal** (centro óptico). El **punto focal primario (F)** es el punto a lo largo del eje óptico donde debe ser colocado un objeto para formar una imagen a infinidad.

El **punto focal secundario (F')** es el punto a lo largo del eje óptico donde rayos incidentes paralelos son enfocados. Si el medio sobre un lado u otro del lente es del mismo índice de refracción, la distancia entre el punto nodal y cada uno de los puntos focales, la **longitud focal**, es la misma.

La figura 21-5 muestra algunas de las ecuaciones de lentes delgados importantes.

La **dioptría (D)** es una medida de la potencia del lente derivada del método algebraico de cálculos ópticos. Se define como el recíproco de la longitud focal de un lente en aire medida en metros. Las dioptrías son aditivas, pero solamente para lentes de poca potencia. El resultado de combinar lentes de alta potencia varía grandemente con su espesor y la distancia de separación. Lentes de alta potencia deben ser descritos por medio de tres valores: 1) radio de curvatura; 2) índice de refracción, y 3) espesor.

En óptica gaussiana, un lente grueso es tratado como si hubiera dos puntos nodales y dos planos principales (n y n' y H y H' en la figura 21-6). Los puntos nodales se sitúan sobre los planos principales solamente si el medio de refracción es el mismo sobre uno u otro lado del lente. Las longitudes focales verdaderas son medidas desde los planos principales a los puntos focales, pero las longitudes focales del frente y posteriores —esenciales para la prescripción de anteojos correctivos— son medidas desde las superficies respectivas del lente a los puntos focales. El recíproco de la longitud focal posterior corresponde a la potencia del vértice posterior medido con un lentómetro.

$$\begin{aligned} \text{Potencia de lente} &\cong \frac{1}{\text{Longitud focal}} \cong \frac{1}{\text{Distancia de imagen}} - \frac{1}{\text{Distancia de objeto}} \\ \text{Potencia de lente} &\cong (n-1) \frac{1}{\text{Radio de la superficie frontal}} - \frac{1}{\text{Radio de la superficie posterior}} \\ \frac{\text{Tamaño de imagen}}{\text{Distancia de imagen}} &\cong \frac{\text{Tamaño de objeto}}{\text{Distancia de objeto}} \\ \text{Amplificación} &= \frac{\text{Tamaño de imagen}}{\text{Tamaño de objeto}} \cong \frac{\text{Distancia de imagen}}{\text{Distancia de objeto}} \end{aligned}$$

Potencia para varios lentes combinados

$$\text{Potencia total} \cong \text{Potencia}_1 + \text{Potencia}_2 + \text{Potencia}_3, \text{ etcétera}$$

▲ **Figura 21-5.** Aproximaciones algebraicas para lentes delgados. Todas las longitudes en metros.

Para elaborar lentes de contacto más potentes o lentes de anteojos gruesos, de conformidad con el método algebraico la ecuación para la potencia del lente en dioptrías es:

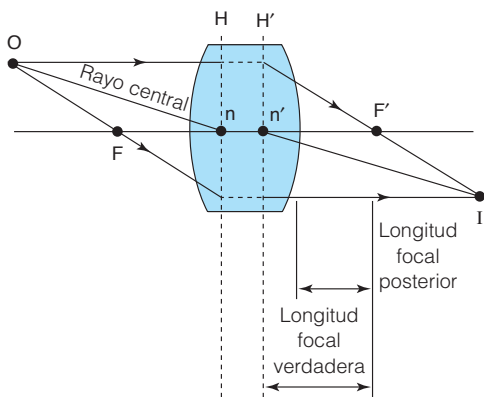
$$\text{Potencia} \cong \frac{1}{F} \cong (n-1) \left[\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} - \frac{(n-1)d}{nr_1r_2} \right]$$

donde F = longitud focal, r₁ = radio de la superficie del frente, r₂ = radio de la superficie posterior, y d = espesor del lente, todas medidas en metros, y n = índice de refracción.

Para lentes de contacto, actualmente se usa una derivación de las ecuaciones de lente delgado para relacionar la potencia dióptrica al radio de curvatura:

$$\text{Potencia} \cong \frac{(n-1)}{r} \cong \frac{1.3375-1}{r} \cong \frac{337.5}{\text{rmm}} \text{ y } \text{rmm} \cong \frac{337.5}{\text{Potencia}}$$

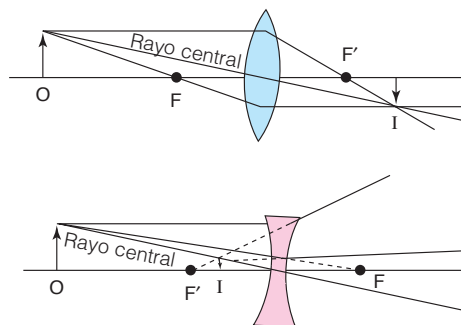
Para el presente propósito se supone que n de "córnea" es 1.3375; rmm = radio en milímetros. Estas ecuaciones son solamente aproximaciones.



▲ **Figura 21-6.** Descripción de un lente grueso en óptica gaussiana.

El método de trazado de rayos descrito comúnmente en textos de óptica oftálmica es una representación gráfica del sistema algebraico de cálculos ópticos —en contraste con el trazado gráfico de rayos verdaderos, el cual es una representación gráfica del sistema trigonométrico—. Los rayos son trazados a través del sistema óptico para conectar puntos conjugados. Las posiciones de los planos conjugados se derivan matemáticamente de las ecuaciones de lente delgado. El tamaño y la orientación del objeto son determinados luego por trazado del rayo central, el cual pasa en línea recta a través del extremo de la imagen, el punto nodal del lente (sin que sea refractado) y el extremo del objeto. Los rayos que atraviesan los puntos focales del lente se derivan por extrapolación (figura 21-7).

Para sistemas de lentes múltiples, los planos conjugados y la trayectoria del rayo central determinada para cada lente en sucesión, producen una imagen que convierte el objeto para el siguiente lente hasta que el tamaño y orientación de la imagen final es localizada. En el caso de un lente grueso, la refracción ocurre en los planos principales del lente, la posición de rayos que son trasladados desde un plano principal hacia otro sin algún cambio en su separación vertical desde el eje óptico (figura 21-6). El rayo central



▲ **Figura 21-7.** Trazado de rayos a través de lentes positivos y negativos.

pasa desde el extremo del objeto al primer punto nodal y luego emerge desde el segundo punto nodal paralelo a su dirección original para alcanzar el extremo de la imagen. Cuando los medios en uno u otro lado del lente tienen diferentes índices de refracción, los puntos nodales no coinciden con los planos principales.

► Amplificación

La amplificación lineal es la relación de la altura de la imagen a la altura del objeto. Para un lente infinitamente delgado en aire —como se supone por el método algebraico de cálculos ópticos—, esta relación es igual a la relación de la distancia de la imagen a la distancia del objeto. Para sistemas de lentes reales, como los del ojo, debe usarse una ecuación más compleja que incluye el índice de refracción de los medios inicial y final. El trazado trigonométrico de rayos proporciona rápidamente otra información necesaria para los cálculos.

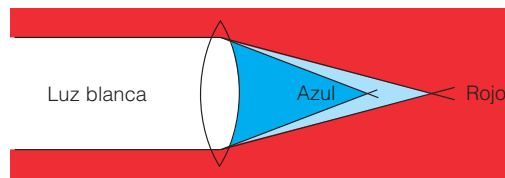
► Cambio de la distancia del vértice

Si la distancia del vértice (la distancia desde el ojo) de un lente de potencia dada es alterada, la potencia efectiva del lente también cambiará. Para calcular un nuevo lente que tendrá el mismo efecto a la nueva distancia, puede usarse una derivación de las ecuaciones para lente delgado:

$$\text{Potencia}_2 \approx \frac{1}{\frac{1}{\text{Potencia}_1} - (D_1 - D_2)}$$

donde Potencia_1 y Potencia_2 son las potencias de lente antigua y nueva y D_1 y D_2 son las distancias del vértice antigua y nueva.

Ejemplo 1: A + lente de 13 dioptrías a 11 mm (0.011 m) es para ser reemplazado por un lente a 9 mm (0.009).



▲ Figura 21-8. Aberración cromática de lentes.

$$\text{Potencia}_2 \cong \frac{1}{\frac{1}{13} - (0.011 - 0.009)} \cong 13.347 \text{ dioptrías}$$

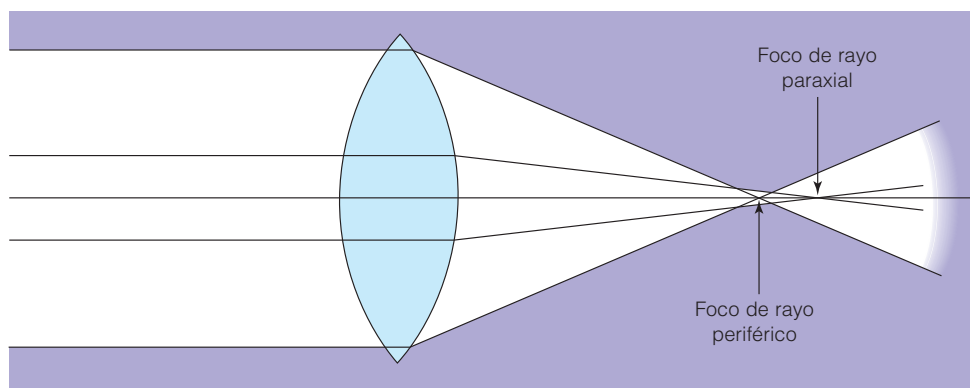
Ejemplo 2: Mismo lente para ser reemplazado por un lente de contacto ($D_2 = 0$).

$$\text{Potencia}_2 \cong \frac{1}{\frac{1}{13} - (0.01)} \cong 15.169 \text{ dioptrías}$$

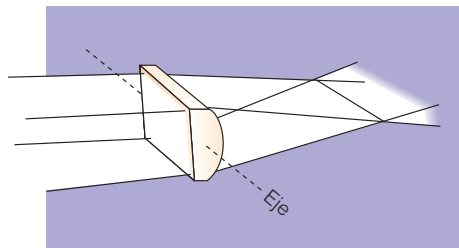
Esta ecuación de vértice es también una aproximación y no deberá ser usada para cálculo de lentes intraoculares, pero es útil para conversión de potencias de anteojos a lentes de contacto.

► Aberraciones de lentes esféricas

Los lentes esféricos son sometidos a numerosas aberraciones que reducen la calidad de imagen producida. La variación de índice de refracción con frecuencia de luz (dispersión) da como resultado mayor refracción de la luz azul que la roja (**aberración cromática**) (figura 21-8). Los rayos marginales son refractados más que los rayos paraxiales, produciendo **aberración esférica** (figura 21-9). **Coma**, un desenfoque conformado en cometa característico, es el resultado de aberración esférica de luz que se origina lejos



▲ Figura 21-9. Aberración esférica de un lente biconvexo.



▲ **Figura 21-10.** Un lente plano cilíndrico con eje en el meridiano horizontal.

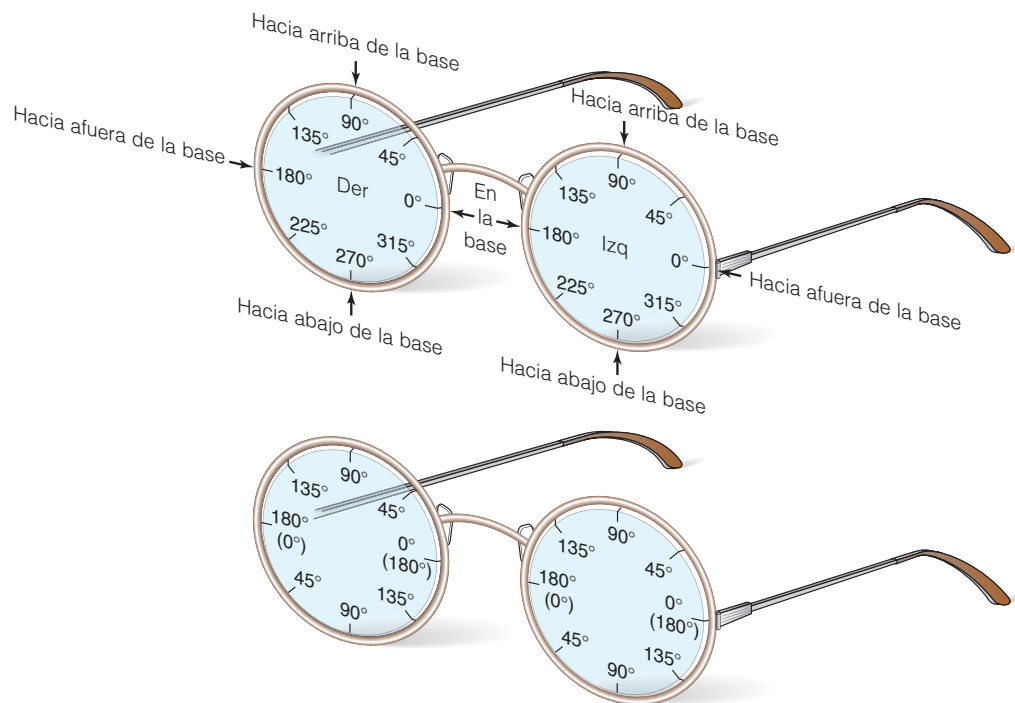
del eje óptico del lente. Cuando la luz atraviesa un lente esférico en un ángulo oblicuo, hay un efecto de lente cilíndrico adicional —**astigmatismo de incidencia oblicua**—. La **curvatura del campo** es la producción de una imagen curva a partir de un objeto plano. Efectos prismáticos de la periferia del lente también causan distorsión de imagen. Pueden elaborarse lentes acromáticos cementando juntos lentes positivos y negativos de diferentes índices de refracción. Las aberraciones no cromáticas son superadas por combinación o conformación de lentes para reducir la potencia de la periferia del lente, por restricción del área del lente usada para las zonas paraxiales, y por uso de lentes de menisco.

► Lentes cilíndricos

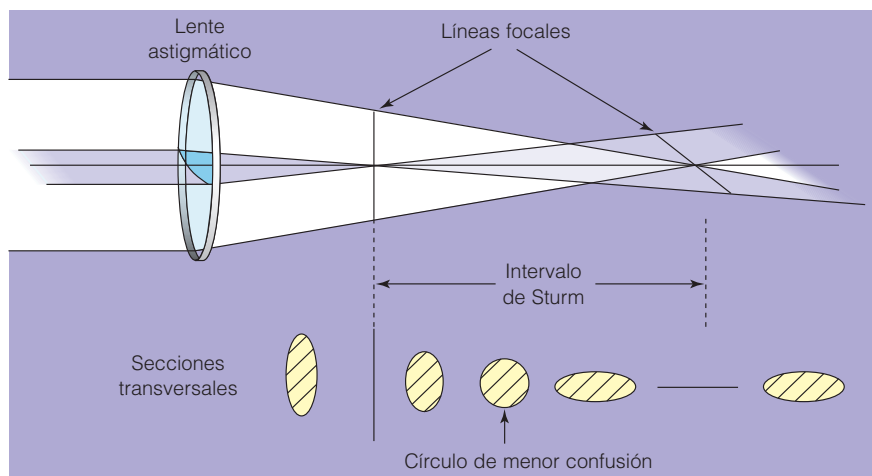
Un lente **plano cilíndrico** (figura 21-10) tiene una superficie plana y una superficie cilíndrica, que produce un lente sin potencia óptica en el meridiano de su eje y potencia máxima en el meridiano 90° desde el eje meridiano. El efecto total es la formación de una imagen lineal, paralela al eje del lente, desde un objeto puntual. La orientación de un lente plano cilíndrico es especificada por el meridiano de su eje. La convención oftálmica para especificar la orientación del eje de un lente cilíndrico se muestra en la figura 21-11. El cero comienza nasalmente en el lente derecho y temporalmente en el lente izquierdo y procede en una dirección contraria a las manecillas del reloj a 180°.

En un lente **esferocilíndrico**, la superficie cilíndrica está curvada en dos meridianos pero no en el mismo grado. En lentes oftálmicos, estos meridianos principales están a 90° entre sí. El efecto de un lente esferocilíndrico sobre un objeto puntual es producir una figura geométrica conocida como el **conoide de Sturm** (figura 21-12), que consiste de dos líneas separadas por el intervalo de Sturm. La posición de las líneas focales con relación al lente es determinada por la potencia de los dos meridianos y por su orientación en el ángulo entre los meridianos.

La sección transversal a través del conoide de Sturm revela líneas en las líneas focales y generalmente elipses en cualquier otra parte. En una posición, la sección transversal



▲ **Figura 21-11.** Parte superior: ilustración de notación base de prismas. Parte inferior: ilustración de notación de eje cilíndrico.



▲ **Figura 21-12.** El conoide de Sturm, formado por luz refractada por un lente astigmático.

será un círculo que representa el **círculo de menos confusión**.

Un lente esferocilíndrico puede ser considerado como una combinación de un lente esférico y un lente plano cilíndrico. Puede entonces especificarse por la orientación de meridianos principales y la potencia que actúa en cada uno (figura 12-13). En un diagrama transversal, los brazos son dibujados paralelos a los meridianos principales y marcados con la potencia relevante. En notación manuscrita, el cilindro se especifica por la orientación de su eje, la cual es 90° lejos del meridiano de máxima potencia. Prescripciones escritas para lentes esferocilíndricos usan notación manuscrita, y el lente puede ser especificado en forma cilíndrica ya sea positivo o negativo (figura 21-13). El procedimiento para transposición entre estas formas es como sigue: 1) algebraicamente sumar el cilindro y esfera originales; 2) invertir el signo del cilindro, y 3) cambiar el eje del cilindro en 90° .

Si los meridianos principales corresponden, las combinaciones de lentes esferocilíndricos pueden ser sumadas matemáticamente. De otra manera, se requieren fórmulas trigonométricas. Alternativamente, la potencia de dichas combinaciones puede ser determinada colocándolas juntas en un lentómetro. Los meridianos principales de cualquiera de dichas combinaciones estarán separados 90° .

► Prismas

Un prisma consiste de un material transparente con superficies planas no paralelas. En sección transversal, tiene un vértice y una base. El prisma se especifica por su potencia y por la orientación de su base.

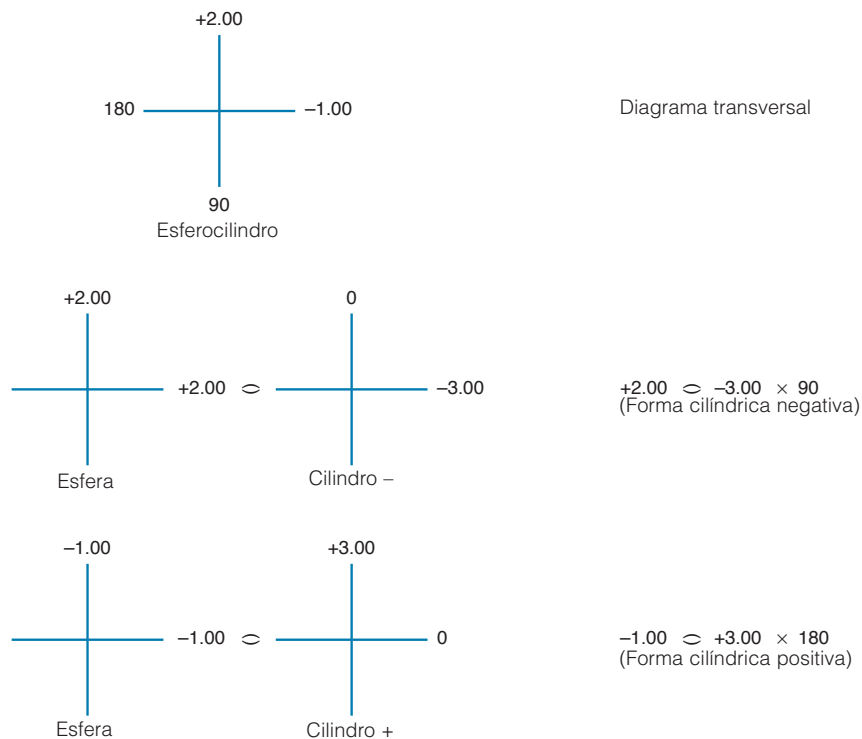
Un prisma refracta la luz hacia su base, mientras que un objeto visto a través de un prisma parece desviado hacia el vértice del prisma. La cantidad de desviación varía de

conformidad con la inclinación del prisma, esto es, el ángulo de incidencia de la luz. Para prismas de vidrio, la calibración se efectúa en la **posición de Prentice**, en la cual la luz incidente es perpendicular a la cara del prisma (figura 21-14). Para prismas de plástico y en óptica general, un prisma es calibrado en la **posición de mínima desviación**, en la cual la cantidad de refracción en las dos superficies del prisma es igual (figura 21-14). Cuando los prismas son usados en la práctica clínica, estas orientaciones deben ser adheridas para resultados precisos.

Para un prisma de vidrio en la posición de Prentice, los rayos incidentes no son refractados en la primera superficie porque son perpendiculares entre sí (figura 21-15). En la segunda superficie, el ángulo de incidencia es el mismo que el ángulo del vértice del prisma (A). Si I' es el ángulo del rayo refractado final, a partir de la ley de Snell, $\text{seno } I' = (n/n') \text{ seno } A$, siendo n el índice de refracción del prisma y n' el índice de refracción del medio circundante. Por ejemplo, si el prisma es de vidrio con $n = 1.523$ y $A = 30^\circ$, entonces $\text{seno } I' = 1.523 \times 0.5$, o 0.7615 . I' es 49.6° . El ángulo de desviación es $I' - A$, o 19.6° .

La potencia de un prisma se mide en dioptrías prismáticas (PD). Una dioptría prismática desvía una imagen 1 cm a 1 m (figura 21-16). El arco tangente de $1/100$ es 0.57° . Por consiguiente, 1 PD produce un ángulo de desviación de casi medio grado. La “regla general” es que un prisma de 2 PD produce un ángulo de desviación de 1° , pero esto no puede aplicarse a prismas de más de 100 PD.

Se usan prismas en oftalmología tanto para medir como para tratar heterotropía y heteroforía. La orientación de una base de prisma se indica por su dirección, por lo general, descriptivamente, esto es, “base hacia arriba sobre el ojo derecho”, “base hacia abajo sobre el ojo izquierdo” “base hacia adentro” o “base hacia afuera”, u ocasionalmente por un sistema matemático (figura 21-11).



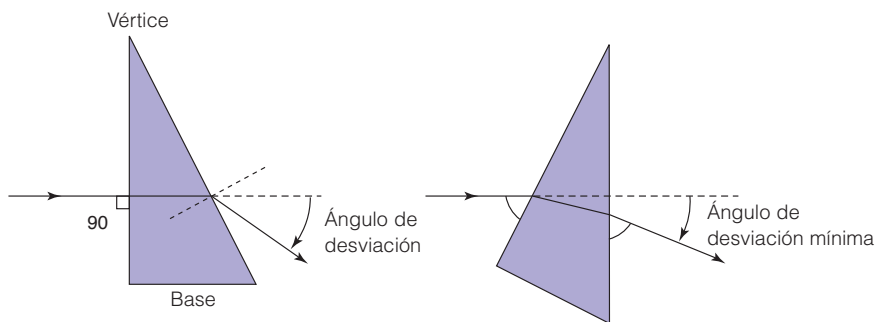
▲ **Figura 21-13.** Diagrama transversal y combinaciones equivalentes, que incluyen notaciones manuscritas, para un lente esferocilíndrico.

Los prismas de Fresnel son prismas de plástico de peso ligero que consisten de tiras paralelas, estrechas, de prismas con el ángulo de vértice igual cuando se desee el prisma individual (figura 21-17). Están disponibles como prismas de presión para fijación a la parte posterior de los lentes de anteojos, proporcionando una corrección prismática temporal fácilmente ajustada que son prismas menos pesados que los prismas de vidrio convencionales. Sus desventajas

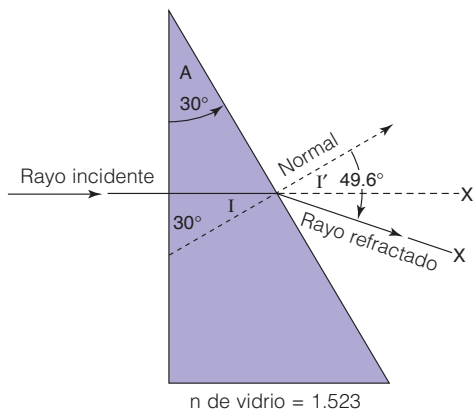
son la degradación de la imagen debido a la difusión luminosa y suciedad en las ranuras.

► Efecto prismático de lentes esféricos

Los lentes prismáticos han incrementado la potencia prismática cuando la trayectoria de la luz se aleja del centro óptico del lente. La cantidad de potencia prismática puede



▲ **Figura 21-14.** Calibración de prismas. Prismas de vidrio y prismas de anteojos son calibrados de conformidad con la posición de Prentice, mientras que prismas plásticos son calibrados de acuerdo con la posición de mínima desviación.



▲ **Figura 21-15.** Ejemplo del prisma como se usa en oftalmología.

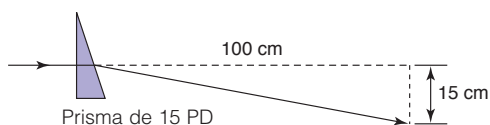
ser calculada a partir de la regla de Prentice, la cual establece que la potencia prismática en dioptrías prismáticas es igual a la potencia dióptrica del lente en dioptrías multiplicada por el desplazamiento desde el centro óptico en centímetros. Por ejemplo, a 0.5 cm lejos del centro óptico de un lente de 6 dioptrías, la potencia prismática es de 3 PD. Los lentes positivos producen potencia prismática con la base orientada hacia el centro óptico del lente, y los lentes negativos producen potencia prismática con la base orientada lejos de su centro óptico.

El efecto prismático de lentes esféricos es una consideración importante de anisometropía. Lentes de anteojos apropiados pueden producir desviación prismática vertical apropiada significativa cuando se usan las porciones periféricas de los lentes. Esto ocurre principalmente cuando el paciente intenta leer. El efecto prismático puede ser superado por adopción de una posición con el mentón hacia abajo, usando así los centros ópticos de los lentes una y otra vez, por pulido de un prisma de compensación en el segmento de lectura de los lentes (**prisma descuadrado**) o por cambio a lentes de contacto.

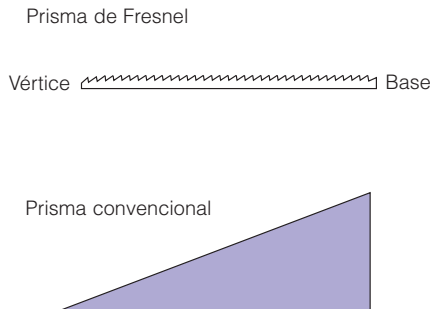
Si necesita incorporarse un prisma en una corrección de anteojos de paciente, tal como en el control de hipermetropía, puede lograrse por descentrado del lente esférico en vez de por adición de un prisma al componente esférico.

► Detección rápida de características del lente

La naturaleza de un lente esférico puede ser detectada rápidamente mirando a través de 0.5 m (20 pulgadas) o desde el



▲ **Figura 21-16.** Potencia de un prisma en dioptrías prismáticas.



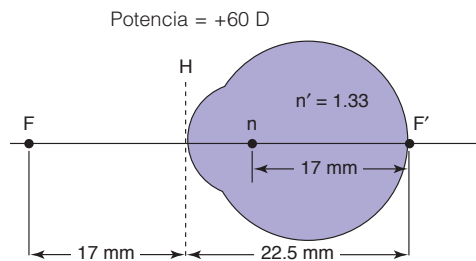
▲ **Figura 21-17.** Prisma de Fresnel.

ojo y moviendo el lente en ángulos rectos al eje visual. La imagen vista a través de un lente negativo (cóncavo) tenderá a moverse *con* el lente. La misma prueba con un lente positivo (convexo) causa que la imagen tienda a moverse *alejándose* de la dirección de movimiento. Este efecto es debido al efecto prismático de la periferia del lente. La potencia del lente puede ser aproximada por neutralización de estos movimientos por lentes de potencia conocida. Un lente cilíndrico muestra distorsión cambiante de la imagen cuando el lente es rotado aproximadamente el eje visual (los lentes esféricos no lo hacen). La orientación del lente en la cual la imagen es clarísima indica los meridianos principales. La potencia en cada uno de los meridianos principales entonces puede determinarse por el método descrito anteriormente para lentes esféricos. Un prisma es reconocido por desviación de la imagen cuando el lente estático es visto a través de su centro.

ÓPTICA Y EL OJO

Se han hecho muchos intentos para simplificar el sistema óptico del ojo humano, particularmente usando las ecuaciones de lentes gruesos del método algebraico de cálculos ópticos.

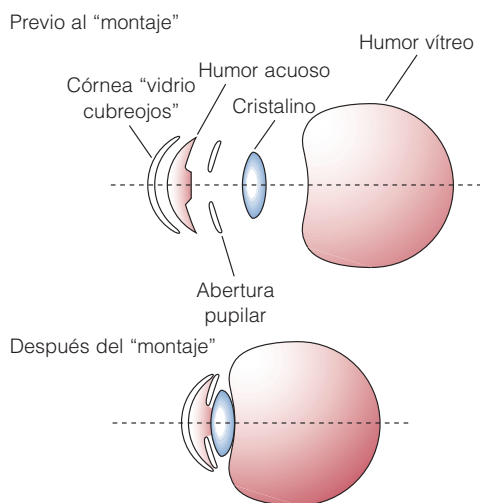
Se ha hecho mucho el concepto de que la imagen sobre la retina se forma por dos elementos lenticulares, la córnea contribuye con aproximadamente 34 D y el cristalino con los 19 D restantes, pero ésta es una sobresimplificación aproximada. El **ojo esquemático de Gullstrand** y su forma reducida (figura 21-18) son modelos a partir de los cuales se derivaron valores matemáticos para las características ópticas del ojo. Por ejemplo, en el ojo esquemático reducido, se supone que la córnea es la única superficie refractante, el plano principal (H) es colocado en su vértice y un punto nodal individual (n) en su centro de curvatura. El globo ocular tiene una longitud axial de 22.5 mm, y el índice de refracción del ojo se dice que es 1.33. Desafortunadamente, estos números han llegado a ser aceptados por muchos como sus valores fisiológicos verdadero en vez de como los valores derivados matemáticamente convenientes que son realmente. El índice de refracción del humor acuoso es de aproximadamente 1.3337 (para la línea D de sodio a 37°C).



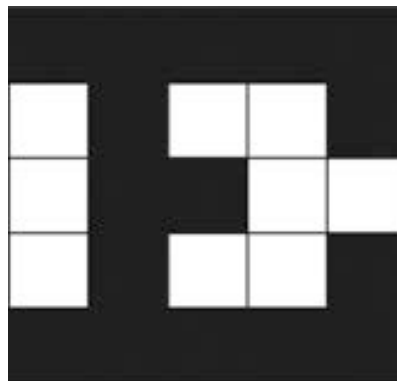
▲ Figura 21-18. Esquema del ojo reducido.

El trazado trigonométrico del rayo demuestra que el sistema óptico del ojo humano es conceptualizado más precisamente como un sistema de tres lentes: el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo (figura 21-19). Contra la creencia popular, la córnea por sí misma casi no tiene poder de refracción en el sistema óptico pero es importante solamente al conformar la curva anterior del humor acuoso. El cristalino es un componente óptico interesante porque su índice de refracción varía a través de su espesor en vez de ser constante, como se supuso en muchos cálculos de óptica. El humor vítreo es particularmente relevante por su efecto importante sobre la amplificación.

La revaloración de modelos para el sistema óptico del ojo humano es esencial ahora que mucha de la cirugía oftálmica, ya sea cirugía de catarata, procedimientos de queratofracción, o cirugía del humor vítreo, producen efectos profundos sobre componentes individuales del sistema. Los modelos de Gullstrand, en los cuales se supone que el sistema funciona como una unidad integrada, no se pueden aplicar bajo dichas circunstancias.



▲ Figura 21-19. Sistema óptico del ojo, que ilustra el concepto de tres lentes.



▲ Figura 21-20. Bloque E de Snellen.

► Acomodamiento

El ojo cambia la potencia de refracción al enfocar sobre objetos cercanos por medio de un proceso llamado de acomodación. El estudio de imágenes de Purkinje, las cuales son reflexiones a partir de varias superficies ópticas en el ojo, ha mostrado que el acomodamiento resulta de cambios en el cristalino. La contracción del músculo ciliar da como resultado el engrosamiento y la curvatura decreciente del cristalino, probablemente debido a la relajación de la cápsula de este último.

► Agudeza visual

La valoración de la agudeza visual con la carta de Snellen se describe en el capítulo 2. La potencia de resolución promedio del ojo humano normal es un minuto de arco. Puesto que las letras de Snellen son hechas a partir de cuadrados de 5×5 unidades (figura 21-20), la letra de tamaño 20/20 tiene un ángulo visual de 5 minutos de arco a 20 pies. Esto es equivalente a 8.7 mm (0.35 pulgadas) de ancho y de altura. El ojo amplifica una imagen de 20 pies aproximadamente 350 veces. Por consiguiente, el tamaño de una letra de 20/20 sobre la retina es de 0.025 mm de alto y de ancho. Esto es equivalente a una capacidad de resolución de 100 líneas por milímetro. Para una pupila de 6 mm y luz de $0.56 \mu\text{m}$ de longitud de onda (en aire), el límite teórico absoluto sería de 345 líneas por milímetro.

ERRORES DE REFRACCIÓN

Emetropía es ausencia de error de refracción y **ametropía** es la presencia de error de refracción.

► Presbicia

La pérdida del acomodamiento que viene con el envejecimiento en toda la gente es llamada presbicia (cuadro 21-2). Una persona con ojos emetrópicos (sin error de refracción)

Cuadro 21-2 Cuadro de acomodación

Edad (años)	Acomodación media (dioptrías)
8	13.8
25	9.9
35	7.3
40	5.8
45	3.6
50	1.9
55	1.3

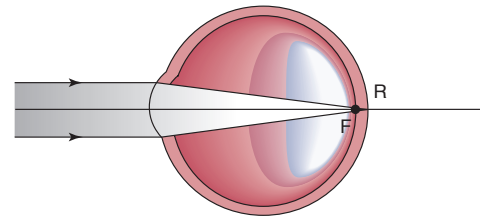
comenzará a notar incapacidad para leer letras pequeñas o a discriminar objetos cercanos pequeños aproximadamente a la edad de 44 a 46 años. Esto es peor en luz tenue y usualmente empeora temprano en la mañana o cuando el sujeto está fatigado. Estos síntomas incrementan hasta aproximadamente la edad de 55 años, cuando se estabilizan, pero persisten.

La presbicia es corregida por el uso de lente positivo (+) para compensar la pérdida del poder de enfoque automático del cristalino. El lente positivo (+) puede ser usado de varias maneras. Los cristales de lectura tienen la corrección de cerca en la abertura completa de los cristales, haciéndolos adecuados para lectura pero difusos para objetos distantes. Puede usarse medio vidrio para suprimir este perjuicio dejando la parte superior abierta y sin corrección para visión a distancia. Los bifocales hacen lo mismo pero permiten la corrección de otros errores de refracción. Los trifocales corrigen visión a distancia por el segmento superior, la distancia media por la sección media, y la distancia cercana por el segmento inferior. Lentes de potencia progresiva (varifocales) de manera similar corrigen para distancias lejanas, medias y cercanas pero por cambio progresivo en la potencia del lente en vez de cambios graduales.

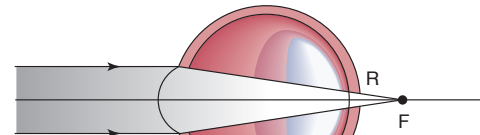
► Miopía

Cuando se enfoca la imagen de objetos distantes en frente de la retina en el ojo sin acomodación, el ojo es miópico, o de vista corta (figura 21-21). Si el ojo es más largo que el promedio, el error es llamado miopía axial. (Por cada milímetro adicional de longitud axial, el ojo es aproximadamente 3 dioptrías más miópico.) Si los elementos de refracción son más refractivos que el promedio, el error es llamado miopía de curvatura o miopía refractiva. Cuando el objeto es acercado a más de 6 m, la imagen se mueve más cerca de la retina y se enfoca de manera más aguda.

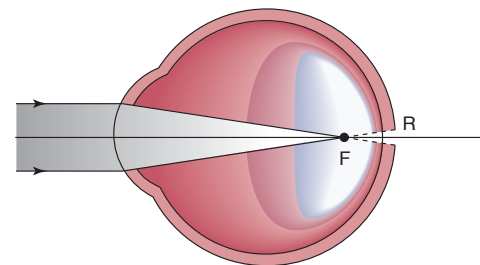
El punto alcanzado donde la imagen es enfocada más agudamente sobre la retina es llamado "punto lejano". Se



Emetropía



Hipermetropía



Miopía

▲ **Figura 21-21.** Errores de refracción esféricos que se determinan por la posición del punto focal secundario con respecto a la retina.

puede estimar el grado de miopía calculando el recíproco del punto lejano. Por consiguiente, un punto lejano de 0.25 m sugeriría una corrección de lente negativo (-) de 4 dioptrías para distancia. La persona miópica tiene la ventaja de ser capaz de leer en el punto lejano sin lentes aun a la edad de presbicia. Un alto grado de miopía da como resultado mayor susceptibilidad a cambios retinianos degenerativos, que incluyen desprendimiento de retina. Lentes esféricos cóncavos (negativo) se usan para corregir la imagen en miopía. Estos lentes mueven la imagen atrás de la retina.

► Hipermetropía

Hipermetropía (hiperopía, dificultad para ver bien de cerca) es el estado en el cual un ojo no acomodado enfocaría la imagen detrás de la retina (figura 21-21). Puede ser debido a longitud axial reducida (hipermetropía axial), como ocurre en ciertos trastornos congénitos, o error de refracción reducido (hipermetropía refractiva), como se ejemplificó por afaquia.

Hipermetropía es un concepto más difícil de explicar que miopía. El término “hipermétrope” contribuye a la dificultad, cuando hace la mala concepción prevalente que la presbicia es la dificultad para ver bien de cerca y que uno que ve bien de lejos es hipermétrope. Si la hipermetropía no es demasiado grande, una persona joven puede obtener una imagen distante aguda por acomodación, como percibiría un ojo normal. La persona hipermetrópica joven puede también obtener una imagen cercana aguda por medio de más acomodación —o mucho más que uno sin hipermetropía—. Este esfuerzo extra puede dar como resultado la fatiga ocular que es más severa para trabajo de cerca. El grado de hipermetropía que una persona puede tener sin síntomas es variable. No obstante, la cantidad disminuye con la edad cuando la presbicia (disminución de la habilidad para acomodar) aumenta. Tres dioptrías de hipermetropía deben ser toleradas en un adolescente pero requerirá anteojos posteriormente, aunque la hipermetropía no haya aumentado. Si la hipermetropía es demasiado alta, el ojo puede ser incapaz de corregir la imagen por acomodación. La hipermetropía que no puede ser corregida por acomodación es denominada hipermetropía manifiesta. Ésta es una de las causas de ambliopía carencial en niños y puede ser bilateral. Hay una correlación refleja entre la acomodación y la convergencia de los dos ojos. La hipermetropía es, por consiguiente, un motivo frecuente de isotropía (ojos cruzados) y ambliopía monocular (véase capítulo 12).

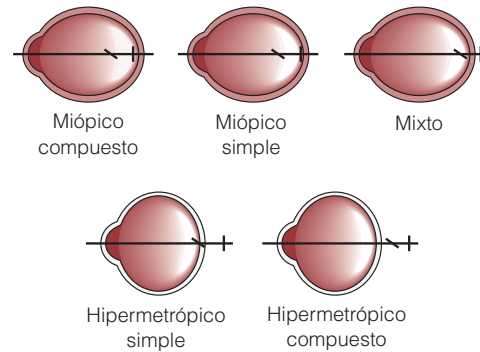
► Hipermetropía latente

Como se explicó anteriormente, una persona prepresbiópica con hipermetropía puede obtener una imagen retiniana clara por acomodación. El grado de hipermetropía que se supera por acomodación es conocida como hipermetropía latente. Es detectada por refracción después de instilación de gotas ciclopléjicas, lo cual determina la suma de ambas hipermetropías, latente y manifiesta. La refracción con un ciclopléjico es muy importante en pacientes jóvenes que se quejan de esfuerzo ocular cuando leen y es vital en esotropía, donde la corrección total de hipermetropía puede lograr una curación.

Se recuerda que una persona moderadamente “hipermétrope” puede ver bien de cerca o lejos cuando joven. No obstante, cuando sobreviene la presbicia, el hipermétrope primero tiene problemas con trabajo de cerca —y a una edad más temprana que el no hipermétrope—. Finalmente, el hipermétrope tiene visión difusa para *cerca y lejos* y requiere lentes tanto para cerca como para lejos.

► Astigmatismo

En astigmatismo, el ojo produce una imagen con múltiples líneas o puntos focales. En **astigmatismo regular** hay dos meridianos principales, con potencia constante y orientación a través de la abertura pupilar, que da como resultado dos líneas focales. El astigmatismo es entonces definido adicionalmente de conformidad con la posición de estas lí-



▲ **Figura 21-22.** Tipos de astigmatismo regular determinados por las posiciones de las dos líneas focales con respecto a la retina.

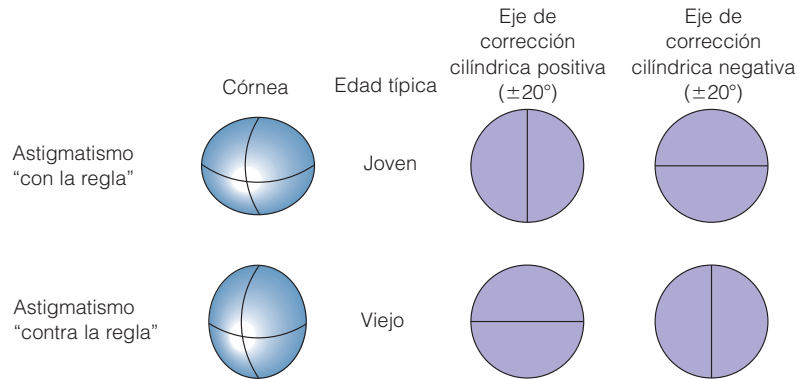
neas focales con respecto a la retina (figura 21-22). Cuando los meridianos principales están en ángulos rectos y sus ejes se sitúan en 20° de la horizontal y vertical, el astigmatismo se subdivide en **astigmatismo con la regla**, en el cual la mayor potencia de refracción está en el meridiano vertical, y **astigmatismo contra la regla**, en el cual la mayor potencia de refracción está en el meridiano horizontal. Astigmatismo con la regla se encuentra más comúnmente en pacientes más jóvenes, y astigmatismo contra la regla más comúnmente en pacientes de edad avanzada (figura 21-23). **Astigmatismo oblicuo** es astigmatismo regular en el cual los meridianos principales no se sitúan en 20° de la horizontal y vertical. En **astigmatismo irregular**, la potencia u orientación de los meridianos principales cambian a través de la abertura pupilar.

La causa usual de astigmatismo, particularmente astigmatismo irregular, son las anomalías de la conformación de la córnea. El cristalino también puede contribuir. En la terminología de lentes de contacto, astigmatismo lenticular se denomina astigmatismo residual porque no es corregido por medio de un lente de contacto duro esférico, el cual no corrige astigmatismo corneano.

El astigmatismo regular a menudo puede ser corregido con lentes cilíndricos, frecuentemente en combinación con lentes esféricos, o algunas veces más efectivamente por alteración de la conformación corneana con lentes de contacto rígidos, los cuales, usualmente, son el único medio óptico de tratar astigmatismo irregular. Porque el cerebro es capaz de adaptarse a la distorsión visual de un error astigmático no corregido, nuevos lentes que corrijan el error pueden causar desorientación temporal, particularmente una inclinación aparente de imágenes.

► Historia natural de errores de refracción

La mayoría de los bebés son ligeramente hipermetrópicos, el error de refracción medio al nacer es de 0.5 D. La hipermetropía disminuye lentamente, con una ligera aceleración



▲ **Figura 21-23.** Tipos de astigmatismo determinados por la orientación de los meridianos principales y por la orientación del eje cilíndrico corrector.

en la adolescencia, para aproximarse a emetrópia. La curvatura corneana es mucho más pronunciada (6.59 mm de radio) al nacer y se aplan a casi la curvatura adulta (7.71 mm) en aproximadamente un año. El cristalino es mucho más esférico al nacer y alcanza la conformación adulta en aproximadamente seis años. La longitud axial media es corta al nacer (16.6 mm), se alarga rápidamente en los primeros 2 o 3 años (a 21.8 mm), luego moderadamente (0.4 mm por año) hasta la edad de 6, y luego lentamente (aproximadamente 1 mm total) hasta la estabilidad (24 mm) en aproximadamente 10 o 15 años. La presbicia se manifiesta en la quinta década de la vida.

Los errores de refracción son hereditarios. El modo de herencia es complejo e involucra muchas variables. El error de refracción, aunque heredado, no necesita estar presente al nacer tanto como la estatura, la cual es también hereditaria, necesita estar presente al nacer. Por ejemplo, un niño que alcanza emetrópia a la edad de 10 años probablemente pronto se convertirá en miópico. La miopía usualmente incrementa durante la adolescencia. Factores que influyen el avance de la miopía son definidos escasamente pero es probable que incluyan trabajo confinado. Tratamientos ópticos y farmacológicos para retardar el avance de la miopía en niños no se ha mostrado aún que tengan beneficio a largo plazo.

► Anisometropía

La anisometropía es una diferencia en el error de refracción entre los dos ojos. Es una causa importante de ambliopía por que los ojos no pueden acomodarse independientemente y el ojo más hipermetrópico está difuso crónicamente. La corrección de la refracción de anisometropía es complicada por diferencias en el tamaño de las imágenes retinianas (**aniseiconia**) y por el desequilibrio oculomotor debido al grado diferente de potencia prismática de la periferia de los dos lentes correctivos. Aniseiconia es predominantemente un problema de afaquia monocular. La corrección por anteojos

produce una diferencia en el tamaño de la imagen retiniana de aproximadamente 25%, la cual es raramente tolerable. La corrección por lentes de contacto reduce la diferencia en el tamaño de la imagen en aproximadamente 6%, la cual puede ser tolerada. Los lentes intraoculares producen una diferencia de menos de 1 por ciento.

► Corrección de errores de refracción

A. Anteojos

Los anteojos continúan siendo el método más seguro de corrección de refracción. Para reducir aberraciones no cromáticas, los lentes se hacen en forma de meniscos (curvas corregidas) e inclinados hacia adelante (inclinación pantascópica).

B. Lentes de contacto

Los primeros lentes de contacto fueron lentes esclerales llenos de fluido vítreo. Éstos fueron difíciles de usar por periodos prolongados y causaron edema corneano y mucha incomodidad ocular. Lentes corneanos duros, hechos de polimetacrilato de metilo, fueron los primeros lentes de contacto realmente exitosos y ganaron amplia aceptación para reemplazo cosmético de lentes. El desarrollo subsecuente incluye lentes permeables a gas, hechos de butirato acetato de celulosa, silicona, o varios polímeros plásticos y silicona, y lentes de contacto blandos, hechos de varios plásticos de hidrogel, todos proporcionaron comodidad creciente pero mayor riesgo de complicaciones serias.

Lentes rígidos (duros y permeables a gas) corrigen errores de refracción por cambio de la curvatura de la superficie anterior del ojo. La potencia de refracción total consiste de la potencia inducida por la curvatura posterior del lente, la curva base, junto con la potencia actual del lente debido a la diferencia entre sus curvaturas frontal y posterior. Solamente la segunda es dependiente del índice de refracción del material del lente de contacto. Los lentes rígidos superan

el astigmatismo corneano, incluyendo astigmatismo irregular, por modificación de la superficie anterior del ojo en una conformación verdaderamente esférica.

Lentes de contacto blandos, particularmente las formas más flexibles, adoptan la forma de la córnea del paciente. Por consiguiente, su potencia de refracción reside solamente en aquella diferencia entre sus curvaturas frontal y posterior, y corrigen poco astigmatismo corneano a menos que se incorpore una corrección cilíndrica para hacer un lente teórico.

Las curvas base de los lentes de contacto son seleccionadas de conformidad con la curvatura corneana, según se determine por queratometría o adaptaciones de prueba. La curvatura frontal es entonces calculada a partir de los resultados de sobre-refracción con un lente de contacto de prueba, o a partir de la refracción de los anteojos del paciente como se corrigió para el plano corneano.

Los lentes de contacto rígidos son específicamente indicados para la corrección de astigmatismo irregular, como queratocono. Los lentes de contacto blandos se usan para el tratamiento de trastornos de la superficie corneana, pero para control de síntomas en vez de por razones de refracción. Todas las formas de lentes de contacto se usan en la corrección de refracción de afaquia, particularmente en la superación de la aniseiconia de afaquia monocular, y la corrección de miopía alta, en la cual producen una imagen visual mucho mejor que los anteojos. No obstante, la vasta mayoría de lentes de contacto usados son para corrección cosmética de bajos errores de refracción. Estos tienen implicaciones importantes por los riesgos que pueden ser aceptados razonablemente en el uso de lentes de contacto. (Una discusión adicional acerca del uso de lentes de contacto cosméticos y terapéuticos, y de las complicaciones asociadas, se da en el capítulo 6.)

C. Cirugía queratorrefractiva

La cirugía queratorrefractiva abarca un intervalo de métodos para cambiar la curvatura de la superficie anterior del ojo. El efecto de refracción esperado se deriva generalmente de resultados empíricos de procedimientos similares en otros pacientes y no se basan en cálculos de óptica matemática. La discusión adicional de los métodos y resultados de procedimientos queratorrefractivos se incluyen en el capítulo 6.

D. Lentes intraoculares

El implante de un lente intraocular se ha convertido en el método preferido de corrección de refracción para afaquia, usualmente es realizado en el momento de cirugía de cataratas pero algunas veces es diferido en casos complicados. Están disponibles numerosos diseños, lentes plegables, elaborados de silicona o plásticos de hidrogel, los cuales pueden ser insertados en el ojo a través de una pequeña incisión; generalmente se prefieren cuando están disponibles y son aplicables, pero lentes rígidos que consisten más comúnmente de un elemento óptico elaborado de polimetacri-

lato de metilo y bucles hápticos elaborados del mismo material o polipropileno, también se usan aún. La posición más segura para un lente intraocular es en una bolsa capsular intacta después de cirugía extracapsular. La potencia del lente intraocular se determina usualmente por medio de un método de regresión empírica basado en analizar el resultado de usar un estilo de lentes en muchos pacientes, lo cual derivó una fórmula matemática basada en una constante para el lente particular (A), lecturas queratométricas promedio (K), y longitud axial en milímetros (L). Un ejemplo simple es la **ecuación de SRK (Sanders-Retzlaff-Kraff)**:

$$\text{Potencia IOL} = A - 2.5L - 0.9K$$

Una derivación es la fórmula SRK II. No obstante, en la actualidad las fórmulas de regresión se usan raramente. Fórmulas teóricas que utilizan una constante de lente, lecturas queratométricas y longitud axial, junto con profundidad estimada de cámara anterior después de cirugía, incluyen las fórmulas de SRK/T, Haigis, Holladay y Hoffer Q. Desafortunadamente, ninguna de estas fórmulas se basa en métodos de trazado trigonométrico de rayos, los cuales predicen precisamente la potencia correcta del lente intraocular para un paciente individual. No obstante, generalmente se obtienen resultados satisfactorios con la selección de la fórmula más confiable para la longitud axial particular. Hoffer Q se indica para ojos cortos (longitud axial de menos de 22 mm), Holladay para ojos relativamente largos (longitud axial de 24.6 a 26 mm) y Haigis o SRH/T para ojos especialmente largos (longitud axial mayor que 26 mm). Debido a que hay una tendencia a subestimar la potencia requerida en ojos que han sido sometidos previamente a cirugía queratorrefractiva, el cálculo del lente intraocular correcto es mucho más difícil en dichos casos, pero es auxiliado por el conocimiento del error de refracción y de las lecturas queratométricas antes de la cirugía de refracción.

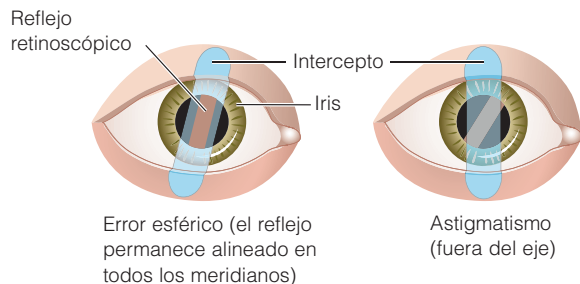
Un lente intraocular adicional (parásito) es implantado algunas veces para corregir error de refracción residual. Los lentes intraoculares son insertados ocasionalmente sin remoción del cristalino (lente intraocular fáquico) para tratamiento del error de refracción en individuos jóvenes sin catarata y antes del principio de presbicia.

E. Extracción de cristalinos transparentes por miopía

La extracción de cristalinos no cataratosos puede realizarse para la corrección de refracción de miopía moderada a alta, con resultados reportados comparables a los logrados con cirugía queratorrefractiva con rayos láser. Las complicaciones operatorias y posoperatorias de la cirugía intraocular, particularmente en alta miopía, necesitan ser consideradas.

MÉTODOS DE REFRACCIÓN

La determinación de una corrección de refracción de paciente puede lograrse por medios objetivos o subjetivos y se



▲ **Figura 21-24.** Reflejo retinoscópico.

logra mejor por medio de una combinación de los dos métodos cuando sea posible.

► Refracción objetiva

La refracción objetiva se efectúa por retinoscopia, en la cual un rayo de luz, conocido como **intercepto**, es proyectado en el ojo del paciente para producir un reflejo conformado de manera similar, el **reflejo retinoscópico**, en la pupila (figura 21-24). La alineación en paralelo del intercepto y del reflejo retinoscópico indica la presencia de solamente un error esférico, o de un error cilíndrico adicional en el cual el intercepto coincide con uno de los meridianos principales. La rotación del rayo proyectado determinará cuál de éstos aplica y la localización del otro meridiano principal en el caso de un error cilíndrico.

El intercepto es entonces barrido a través de la pupila del paciente, y se observa el efecto sobre el efecto retinoscópico (figura 21-25). Si se mueve en la misma dirección (**con movimiento**) se colocan lentes positivos antes del ojo del paciente, y si se mueve en la dirección opuesta (contra el movimiento), se añaden lentes negativos hasta que el reflejo pupilar llene la abertura de la pupila entera y no se detecte movimiento (**punto de neutralización**). Cuando se ha alcanzado el punto de neutralización, el error de refracción del paciente se ha corregido con una corrección adicional relacionada con la distancia entre el paciente y el examinador (**distancia de trabajo**). La potencia esférica igual al recíproco de la distancia de trabajo (medida en metros) es restada para compensar por esta corrección adicional y ob-



▲ **Figura 21-25.** Movimiento del reflejo retinoscópico.

tener la corrección de refracción del paciente. La distancia de trabajo es usualmente $2/3$ m, y la corrección a ser sustraída por la distancia de trabajo por consiguiente es usualmente de 1.5 D.

Están disponibles refractores automáticos para determinar rápidamente la refracción objetivo, pero no son útiles en niños jóvenes o en adultos con enfermedad del segmento anterior significativa.

► Refracción subjetiva

En pacientes de cooperativa, la refracción subjetiva produce resultados más precisos que la refracción objetiva. Depende de la respuesta del paciente a alteraciones en la potencia y orientación del lente, usando refracción objetivo o la corrección de refracción normal del paciente como el punto inicial.

La corrección esférica es verificada por medio de pequeños cambios, que incrementan inicialmente la potencia positiva para superar cualquier esfuerzo acomodativo, hasta que se obtiene la imagen más clara posible.

La prueba del duocromo de letras negras sobre rojo y fondo verde usa la aberración cromática normal del ojo para afinar la corrección esférica. Cuando las letras negras de las dos mitades de la carta son igualmente claras, se ha alcanzado el punto final.

Un **cilindro transversal** consiste de dos lentes planos cilíndricos de igual potencia pero de signo opuesto, de modo que su eje de potencia de refracción se sitúa en ángulos rectos entre sí. Éste es equivalente a un lente esferocilíndrico en el cual la potencia del cilindro es dos veces la potencia de la esfera y de signo opuesto. El cilindro transversal permite cambios pequeños rápidos en el eje y potencia de una corrección cilíndrica.

► Refracción ciclopléjica

En la determinación de la corrección de refracción hipertrópica total, ya sea en el tratamiento de esotropía de la niñez o en la valoración de fatiga ocular en adultos hipertrópicos, es necesario superar la acomodación. Esto puede lograrse usualmente en adultos por medio de técnicas de nebulización en la cual lentes positivos se usan para vencer el esfuerzo acomodativo. Pero de otra manera —y siempre en niños—, la acomodación se ha relajado por medio de fármacos ciclopléjicos. Gotas de cipentolato al 1% instilado dos veces 30 minutos antes de refracción, pueden ser suficientes, pero pueden ser necesarios atropina al 0.5% o ungüento al 1%, aplicados dos veces al día por tres días, en niños con iris oscuro y en la valoración inicial de esotropía acomodativa. Los padres deberán ser alertados de los síntomas de toxicidad de atropina (fiebre, rubor facial y pulso rápido) y la necesidad de discontinuar el tratamiento, enfriar a los niños con baños de esponja y, en casos graves, búsqueda urgente de asistencia médica.

22

Terapéutica oftálmica

Allan J. Flach, PharmD, MD; Frederick W. Fraunfelder, MD

22.1 Medicamentos oculares usados comúnmente

Allan J. Flach, PharmD, MD

Lo siguiente está previsto como un formulario conciso de fármacos oftálmicos usados comúnmente. Para información más detallada deberán consultarse folletos del producto, insertos de empaque, así como textos de farmacología y toxicología.

ANESTÉSICOS TÓPICOS

Los anestésicos tópicos son útiles para procedimientos de diagnóstico, pero también como terapéuticos, que incluyen tonometría, remoción de suturas o cuerpos extraños, gonioscopia, raspado de la córnea o de la conjuntiva, y operaciones quirúrgicas menores sobre la córnea y conjuntiva. La cirugía de cataratas (facoemulsificación) se está llevando a cabo con mayor frecuencia bajo anestesia tópica, se complementa, si fuere necesario, mediante inyección intracraneal de anestésico local en la cámara anterior (véase más adelante, en este capítulo) o sedación oral o intravenosa. Una o dos instilaciones de anestésico tópico son usualmente suficientes, pero la dosificación puede repetirse durante el procedimiento.

Los anestésicos tópicos más comúnmente usados son proparacaína, tetracaína y benoxinato. Para propósitos prácticos puede decirse que tienen potencia anestésica equivalente. La lidocaína al 3.5% en gel y solución al 1 a 4% de cocaína se usan también para anestesia tópica.

(Nota. Los anestésicos tópicos nunca deberán prescribirse para uso doméstico, ya que su aplicación prolongada podría causar complicaciones corneanas y ocultar enfermedades oculares serias.)

▶ **Proparacaína (Proximetacaína)
Clorhidrato de oftaina**

Preparación: solución al 0.5%. Una preparación combinada de proparacaína y fluoresceína está disponible como fluoracaína.

Dosificación: una gota y repetir cuando sea necesario.

Principio y duración de la acción: la anestesia comienza en 20 segundos y dura 10 a 15 minutos.

Comentario: constituye el menos irritante de los anestésicos locales y más adecuado para raspado corneano para cultivos microbiológicos.

▶ **Clorhidrato de tetracaína (Pontocaína)**

Preparación: solución al 0.5% y ungüento al 0.5%.

Dosificación: una gota y repetir cuando sea necesario.

Principio y duración de la acción: la anestesia ocurre en un minuto y dura 15 a 20 minutos.

Comentario: irritación considerable en instilaciones.

▶ **Clorhidrato de benoxinato**

Preparación (como Fluress): solución al 0.4%.

Dosificación: una gota y repetir cuando sea necesario.

Principio y duración de la acción: la anestesia comienza en uno o dos minutos y dura 10 a 15 minutos.

Comentario: puede usarse benoxinato al 0.4% y fluoresceína al 0.25% (Furate, Fluress) antes de tonometría de aplanación.

ANESTÉSICOS LOCALES INYECTABLES

Lidocaína, procaína y mepivacaína son anestésicos locales que se usan comúnmente para cirugía ocular. Algunos agentes de acción prolongada como bupivacaína y etidocaína se mezclan con frecuencia con otros anestésicos locales para prolongar la duración del efecto. Los anestésicos locales son bastante seguros cuando se usan con discreción, pero el médico debe estar consciente de la acción tóxica sistémica potencial cuando ocurre la absorción rápida desde el sitio de la inyección, con dosificación excesiva, o después de inyección intravascular inadvertida.

La adición de hialuronidasa favorece la diseminación del anestésico y acorta el principio a tan sólo un minuto. Debido a estas razones, la hialuronidasa se usa de manera frecuente en inyecciones peribulbares antes de extracción de cataratas. Los oftalmólogos usan anestésicos inyectables más comúnmente en pacientes de edad avanzada, que pueden ser susceptibles a arritmia cardíaca; por consiguiente, no debe usarse l-epinefrina en concentraciones mayores de 1:200 000.

► Lidocaína (Lignocaína), clorhidrato (Xilocaína)

Debido a su principio rápido y acción más prolongada (1 a 2 horas), la lidocaína ha llegado a ser el anestésico local que se utiliza con mayor frecuencia. Es casi dos veces más potente que la procaína. Puede usarse con seguridad, hasta 30 ml de solución al 1%, sin epinefrina. En cirugía de cataratas, 10 ml usualmente es cantidad suficiente para inyecciones peribulbares o de sub-Tenon. La dosis máxima segura es de 4.5 mg/kg sin epinefrina y 7 mg/kg con epinefrina. Para cirugía de cataratas se emplea solución de lidocaína al 1% libre de conservador intracamamaral.

► Clorhidrato de procaína (Novocaína)

Preparación: solución al 1, 2 y 10%.

Dosificación: alrededor de 50 ml de una solución al 1% puede ser inyectada sin causar efectos sistémicos. La dosis máxima segura es de 10 mg/kg.

Duración de la acción: 45 a 60 minutos.

► Clorhidrato de mepivacaína (Carbocaína, otros)

Preparación: solución al 1, 1.5, 2 y 3%.

Dosificación: infiltración y bloqueo nervioso, hasta 20 ml de solución al 1 o 2%.

Duración de la acción: aproximadamente dos horas.

Comentario: la carbocaína es similar a la lidocaína en potencia. Con frecuencia se usa en pacientes que son alérgicos a la lidocaína. La dosis máxima segura es de 7 mg/kg.

► Clorhidrato de bupivacaína (Marcaína, Sensorcaína)

Preparación: solución al 0.25, 0.5 y 0.75%.

Dosificación: la solución al 0.75% se ha usado con más frecuencia en oftalmología. La dosis máxima segura en un adulto es de 250 mg con epinefrina y 200 mg sin epinefrina. La bupivacaína se mezcla de manera constante con una cantidad igual de lidocaína.

Principio y duración de la acción: el principio de acción es más lento que el de la lidocaína, pero persiste mucho más tiempo (hasta 6 a 10 horas).

► Clorhidrato de etidocaína (Duranest)

Preparación: solución al 1 y 1.5%.

Dosificación: la dosis máxima segura de etidocaína es de 4 mg/kg sin epinefrina y 5.5 mg/kg con epinefrina. Este agente con frecuencia se mezcla con lidocaína para anestesia focal en cirugía oftálmica.

Principio y duración de la acción: el principio de acción es más lento que el de la lidocaína, pero más rápido que el de la bupivacaína. La duración de acción es de alrededor de dos veces el de la lidocaína (4 a 8 horas).

MIDRIÁTICOS Y CICLOPLÉJICOS

Tanto los fármacos midriáticos como los ciclopléjicos dilatan la pupila. Además, los ciclopléjicos causan parálisis de la acomodación (paciente incapaz de ver objetos de cerca; por ejemplo, letras impresas). Son fármacos usados comúnmente en oftalmología, de manera particular y en combinación. Sus primeros usos son: 1) para dilatar las pupilas para facilitar la oftalmoscopia; 2) para paralizar los músculos de acomodación, en particular en pacientes jóvenes, como un auxiliar en la refracción; 3) para dilatar la pupila y paralizar los músculos de acomodación en uveítis para prevenir la formación de sinequia y aliviar el dolor y la fotofobia, en virtud de que tanto los midriáticos como los ciclopléjicos dilatan la pupila, deben ser usados con extremo cuidado en ojos con ángulo de cámara anterior estrecho, ya que tanto los midriáticos como los ciclopléjicos pueden causar glaucoma de ángulo cerrado en dichos ojos.

1. Midriáticos (simpaticomiméticos)

La fenilefrina es un midriático sin efecto ciclopléjico.

► Clorhidrato de fenilefrina (Neosinefrina, otros)

Preparación: solución al 0.12, 2.5 y 10%.

Dosificación: una gota y repetir cada 5 a 10 minutos.

Principio y duración de la acción: el efecto usualmente ocurre en 30 minutos después de instilación y dura 2 a 3 horas.

Comentario: la fenilefrina se usa tanto de manera individual como con ciclopléjicos con el propósito de facilitar la oftalmoscopia en el tratamiento contra uveítis, así como para dilatar la pupila antes de cirugía de cataratas. La solución al 10% no debe usarse en bebés neonatos, en pacientes cardiacos, o en aquellos que recibieron reserpina, guanetidina o antidepresivos tricíclicos, a causa de la susceptibilidad creciente al efecto vasodresor.

2. Ciclopléjicos (parasimpatomiméticos)

► Sulfato de atropina

Preparación: solución al 0.5 a 3%; ungüento al 0.5 y 1%.

Dosificación: para refracción en niños se deberá instilar una gota de solución entre 0.25 al 0.5% en cada ojo dos veces al día durante uno o dos días antes del examen y luego una hora antes del examen; ungüento en franjas de 0.635 cm (1/4 de pulgada) dos veces al día durante dos días antes del examen.

Principio y duración de la acción: el principio de acción es de 30 a 40 minutos. Un efecto máximo se alcanza en casi dos horas. El efecto dura hasta dos semanas en un ojo normal, pero en la presencia de inflamación aguda, el fármaco debe ser instilado dos o tres veces al día para mantener su efecto.

Toxicidad: las gotas de atropina deben usarse con precaución con el fin de evitar reacciones tóxicas que podrían resultar de la absorción sistémica. Inquietud y ansiedad con sequedad y sonrojo de la piel de la cara, boca seca, fiebre, inhibición de la sudoración y taquicardia son síntomas tóxicos prominentes, en particular en adolescentes.

Comentario: la atropina es un ciclopléjico efectivo y de acción prolongada. Además de su uso para tratar la ciclopejía en niños, la atropina se aplica en forma tópica durante dos o tres veces al día en el tratamiento de iritis. Se usa también para mantener una pupila dilatada después de procedimientos quirúrgicos intraoculares.

► Bromhidrato de escopolamina

Preparación: solución al 0.25%.

Dosificación: una gota durante dos o tres veces al día.

Principio y duración de la acción: la ciclopejía tiene lugar en alrededor de 40 minutos y dura entre tres y cinco días, cuando se usa escopolamina como auxiliar para la refracción en ojos normales. La duración de acción es mucho más corta en ojos inflamados.

Toxicidad: la escopolamina ocasiona vértigo en forma ocasional, así como desorientación, principalmente en adultos mayores.

Comentario: la escopolamina es un ciclopléjico efectivo. Se usa para el tratamiento de uveítis, en refracción de niños y en el posoperatorio.

► Bromhidrato de homatropina

Preparación: solución al 2 y 5%.

Dosificación: para refracción, una gota en cada ojo y repetir durante dos o tres veces en intervalos de 10 a 15 minutos.

Principio y duración de la acción: el efecto ciclopléjico máximo dura alrededor de tres horas, pero el tiempo de recuperación completa es de casi 36 a 48 horas. En ciertos casos, la acción más corta es una ventaja sobre la escopolamina y la atropina.

Toxicidad: sensibilidad y efectos secundarios asociados con la instilación tópica de homatropina son raros.

Comentario: la homatropina constituye un ciclopléjico efectivo usado con frecuencia para el tratamiento de uveítis.

► Clorhidrato de ciclopentolato (Ciclogil, otros)

Preparación: solución al 0.5, 1 y 2%.

Dosificación: para refracción, una gota en cada ojo y repetir después de 10 minutos.

Principio y duración de la acción: el principio de dilatación y ciclopejía sucede en 30 a 60 minutos. La duración de la acción es de menos de 24 horas.

Toxicidad: ocasionalmente puede ocurrir neurotoxicidad, manifiesta por incoherencia, alucinación visual, mala articulación y ataxia. Estas reacciones son más comunes en niños.

Comentario: el ciclopentolato es más popular que la homatropina y la escopolamina en refracción a causa de su periodo de acción más corto.

► Tropicamida (Midriacil, otros)

Preparación: solución al 0.5 y 1%; 0.25% con 1% de bromhidrato de hidroxanfetamina.

Dosificación: una gota de solución a 1% durante dos a tres veces al día en intervalos de cinco minutos.

Principio y duración de la acción: el tiempo requerido para alcanzar el efecto ciclopléjico máximo usualmente es de 20 a 25 minutos, y la duración de este efecto es de 15 a 20 minutos; por consiguiente, es importante la evolución del examen después de la instilación de tropicamina. La recuperación completa requiere entre 5 y 6 horas.

Comentario: la tropicamida es un midriático efectivo con leve acción ciclopléjica y, por consiguiente, más útil para oftalmoscopia.

► Clorhidrato de ciclopentolato-clorhidrato de fenilefrina (Ciclomidril)

Preparación: solución al 2% de clorhidrato de ciclopentolato y al 1% de clorhidrato de fenilefrina.

Dosificación: una gota cada 5 a 10 minutos por cada dos o tres dosis. Deberá aplicarse presión sobre el saco nasolagrimal después de instilación de la gota para minimizar la absorción sistémica.

Principio y duración de la acción: en los primeros 3 a 6 minutos sucede la midriasis y un poco de cicloplejía. La duración de acción es con frecuencia menos de 24 horas. Esta combinación de fármaco es de valor particular para la dilatación pupilar en examen de bebés y prematuros.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE GLAUCOMA

La dosis y frecuencia de administración de terapia deben ser individualizada de acuerdo con mediciones de presión intraocular, se usa para el tratamiento mínimo que controla de manera suficiente la presión intraocular para evitar daño al nervio óptico.

1. Análogos tópicos de prostaglandina

Los análogos de prostaglandina reducen la presión intraocular debido al incremento de la excreción de humor acuoso, principalmente vía la trayectoria uveoescleral. Puede usarse cada agente solo o en combinación con otros tipos de medicamentos para glaucoma, pero el efecto aditivo es más probable cuando se usa de manera conjunta con agentes que reducen la producción de humor acuoso.

Toxicidad: todas las preparaciones están asociadas con pigmentación marrón creciente del iris, crecimiento de pestañas, hiperpigmentación de la piel periorbital, hiperemia conjuntival, queratopatía epitelial puntiforme y sensación de cuerpo extraño. Además, pueden agravar inflamación ocular y haber estado asociadas con el desarrollo de edema macular quístico.

► Latanoprost (Xalatan)

Preparación: solución al 0.005%.

Dosificación: una gota al día en la noche.

► Bimatoprost (Lumigan)

Preparación: solución al 0.03%.

Dosificación: una gota al día, en la noche.

► Travoprost (Travatan)

Preparación: solución al 0.004%.

Dosificación: una gota al día.

► Tafluprost (Taflotan, Saflutan)

Preparación: solución al 0.0015% (libre de conservador).

Dosificación: una gota al día, en la noche.

► Isopropil unoprostona (Rescula)

Preparación: solución al 0.15%.

Dosificación: dos gotas al día.

2. Antagonistas del receptor beta-adrenérgico tópicos (simpaticolíticos)

Los agentes bloqueadores beta-adrenérgicos reducen la presión intraocular por supresión de la producción de humor acuoso.

Toxicidad: todas las preparaciones, particularmente los agentes no selectivos, tienen el potencial para causar efectos sistémicos adversos (véase discusión en sección aparte), en especial broncoconstricción y bradicardia, pero también depresión, confusión y fatiga. Están contraindicados en pacientes con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias, ya sea asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD), aunque el betaxolol, con su selectividad en relación al receptor β_1 , es más seguro en este contexto, y así como en pacientes con defectos de conducción cardíaca.

► Maleato de timolol (Timoptic, Timoptic XE, Timoptic GFS, Betimol)

Preparaciones: solución al 0.25 y 0.5%; gel al 0.25 y 0.5%.

Dosificación: una gota de 0.25 o de 0.5% en cada ojo, una o dos veces al día, si fuere necesario. Una gota de gel una vez al día.

Comentario: beta-bloqueador no selectivo.

► Clorhidrato de levobunolol (Betagan)

Preparaciones: solución al 0.25 y 0.5%.

Dosificación: una gota, una o dos veces al día.

Comentario: beta-bloqueador no selectivo, comparable en eficiencia al timolol.

► Clorhidrato de metipranolol (Optipranolol)

Preparación: solución al 0.3%.

Dosificación: una gota, una o dos veces al día.

Comentario: beta-bloqueador no selectivo, comparable en eficiencia con el timolol.

► Clorhidrato de carteolol (Ocupress)

Preparación: solución al 1%.

Dosificación: una gota, una o dos veces al día.

Comentario: beta-bloqueador no selectivo, comparable en eficiencia con el timolol.

► Clorhidrato de betaxolol (Betoptic, Betoptic S)

Preparaciones: solución al 0.25 y 0.5%.

Dosificación: una gota, una o dos veces al día.

Comentario: la selectividad en relación con el receptor β_1 de betaxolol reduce el riesgo de efectos secundarios pulmonares, pero es menos efectivo en la reducción de la presión intraocular que los beta-bloqueadores no selectivos.

3. Agonistas del receptor adrenérgico tópicos (simpaticomiméticos)

Los fármacos simpaticomiméticos, que reducen la presión intraocular por medio de efectos variables sobre la producción y drenaje de humor acuoso, comprenden los **agonistas α_2 -adrenérgicos** apraclonidina y brimonidina, así como dipivefrin, un profármaco del **agonista no selectivo** epinefrina.

► Clorhidrato de apraclonidina (Iopidina)

El clorhidrato de apraclonidina está indicado específicamente para la prevención y el tratamiento de elevaciones de la presión intraocular después de procedimientos con rayos láser en el segmento anterior, así como terapia coadyuvante en pacientes en terapia médica máximamente tolerada que necesiten reducción adicional de la presión intraocular. La presión intraocular desciende por producción decreciente de humor acuoso, cuyo mecanismo exacto no es comprendido claramente, también mejora la excreción de humor acuoso.

Preparación: solución al 0.5 y 1%.

Dosificación: una gota de solución al 1% antes de tratamiento con rayos láser del segmento anterior y una segunda gota después de la terminación del procedimiento. Una gota de solución al 0.5% durante dos o tres veces al día como tratamiento coadyuvante a corto plazo en glaucoma no controlado por medio de otros medicamentos.

Comentario: a diferencia de la clonidina, la apraclonidina no parece penetrar fácilmente las barreras hematotilulares, además de que produce pocos efectos secundarios. Los efectos sistémicos que se notifican incluyen disminución ocasional en la presión sanguínea diastólica, bradicardia y síntomas del sistema nervioso central, respecto de insomnio, irritabilidad y libido decreciente. Los efectos secundarios oculares incluyen decoloración de la conjuntiva, elevación del párpado superior, mi-driasis y ardor.

► Tartrato de brimonidina (Alphagan-P)

La brimonidina disminuye la producción de humor acuoso e incrementa su drenaje a través de la trayectoria uveoesclerótica.

Preparación: solución al 0.1 y 0.15%.

Dosificación: una gota, dos o tres veces al día. Puede usarse como monoterapia o en combinación con otros medicamentos para glaucoma. Se usa con frecuencia como un fármaco de reemplazo en pacientes incapaces de tolerar beta-bloqueadores.

Toxicidad: la brimonidina tiene un efecto mínimo sobre el ritmo cardíaco y la presión sanguínea. Produce escozor debido a instilación; la hiperemia conjuntival y boca seca son efectos secundarios comunes.

► Clorhidrato de dipivefrin (Propine)

El dipivefrin es una forma esterificada de epinefrina, que constituye un agonista adrenérgico no selectivo, primero incrementa la excreción de humor acuoso pero también disminuye su producción con uso a largo plazo. Se piensa que dipivefrin pasa más rápido que la epinefrina, a través de la córnea, y que se hidroliza con rapidez en ésta.

Preparación: solución al 1%.

Dosificación: una gota, dos veces al día.

Comentarios: la epinefrina no es aprovechable por tiempo prolongado para tratamiento para glaucoma. Cuando se pone a disponibilidad por primera vez, sus ventajas sobre la pilocarpina (véase más adelante, en este capítulo) consisten en duración de acción más prolongada (12 a 72 horas), y no se presentó miosis, lo cual es en especial importante en pacientes con cataratas. No obstante,

al menos 25% de pacientes desarrollaron alergias locales, otros se quejaron de dolor de cabeza y palpitaciones cardiacas, y se encontraron expuestos los resultados de cirugía para drenado de glaucoma. Los efectos adversos locales son menos frecuentes con dipivefrin.

4. Inhibidores de anhidrasa carbónica tópica

Los inhibidores de anhidrasa carbónica en el epitelio secretor del cuerpo ciliar reducen la producción de humor acuoso. Los inhibidores de anhidrasa carbónica en uso son derivados de sulfonamida.

Por ejemplo, dorzolamida y brinzolamida pueden ser usados tópicamente porque tienen suficiente penetración corneana para alcanzar el cuerpo ciliar. Pueden usarse como monoterapia, pero más frecuentemente se usan en combinación con otros medicamentos para tratar el glaucoma, excepto para inhibidores de anhidrasa carbónica orales (véase más adelante, en este capítulo).

Toxicidad: las reacciones locales incluyen ardor y escozor, queratopatía puntiforme superficial, así como reacciones alérgicas de la conjuntiva. El resabio amargo es común. En este contexto son raros los efectos secundarios sistémicos asociados con anhidrasa carbónica oral.

► Clorhidrato de dorzolamida (Trusopt)

Preparación: solución al 2%.

Dosificación: una gota tres veces al día cuando se use solo, o dos veces al día si fuere usado en combinación con otro tratamiento tópico para glaucoma.

► Brinzolamida (Azopt)

Preparación: suspensión al 1%.

Dosificación: una gota tres veces al día cuando se use sola, o dos veces al día si se usa en combinación con otro tratamiento tópico para glaucoma.

5. Agonistas colinérgicos de acción tópica directa (parasimpaticomiméticos)

Todos los parasimpaticomiméticos disminuyen la presión intraocular debido al incremento de la excreción de humor acuoso a través de la malla trabecular.

► Nitrato y clorhidrato de pilocarpina

Preparación: soluciones al 0.25, 0.5 a 6, 8 y 10%; gel al 4%. También disponible en un sistema de liberación sostenida (Ocussert).

Dosificación: una gota hasta seis veces al día; media tira de gel en el fondo del saco lagrimal al irse a dormir.

Comentarios: deberá evitarse la pilocarpina en ojos con uveítis activa.

► Carbacol

Preparación: soluciones al 0.75, 1.5, 2.25 y 3%.

Dosificación: una gota en cada ojo, tres o cuatro veces al día.

Comentarios: el carbacol es escasamente absorbido a través de la córnea y con frecuencia se usa si la pilocarpina no es efectiva. Su duración de acción es de 4 a 6 horas. Si el cloruro de benzalconio se usa como vehículo, la penetración del carbacol incrementa en forma significativa. La farmacodinámica del carbacol también incluye actividad indirecta.

6. Agentes anticolinesterasa de acción tópica indirecta

► Sulfato y salicilato de fisostigmina (Eserina)

Preparaciones: solución al 0.25% y ungüento al 0.25%.

Dosificación: una gota tres o cuatro veces al día, o 1/4 de tira de ungüento una o dos veces al día.

Comentarios: una alta incidencia de reacciones alérgicas ha limitado el uso de este antiguo fármaco antiglaucoma rara vez usado. Puede combinarse en la misma solución con pilocarpina.

Los parasimpaticomiméticos siguientes son fuertes y de duración prolongada, además de que se usan cuando otros medicamentos antiglaucoma fallan para controlar la presión intraocular. Se emplean con menos frecuencia que en el pasado. La miosis producida es extrema; espasmo ciliar y miopía son comunes. La irritación local es común, se cree que el yoduro de fosfolina es queratogénico en algunos pacientes. Podría presentarse bloqueo pupilar. Con el desarrollo de nuevos medicamentos antiglaucoma estos agentes se usan raramente.

► Yoduro de ecotiofato (yoduro de fosfolina)

Preparaciones: solución al 0.03, 0.06, 0.125 y 0.25%.

Dosificación: una gota durante una o dos veces al día, o con frecuencia menos, dependiendo de la respuesta.

Comentarios: el yoduro de ecotiofato es un fármaco de acción prolongada similar al iso fluorofato, con las ventajas de que es soluble en agua y que causa menos irritación local. Podría presentarse toxicidad sistémica en la forma de estimulación colinérgica, que incluye salivación, náuseas, vómitos y diarrea. Los efectos secundarios oculares incluyen formación de cataratas, espasmos de acomodación y formación de quistes en el iris.

► Bromuro de demecario (Humorsol)

Preparación: solución al 0.125 y 0.25%.

Dosificación: una gota una o dos veces al día.

Comentarios: podría presentarse toxicidad sistémica similar a la asociada con el yoduro de ecotiofato.

7. Preparaciones tópicas en combinación

Un número creciente de preparaciones tópicas que combinan agentes diferentes en el aspecto farmacológico están siendo desarrolladas, en especial las avocadas a mejorar la aceptación pero que no necesariamente provocan reducción importante de presión intraocular, como se esperaba a partir de la suma de los efectos de los agentes individuales administrados en forma separada. La mayoría de ellos, excepto Cosopt dorzolamida al 2% y timolol al 0.5%, no están disponibles en Estados Unidos. Incluyen:

- a. **Azarga**-Brizolamida al 1% y timolol al 0.5%, una gota dos veces al día.
- b. **Combigan**-Brimonidina al 0.2% y timolol al 0.5%, una gota dos veces al día.
- c. **Cosopt**-Dorzolamida al 2% y timolol al 0.5%, una gota dos veces al día.
- d. **Dotrav**-Travoprost al 0.004% y timolol al 0.5%, una gota una vez al día.
- e. **Ganfort**-Bimatoprost al 0.03% y timolol al 0.5%, una gota una vez al día.
- f. **Xalocom**-Latanoprost al 0.005% y timolol al 0.5%, una gota una vez al día en la mañana.

8. Inhibidores sistémicos de anhidrasa carbónica

La administración sistémica de inhibidores de anhidrasa carbónica incrementa su eficiencia, es capaz de reducir la producción de humor acuoso en 40 a 60%. Se usa principalmente cuando la presión intraocular no puede ser controlada con terapia tópica, así como en situaciones agudas que incluyen el tratamiento de ángulo cerrado agudo cuando puede necesitarse terapia parenteral debido a vómitos, al igual que la urgencia de la situación. El efecto máximo ocurre alrededor de dos horas después de la administración oral, dura entre 4 a 6 horas, y 20 minutos después de administración intravenosa.

La administración sistémica está asociada con varios efectos adversos que incluyen el agotamiento del potasio, en particular si el paciente está también en terapia diurética, acidosis, fatiga gástrica, diarrea, necrólisis epidérmica, formación de piedras renales, acortamiento de la respiración, fatiga y hormigueo en las extremidades. El desarrollo en medicamentos tópicos y terapia con rayos láser para glaucoma ha reducido el uso de inhibidores sistémicos de anhidrasa carbónica.

► Acetazolamida (Diamox)

Preparación y dosificaciones: oral: tabletas de 125 y 250 mg; administrar 125 a 250 mg dos a cuatro veces al día (dosificación que no exceda de 1 g en 24 horas). Cápsulas de liberación sostenida de 500 mg; administrar una cápsula una o dos veces al día.

Parenteral: se puede administrar ampollas de 500 mg en forma intramuscular o de manera intravenosa durante periodos cortos en pacientes que no toleran el fármaco vía oral.

► Metazolamida (Neptazane)

Preparación: tabletas de 25 y 50 mg.

Dosificación: 50 a 100 mg, dos o tres veces al día (el total no excederá de 600 mg/día).

► Diclorfenamida (Doranida)

Preparación: tabletas de 50 mg.

Dosificación: administrar una primera dosis de 100 a 200 mg seguida por 100 mg cada 12 horas hasta que se obtenga la respuesta deseada.

La dosificación de mantenimiento usual para glaucoma es de 25 a 50 mg, tres o cuatro veces al día. La dosificación diaria total no excederá de 300 mg.

9. Agentes osmóticos sistémicos

Se usan agentes hiperosmóticos, como urea, manitol y glicerina con el propósito de reducir la presión intraocular, por hipertoncidad del plasma con respecto al humor acuoso. Es común su uso en el tratamiento de glaucoma (de ángulo errado) agudo y en forma ocasional de manera preoperatoria.

► Glicerina (Osmoglyn)

Preparaciones y dosificación: la glicerina es administrada oralmente de manera usual como solución al 50% con agua, jugo de naranja o solución salina normal saborizada sobre hielo (1 ml de glicerina pesa 1.25 g). Dosis, 1 a 1.5 g/kg.

Principio y duración de la acción: el efecto hipotensor máximo ocurre en una hora y dura entre 4 y 5 horas.

Toxicidad: náuseas, vómitos y dolor de cabeza ocurren ocasionalmente.

Comentario: la administración oral y la ausencia de efecto diurético son ventajas significativas de la glicerina sobre los otros agentes hiperosmóticos.

► Isosorbida (Ismotic)

Preparación: solución al 45%.

Dosificación: 1.5 g/kg, vía oral.

Principio y duración de la acción: similar a la glicerina.

Comentario: a diferencia de la glicerina, la isosorbida no produce calorías o glucosa elevada. Otras reacciones secundarias son similares a la glicerina. Cada 220 ml de isosorbida contienen 4.6 meq de sodio.

► Manitol (Osmitol)

Preparación: solución inyectable al 5 a 25%.

Dosificación: 1.5 a 2 g/kg en forma intravenosa, usualmente en concentración de 20%.

Principio y duración de la acción: el efecto hipotensor máximo ocurre en aproximadamente una hora y dura entre 5 y 6 horas.

Comentario: los problemas con sobrecarga vascular y edema pulmonar son comunes con este agente, como consecuencia de los grandes volúmenes de fluido requeridos.

► Urea (Ureaphil)

Preparación: solución al 30% de urea liofilizada en azúcar invertida.

Dosificación: 1 a 1.5 g/kg en forma intravenosa.

Principio y duración de la acción: el efecto hipotensor máximo ocurre en aproximadamente una hora y dura entre 5 y 6 horas.

Toxicidad: la extravasación accidental en el sitio de inyección podría causar reacciones locales que varían desde ligera irritación hasta necrosis tisular.

La duración del tratamiento puede variar de conformidad con el proceso de enfermedad básica y se puede extender desde unos cuantos días hasta varios meses. La terapia inicial para un ojo severamente inflamado consiste de instilación de gotas cada 1 o 2 horas al despertar. Cuando se observe una respuesta favorable se disminuirá de manera gradual la dosificación y se suspenderá tan pronto como sea posible.

Precaución: los efectos adversos de terapia con corticosteroides periocular y tópica consisten en exacerbación o desarrollo de queratitis microbiana, que incluye la reactivación de herpes simplex, queratitis, hipertensión ocular, que incluye el riesgo de desarrollo de glaucoma de ángulo abierto, y raramente formación de cataratas. (Estos efectos son producidos, en un menor grado, con terapia sistémica con corticosteroides, excepto por el desarrollo de cataratas, típicamente subcapsular posterior.) Cualquier paciente que reciba terapia sistémica con corticosteroides deberá estar bajo el cuidado de un oftalmólogo.

La siguiente es una lista parcial de los corticosteroides tópicos disponibles para uso oftalmológico:

Ungüento al 0.5, 0.12, 0.125 y 1% de hidrocortisona.

Suspensión al 0.125 y 1% de acetato de prednisolona.

Solución al 0.125 y 1% de fosfato sódico de prednisolona.

Suspensión al 0.1% o ungüento al 0.05% de fosfato sódico de dexametasona.

Suspensión al 1% de medrisona.

Suspensión al 0.1 y 0.25% o ungüento al 0.1% de fluorometolona.

Suspensión al 1% de rimexolona.

Suspensión al 0.5% de etabonato de loteprednol.

CORTICOSTEROIDES TÓPICOS

► Indicaciones

La terapia tópica con corticosteroides se indica para condiciones inflamatorias del segmento anterior del globo ocular. Algunos ejemplos son conjuntivitis alérgica, uveítis, epiescleritis, escleritis, flictenulosis, queratitis puntiforme superficial, queratitis intersticial, conjuntivitis vernal e inflamación posoperatoria.

► Administración y dosificación

Los corticosteroides y sus derivados varían en su actividad antiinflamatoria. La potencia en relación con hidrocortisona es cuatro veces para prednisolona y 25 veces para dexametasona y betametasona. Los efectos adversos no disminuyen con los fármacos de potencia más alta, aunque la dosificación terapéutica sea más baja.

AGENTES ANTIINFECCIOSOS Y CORTICOSTEROIDES EN COMBINACIÓN TÓPICA

Existen numerosos productos comerciales que contienen combinaciones en dosis fijas de corticosteroides y uno o más agentes antiinfecciosos. Son usados por los oftalmólogos, principalmente, para tratar condiciones en las cuales pueden requerirse ambos agentes; por ejemplo, queratitis marginal debida a infección estafilocócica y reacción alérgica combinadas, blefaroconjuntivitis y queratoconjuntivitis flictenular. Se usan también en el posoperatorio.

Estas mezclas no deberán usarse para tratar conjuntivitis o blefaritis debido a causas desconocidas. No deberán ser usadas como sustitutos solamente para agentes antiinfecciosos sino sólo cuando exista también una indicación clara para corticosteroides. Las mezclas de corticosteroides y agentes antiinfecciosos pueden causar las mismas complicaciones que ocurren con la preparación del esteroide tópico solo.

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES TÓPICOS Y ORALES (NSAID)

Los NSAID orales —75 mg de indometacina al día, 150 mg de flurbiprofeno al día, o 600 mg de ibuprofeno al día— son el tratamiento de primera línea para esclerosis no necrosante. La irritación gástrica, así como la hemorragia constituyen un riesgo. Preparaciones oftálmicas tópicas de varios NSAID proporcionan biodisponibilidad ocular con poca toxicidad. Estos agentes actúan primero mediante bloqueo de la síntesis de prostaglandina a través de la inhibición de ciclooxigenasa, la enzima catalizadora de la conversión de ácido araquidónico a prostaglandinas. Algunos oftalmólogos usan combinaciones de corticosteroides tópicos y NSAID para tratar inflamación ocular.

En la actualidad, el flubiprofeno (Ocufen) al 0.03%, y suprofen (Profenal) al 1%, han sido aprobados por la *Food and Drugs Administration* (FDA) para la inhibición de miosis durante la cirugía de cataratas. El ketorolaco (Acular) al 0.5% tiene aprobación para uso en conjuntivitis alérgica estacionaria. Diclofenaco (Voltaren) al 0.1% y ketorolaco (Acular) al 0.5%, fueron los primeros NSAID aplicados de manera tópica aprobados para el tratamiento de inflamación posoperatoria, después de cirugía de cataratas y para alivio de dolor y fotofobia en pacientes sometidos a cirugía de refracción corneana con rayos láser. Además, hoy día están disponibles dos nuevos NSAID para aplicación tópica, suspensión al 0.1% de nepafenaco (Nevanac) y solución al 0.09% de bromfenaco (Xibron). Otra preparación, suspensión al 1% de indometacina (Indocid) no está disponible en Estados Unidos. Aunque no están aprobados por la FDA para esta indicación, los NSAID se utilizan con frecuencia para prevenir y tratar edema macular quístico después de cirugía de cataratas.

OTROS FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

► Cromolín sódico (Crolom)

Preparación: solución al 4%.

Dosificación: una gota cuatro a seis veces al día.

Comentario: cromolín es útil en para tratamiento de muchos tipos de conjuntivitis alérgica. La respuesta a la terapia usualmente ocurre en unos cuantos días, pero algunas veces no hasta que el tratamiento se continúe durante varias semanas. Cromolín actúa mediante inhibición de la liberación de histamina y sustancia de reacción lenta de anafilaxis (SRS-A) a partir de mastocitos. No es útil para el tratamiento de síntomas agudos.

► Fumarato de ketotifeno (Zaditor)

Preparación: solución al 0.025%.

Dosificación: dos veces al día.

Comentarios: el ketotifeno tiene actividad antihistamínica y estabilizante de mastocitos.

► Lodoxamida trometamina (Alomide)

Preparación: solución al 0.1%.

Dosificación: una gota cuatro veces al día.

Comentario: lodoxamida es un estabilizante de mastocitos que inhibe reacciones de hipersensibilidad inmediata de tipo 1. Está indicada para el tratamiento de reacciones alérgicas de los tejidos oculares externos, que incluyen conjuntivitis primaveral y queratitis primaveral. Al igual que con cromolín, la respuesta terapéutica no ocurre usualmente hasta después de unos cuantos días de tratamiento.

► Nedocromilo sódico (Alocril)

Preparación: solución al 2%.

Dosificación: dos veces al día.

Comentario: el nedocromilo tiene el principio rápido de un antihistamínico y verdadera actividad estabilizante de mastocitos.

► Clorhidrato de olapatadina

Preparación y dosificaciones: solución al 0.1% (Patanol) dos veces al día a intervalos de 6 a 8 horas, al 0.2% (Pataday) una vez al día.

Comentario: la olapatadina tiene ambas acciones: antihistamínica y estabilizante de mastocitos.

► Clorhidrato de levocabastina (Livostin)

Preparación: suspensión al 0.05%.

Dosificación: una gota cuatro veces al día (durante dos semanas).

Comentario: la levocabastina es un potente antagonista del receptor H₁ de histamina, selectivo. Es útil para la reducción de síntomas agudos de conjuntivitis alérgica. El alivio de los síntomas ocurre minutos después de la aplicación y dura hasta dos horas.

► Clorhidrato de azelastina (Optivar)

Preparación: solución al 0.5%.

Dosificación: una gota dos a cuatro veces al día (durante seis semanas).

Comentarios: la azelastina es un antihistamínico.

► Difumarato de emedastina (Emadine)

Preparación: solución al 0.05%.

Dosificación: una gota cuatro veces al día.

Comentario: la emedastina es un antihistamínico.

► Clorhidrato de epinastina (Elestat, Relestat)

Preparación: solución al 0.05%.

Dosificación: una gota dos veces al día (durante ocho semanas).

Comentarios: la epinastina es un antihistamínico.

► Besilato de bepostatina (Bepreve)

Preparación: solución al 1.5%.

Dosificación: una gota dos veces al día.

Comentarios: la bepostatina es un antagonista del receptor H1 histamina, se notifica que tiene actividad estabilizante de mastocitos, es moduladora/inhibidora de eosinófilos.

► Trometamina ketorolaco (Acular)

Preparación: solución al 0.5%.

Dosificación: una gota cuatro veces al día.

Comentarios: constituye el único inhibidor de ciclooxigenasa aprobado para alergia por la FDA.

► Vasoconstrictores y descongestionantes

Existen en el mercado muchos agentes vasoconstrictores oftálmicos de libre adquisición (OTC) disponibles. Los ingredientes activos en estos agentes son: efedrina al 0.123%, nafazolina al 0.012 a 0.1%, fenilefrina al 0.12%, o tetrahidrozolina al 0.05 a 0.15%.

Estos agentes contraen los vasos superficiales de la conjuntiva y alivian el enrojecimiento. También alivian irritación superficial menor y prurito de la conjuntiva, esto último pudiera representar una respuesta a agentes nocivos o irritantes como contaminación o cloro de uso en albercas. También están disponibles productos que contienen una antihistamina, fosfato de antazolina al 0.25 a 0.5%, o nalaeto de feniramina al 0.3%.

INMUNOMODULADOR TÓPICO

► Ciclosporina (Restasis)

Preparación: emulsión al 0.05%.

Dosificación: una gota dos veces al día.

Comentarios: la ciclosporina suprime la activación de células T por inhibición de calcineurina, representa una inmunosupresora sistémica efectiva, se usa particular-

mente en medicina de trasplantes. La formulación oftálmica tópica la aprueba la FDA para tratar la enfermedad de sequedad ocular, que es un componente inflamatorio para la patogénesis básica que se ha establecido, se intenta su aplicación para otras enfermedades inflamatorias oculares, que incluyen enfermedad alérgica severa, blefaritis posterior y queratitis estromal herpética, así como en pacientes de injerto de córnea de alto riesgo. Se han notificado pocos efectos adversos en individuos tratados por hasta cuatro años.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES OCULARES

Las dosis de adulto de agentes usados con frecuencia para tratar infecciones intraoculares, como endoftalmitis exógena o endógena debida a bacterias o a hongos y retinitis viral, se detallan en el cuadro 22-1.

1. Sulfonamidas tópicas

Las sulfonamidas son los fármacos usados más comúnmente para el tratamiento de conjuntivitis bacteriana. Sus ventajas incluyen: 1) actividad contra organismos tanto grampositivos como gramnegativos; 2) bajo costo; 3) baja alergenicidad, y 4) el hecho de que su uso no sea complicado debido a infecciones fúngicas secundarias, como ocurre algunas veces después del uso prolongado de antibióticos.

Las sulfonamidas empleadas más comunes son sulfacetamida sódica y sulfisoxazol.

► Sulfacetamida sódica

Preparación: solución oftálmica al 10, 15 y 30%; ungüento al 10%.

Dosificación: instilación de una gota con frecuencia, según la severidad de la conjuntivitis.

► Sulfisoxazol (Gantrisin)

Preparación: solución oftálmica al 4%; ungüento al 4%.

Dosificación: dosis igual que para sulfacetamida sódica (véase párrafos anteriores).

2. Antibióticos tópicos

Los antibióticos tópicos son usados en el tratamiento de infecciones oculares externas, que incluyen conjuntivitis bacteriana, orzuelo, blefaritis marginal y úlceras corneanas bacterianas. La frecuencia de uso está relacionada con la severidad de la condición. La bacitracina, neomicina, polimixina, eritromicina, tetraciclina, gentamicina, tobramicina, así como las fluoroquinolonas son los productos más usados y que se hallan disponibles comercialmente. Se usan en forma separada y en combinación como soluciones y como ungüentos. Existen formulaciones adecuadas para

Cuadro 22-1 Dosis usual para adulto de antimicrobianos para infecciones intraoculares^{1,2}

	Dosis intravitreal (0.1 ml) ^{3,4}	Dosis subconjuntival (0.5 ml) ³	Dosis oral o intravenosa ³
Aciclovir			5 a 10 mg/kg IV cada 8 horas ⁵
Amikacina	0.4 mg	25 mg	6 mg/kg IV cada 12 horas
Anfotericina B	0.005 a 0.01 mg	1 a 2 mg	Varía (determinada con base en cada caso)
Cefamandol	1 a 2 mg	75 mg	1 g IV cada 6 a 8 horas ⁶
Cefazolin	2.25 mg	100 mg	1 a 1.5 g IV cada 6 a 8 horas
Ceftazidima	2 mg	100 mg	2 g IV cada 12 horas
Ceftriaxona	1 mg		1 a 2 g IV una o dos veces al día
Cidofovir			5 mg/kg IV una vez a la semana por dos semanas para terapia de inducción ⁷
Ciprofloxacino			750 mg VO 2 veces al día
Clindamicina	0.5 a 1 mg	30 mg	600 a 900 mg IV cada 8 horas
Foscarnet	1.2 a 2.4 mg		90 mg/kg IV cada 12 horas para terapia de inducción
Ganciclovir	0.2 a 2 mg o implante de 4.5 mg		5 mg/kg IV cada 12 horas para terapia de inducción ⁵
Gentamicina	0.1 a 0.2 mg	20 mg	1 mg/kg IV cada 8 horas ⁶
Meticilina	2 mg	100 mg	1 a 2 g IV cada 6 horas
Miconazol	0.025 mg	5 mg	200 a 600 mg IV cada 8 horas
Tobramicina	0.5 mg	20 mg	1 mg/kg IV cada 8 horas ⁶
Valaciclovir			1 a 2 g VO 3 veces al día ⁵
Valganciclovir			900 mg VO 2 veces al día para terapia de inducción ⁵
Vancomicina	1 mg	25 mg	1 g IV cada 12 horas
Voriconazol	0.1 mg		6 mg/kg IV cada 12 horas por 2 dosis, luego 4 mg/kg IV cada 12 horas

IV, intravenosa.

VO, vía oral.

¹ Modificada y reproducida, con permiso, de Parke DW, Brinton GS: Endophthalmitis. En: Infections of the Eye, 2a. ed. Tabara KF, Hybduk RA (ed). Little Brown, 1996.

² Se han recomendado dosis más altas en algunos casos. Las dosis enlistadas en el presente capítulo son consideradas apropiadas por el autor del mismo, con base en estudios de toxicidad de fármacos.

³ La teoría principal para endoftalmitis microbiana es intravitreal, suplementada por terapia tópica y subconjuntival, especialmente si existe infección superficial ocular primaria. La terapia sistémica no parece presentar ventajas adicionales en endoftalmitis exógena después de cirugía intraocular primaria, pero se indica en endoftalmitis endógena y para el tratamiento y profilaxis de endoftalmitis que complica el trauma ocular.

⁴ Preparaciones antibióticas intravitreales no deberán contener conservadores.

⁵ Excreción renal. Dosis ajustada de acuerdo con la eliminación de creatinina.

⁶ Nefrotóxico. Dosis ajustada de acuerdo con el peso corporal y la eliminación de creatinina.

⁷ Nefrotóxico. Se requiere pretratamiento con probenecida e hidratación adecuada.

uso oftálmico tópico de cefalosporinas, como cefazolina (al 5%) y ceftazidima (al 5%), así como preparaciones de concentraciones más altas (fortificadas) de gentamicina (al 1.5%) y tobramicina (al 1.5%), que pueden obtenerse a partir de compuestos farmacéuticos.

Como un principio general, la utilización tópica de antibióticos usados comúnmente de manera sistémica, deberá evitarse para reducir el riesgo de desarrollo de organismos resistentes y porque la sensibilización del paciente podría interferir con el uso sistémico futuro. No obstante, circunstancias clínicas pueden necesitar su uso. La disponibilidad para uso oftálmico de fluoroquinolonas (ciprofloxacino, gatifloxacino, moxifloxacino, norfloxacino y ofloxacino), con su eficiencia contra una amplia variedad de patógenos oculares grampositivos y gramnegativos, que incluyen *Pseudomonas aeruginosa*, las han hecho primera selección para tratamiento de úlceras corneanas y conjuntivitis bacteriana resistente.

► Bacitracina

Preparación: ungüento de 500 U/g. Disponible comercialmente en combinaciones de polimixina B.

Comentario: la mayoría de los organismos grampositivos son sensibles a la bacitracina. No se le usa sistémicamente a causa de su nefrotoxicidad.

► Neomicina

Preparaciones: solución al 2.5 y 5 mg/ml; ungüento al 3.5 a 5 mg/g. Disponible comercialmente en combinaciones con bacitracina y polimixina B.

Dosificación: aplicar ungüento o gotas tres o cuatro veces al día. Algunas soluciones que contienen 50 a 100 mg/ml se han usado para tratar úlceras de córnea.

Comentario: es efectiva contra organismos grampositivos y gramnegativos. La neomicina se combina usualmente con algún otro fármaco para ampliar su espectro de actividad. En la práctica oftálmica es mejor conocido Neosporin, tanto en forma de ungüento como de solución, en el cual se combina con polimixina y bacitracina. La sensibilidad al contacto con la piel se desarrolla en 5% de pacientes para el caso de que el fármaco se continúe durante más de una semana.

► Polimixina B

Preparación: ungüento de 10 000 U/g; suspensión de 10 000 U/ml. Disponible comercialmente en combinación con bacitracina y neomicina.

Comentario: es efectiva contra muchos organismos gramnegativos.

► Eritromicina

Preparación: ungüento al 0.5%.

Comentario: particularmente efectiva en conjuntivitis estafilocócica. Puede ser usada en vez de nitrato de plata en profilaxis de blenorrea del neonato.

► Tetraciclinas

Preparación: suspensión de 10 mg/ml; ungüento de 10 mg/g.

Comentario: tetraciclina, oxitetraciclina y clortetraciclina tienen uso limitado en oftalmología debido a que su efectividad es frecuentemente deteriorada por el desarrollo de cepas resistentes. Las soluciones de estos compuestos son inestables con la excepción de acromicina en aceite de sésamo, la cual es usada ampliamente en el tratamiento de conjuntivitis granular. El ungüento puede usarse para la profilaxis de blenorrea del neonato.

► Gentamicina (Garamycin, Genoptic, Gentacidin, Gentak)

Preparación: solución de 3 mg/ml, ungüento de 3 mg/g.

Comentario: la gentamicina es ampliamente aceptada para uso en infecciones oculares serias, en especial en úlceras corneanas causadas por organismos grampositivos. Es también efectiva contra muchos *Staphylococcus* grampositivos, pero no es efectiva contra *Streptococcus*. Se han desarrollado muchas cepas de bacterias resistentes a gentamicina.

► Tobramicina (Tobrex, Aktop)

Preparación: solución de 3 mg/ml; ungüento de 3 mg/g.

Comentario: actividad antimicrobiana similar a gentamicina, pero más efectiva contra *Streptococcus*. Mejor reservada para el tratamiento de *Pseudomonas keratitis*, para la cual es más efectiva.

► Cloranfenicol (Chloromycetin, Chloroptic)

Preparaciones: solución de 5 y de 10 mg/ml; ungüento de 10 mg/g.

Comentario: el cloranfenicol es efectivo contra una amplia variedad de organismos grampositivos y gramnegativos. Raramente causa sensibilización local, pero casos de anemia aplásica se han asociado con terapia a largo plazo.

► Ciprofloxacino (Ciloxan)

Preparación: solución de 3 mg/ml.

Dosificación: para tratamiento de conjuntivitis, una gota cada 2 a 4 horas. Para tratamiento de úlceras corneanas, una gota cada hora durante el día y cada dos horas durante la noche durante 48 horas, luego reducir en forma gradual.

► Gatifloxacino (Zymar)

Preparación: solución de 3 mg/ml.

Dosificación: para conjuntivitis y úlceras corneanas, la aplicación será igual que la de ciprofloxacino.

Comentario: esta fluoroquinolona de cuarta generación es más efectiva contra un espectro más amplio de bacterias grampositivas y micobacterias atípicas que fluoroquinolonas anteriores.

► Levofloxacino (Iquix, Oftaquix, Quixin)

Preparación: solución de 5 y 15 mg/ml.

Dosificación: para conjuntivitis y úlceras corneanas, la aplicación será igual que la de ciprofloxacino.

► Moxifloxacino (Vigamox)

Preparación: solución de 5 mg/ml.

Dosificación: para conjuntivitis y úlceras corneanas, la aplicación será igual que la de ciprofloxacino.

Comentario: esta fluoroquinolona de cuarta generación es más efectiva contra un espectro más amplio de bacterias grampositivas y micobacterias atípicas que fluoroquinolonas anteriores.

► Norfloxacino (Chibroxin)

Preparación: solución de 3 mg/ml.

Dosificación: para conjuntivitis y úlceras corneanas, la aplicación será igual que la de ciprofloxacino.

► Ofloxacino (Ocuflox)

Preparación: solución de 3 mg/ml.

Dosificación: para conjuntivitis y úlceras corneanas, la aplicación será igual que la de ciprofloxacino.

► Ácido fusídico (Fucithalmic)

Preparación: gel al 1%.

Dosificación: aplicado dos veces al día.

Comentario: es popular para el tratamiento de conjuntivitis bacteriana a causa de la dosificación dos veces diarias.

3. Agentes antibacterianos en combinación

Están disponibles varias preparaciones oftálmicas que contienen una mezcla de agentes antibióticos y bacteriostáticos (cuadro 22-2).

4. Agentes antifúngicos tópicos

► Natamicina (Natacyn)

Preparación: suspensión al 5%.

Dosificación: instilar una gota cada 1 a 2 horas.

Comentario: es efectiva contra formas de levaduras y filamentarias. Constituye un fármaco inicial de selección para tratar la mayoría de las úlceras corneanas micóticas.

► Nistatina (Mycostatin)

La nistatina no está disponible en forma de ungüento oftálmico, pero la preparación dermatológica (100 000 U/g) no irrita tejidos oculares y puede ser usada en el tratamiento de infecciones fúngicas del ojo.

► Anfotericina B (Fungizone)

La anfotericina B es más efectiva que la nistatina, pero no está disponible en forma de ungüento oftálmico. La preparación dermatológica es muy irritante. Una solución de 1.5 a 8 mg/ml de agua destilada en dextrosa al 5%, debe ser elaborada en la farmacia a partir del fármaco pulverizado. Muchos pacientes tienen extrema incomodidad ocular después de la aplicación de este fármaco.

► Miconazol (Monistat)

Una solución al 1% está disponible en forma de una preparación intravenosa que puede ser instilada en el ojo. El fármaco no está disponible en forma oftalmológica.

► Fluconazol (Diflucan)

Una preparación parenteral al 0.2% está disponible y puede ser instilada en el ojo. Ningún producto oftalmológico está disponible.

Cuadro 22-2 Preparaciones combinadas de antibióticos

Nombre genérico	Nombre comercial
Bacitracina y polimixina B	Ak-Poly-Bac, Polycin-B, PolyTracin
Bacitracina (o gramicidina), neomicina y polimixina B	Varios
Oxitetraciclina y polimixina B	Terramycin/Polymixin B, Terak
Polimixina B y trimetoprim	Polytrim

5. Agentes antivirales (véase también cuadro 22-1)

► Idoxuridina (Herplex)

Preparación: solución oftálmica al 0.1%; ungüento al 0.5%.

Dosificación: una gota cada hora durante el día y cada dos horas en la noche. Con mejoramiento (determinado mediante tinción con fluoresceína), la frecuencia de instilación se reduce en forma gradual. El ungüento puede ser usado cuatro a seis veces al día, la solución se utiliza durante el día y el ungüento al momento de acostarse a dormir.

Comentario: usado en el tratamiento de queratitis por herpes simplex, la infección epitelial usualmente mejora en unos cuantos días. Debe continuarse la terapia durante tres o cuatro días después de curación aparente. Muchos oftalmólogos aún prefieren desnudar el epitelio corneano afectado y no usar idoxuridina.

► Vidarabina (Vira-A)

Preparación: ungüento oftálmico al 3%.

Dosificación: en queratitis epitelial herpética, aplicar cuatro veces al día durante siete a 10 días.

Comentario: la vidarabina es efectiva contra el virus del herpes simplex, pero no contra otros virus de RNA o DNA. Es efectiva en algunos pacientes que no responden a idoxuridina. La vidarabina interfiere con la síntesis de DNA viral. El principal metabolito es *arabinosilhi poxantina* (Ara-Hx). El fármaco es efectivo contra enfermedades epiteliales corneanas herpéticas y tiene eficiencia limitada en uveítis o queratitis estromal. Puede causar toxicidad celular y retardar la regeneración corneana. La toxicidad celular es menos que la que provoca la idoxuridina.

► Trifluoridina (Viroptic)

Preparación: solución al 1%.

Dosificación: una gota cada dos horas (total máximo de nueve gotas al día).

Comentario: actúa mediante interferencia con la síntesis del DNA viral. Es más soluble que la idoxurubidina o la vidarabina, y quizá más efectiva en enfermedades estromales.

► Aciclovir (Zovirax)

Preparaciones: ungüento al 3%; tabletas de 200, 400 y 800 mg.

Comentario: el aciclovir constituye un agente antiviral con actividad inhibidora contra herpes simplex de los tipos 1 y 2, virus de varicela zoster, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Inicialmente es fosforilado mediante timidina quinasa específica del virus a monofosfato de aciclovir y luego por medio de quinazas celulares a trifosfato de aciclovir, el cual inhibe a la DNA polimerasa viral. Por consiguiente, existe una marcada selectividad por células infectadas por el virus. Aciclovir tiene baja toxicidad. Ninguna preparación oftálmica comercial está disponible actualmente en Estados Unidos; representa, además, un producto tópico disponible para el tratamiento de herpes genital; no deberá ser usado en los ojos. Está disponible una preparación oral que puede ser usada para tratamiento de infecciones oculares seleccionadas debido a herpes zoster.

► Ganciclovir (Vitrasert)

Preparación: implante intravitreal de 4.5 mg.

Dosificación: reemplazo cada cinco a ocho meses, según se requiera.

Comentario: el inserto de ganciclovir intravitreal permite el tratamiento de retinitis mediante citomegalovirus sin los efectos adversos de la terapia sistémica.

SOLUCIONES COLORANTES DE DIAGNÓSTICO

► Fluoresceína sódica

Preparación: solución al 2%, en unidades desechables de uso individual; como tiras de papel estéril; como solución estéril al 10% para uso intravenoso en angiografía fluoresceínica.

Dosificación: una gota.

Comentario: se usa como un agente de diagnóstico para detección de defectos epiteliales corneanos, en tonometría de aplanación, y en adaptación de lentes de contacto.

► Rosa de bengala

Preparación: solución al 1% y tiras de 1.3 mg.

Dosificación: una gota.

Comentario: se usa en diagnóstico de queratoconjuntivitis seca; la mucosa desintegra y desvitaliza el epitelio corneano teñido con rosa de bengala.

AGENTES LUBRICANTES Y REEMPLAZO DE LÁGRIMAS

Metilcelulosa y productos químicos relacionados, alcohol polivinílico, productos químicos relacionados y gelatina se usan en la formulación de lágrimas artificiales, lubricantes oftálmicos, soluciones para lentes de contacto y soluciones

para lentes gonioscópicas. Estos agentes son en particular útiles para el tratamiento de queratoconjuntivitis seca (véase capítulo 5).

Con el propósito de incrementar la viscosidad y prolongar el tiempo de contacto corneano, algunas veces se añade metilcelulosa a soluciones oculares (por ejemplo, pilocarpina). Preparaciones libres de conservador están disponibles para uso en pacientes con sensibilidades a estas sustancias.

AGENTES DE DESHIDRATACIÓN CORNEANA

Ungüentos y soluciones deshidratantes aplicadas tópicamente al ojo reducen el edema corneano al crear un gradiente osmótico, en el cual la película lagrimal se hace hipertónica a los tejidos corneanos. Resulta la depuración temporal de edema corneano.

Preparación: solución de glicerina anhidra (Ophthalgan); ungüento y solución de cloruro de sodio hipertónico al 2 y 5%, respectivamente (Absorbonac, akNaCl, Hypersal, Muro-128).

Dosificación: una gota de solución o cuarta tira de ungüento para depurar la córnea. Puede repetirse cada 3 a 4 horas.

TRATAMIENTO DE DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON EL ENVEJECIMIENTO NEOVASCULAR

▶ Ranibizumab (Lucentis)

Preparación: inyección intravitreal de 0.5 mg (0.05 ml).

Dosificación: inyección mensual durante tres meses, luego repetir las de acuerdo con la actividad de la enfermedad.

▶ Pegaptanib sódico (Macugen)

Preparación: inyección intravitreal de 0.3 mg (0.1 ml).

Dosificación: una inyección cada seis semanas.

▶ Bevacizumab (Avastin)

Comentario: es común el uso no contemplado de bevacizumab formulado para 1.25 mg en 0.05 ml.

22.2 Efectos secundarios sistémicos y oculares de fármacos

Frederick W. Fraunfelder, MD

Los fármacos oculares pueden causar reacciones sistémicas u oculares; además, medicamentos sistémicos pueden causar una reacción ocular adversa. Los conservadores en medicamentos oculares tópicos podrían asociarse con efectos secundarios. Los cuadros 22-3 a 22-5 enlistan posibles efectos secundarios sistémicos y oculares de algunos medicamentos oculares y sistémicos. Este no es un listado completo. Se aconseja al lector consultar las etiquetas de productos y las referencias al final de este capítulo.

EFFECTOS SECUNDARIOS SISTÉMICOS DE BETA-BLOQUEADORES TÓPICOS

Consideraciones similares deberán aplicarse a todos los fármacos oculares tópicos, pero fármacos bloqueadores de beta-adrenorreceptores (beta-bloqueadores), como el timolol en particular, se conocen debido a los efectos secundarios sistémicos que provocan. Se usan comúnmente en el tratamiento de presión intraocular elevada, pero se han asociado con reacciones severas y algunas veces fatales. Algunas concentraciones plasmáticas del fármaco, suficientes para causar efectos sistémicos bloqueadores del adrenorre-

ceptor, pueden resultar, ocasionalmente, de administración ocular tópica. Cuando el timolol ocular tópico es administrado en bebés, los niveles sanguíneos superan, a menudo, más de seis veces lo que debieran ser los niveles terapéuticos mínimos si el fármaco fuera administrado oralmente. Para el caso de que el sistema de excreción lagrimal esté funcionando, un 80% estimado de una gota ocular de timolol es absorbido desde la mucosa nasal y pasa casi directamente al sistema vascular. Éste se denomina “efecto de paso de primer orden” y es verdadero para todos los fármacos que pueden ser fácilmente absorbidos a través del tejido mucóseo en la cabeza. El drenaje venoso se encuentra en el atrio derecho (primer paso); esta sangre que contiene el fármaco es retrobombeada a varios órganos blanco antes de regresar al atrio derecho (segundo paso). Posteriormente, esta sangre que contiene el fármaco alcanza el hígado o el riñón, donde es desintoxicado. Por consiguiente, una pequeña cantidad aplicada a la mucosa nasal puede dar como resultado niveles sanguíneos terapéuticos, mientras que si se administra oralmente, su primer paso incluye la absorción vía el tracto gastrointestinal y luego al hígado, donde 80 a 90% es desintoxicado antes de que alcance la aurícula

Cuadro 22-3 Ejemplos de efectos secundarios oculares adversos a fármacos sistémicos

Fármaco	Efectos adversos	Fármaco	Efectos adversos
Acetazolamida	Necrólisis epidérmica, miopía	Levonorgestrel	Seudotumor cerebral
Amiodarona	Queratopatía de vórtice (figura 15-40), oftalmopatía tiroidea (figura 15-23), neuropatía óptica	Linezólida	Neuropatía óptica
Anfetaminas	Elevación de la presión intraocular	Metildopa	Conjuntivitis
Anticolinérgicos	Glaucoma de ángulo cerrado, parálisis acomodativa, nistagmo, sequedad ocular	Minociclina	Papiledema
Barbituratos	Necrólisis epidérmica, ptosis, atrofia óptica	Morfina	Miosis
Agonistas de beta-adrenorreceptores	Glaucoma de ángulo cerrado	Ácido nalidixico	Papiledema
Bisfosfonatos	Escleritis, epiescleritis, uveítis	Naproxeno	Opacidad corneana
Bisulfán	Cataratas	Anticonceptivos orales	Oclusión vascular retiniana, neuropatía óptica, papiledema
Glucósidos cardíacos	Degeneración retiniana, cambios en la visión del color	Paroxetina	Glaucoma de ángulo cerrado
Cloranfenicol	Neuropatía óptica	Penicilamina	Parálisis muscular extraocular, ptosis, neuritis óptica
Cloroquina, hidroxicloquina	Queratopatía de vórtice, degeneración retiniana	Fenotiazinas	Depósitos sobre la conjuntiva, opacidad corneana, crisis ocológica, pigmentación del cristalino, degeneración retiniana
Clorpropamida	Necrólisis epidérmica, opacidad corneana, parálisis muscular extraocular	Fenitoína	Nistagmo, parálisis muscular extraocular
Cisplatina	Neuropatía óptica	Quinacrina	Depósitos sobre la conjuntiva
Clofazimina	Depósitos sobre la conjuntiva, opacidad corneana	Quinina	Infarto retiniano
Corticosteroides	Elevación de la presión intraocular, cataratas	Retinoides	Papiledema
Desferrioximina	Retinopatía, neuropatía óptica, opacidad del cristalino	Rifampina	Neuritis óptica
Diazepam	Nistagmo	Salicilatos	Nistagmo, hemorragia retiniana
Disulfirán	Neuropatía óptica	Sildenafil	Visión azulada, neuropatía óptica
Doxiciclina	Papiledema	Estatinas	Diplopía, blefaroptosis, oftalmoplejía
Etambutol	Neuropatía óptica	Sulfonamidas	Necrólisis epidérmica, miopía
Fluoroquinolonas	Diplopía	Tacrolimus	Neuropatía óptica
Fluoruracilo	Obstrucción lagrimal	Tamoxifeno	Depósitos retinianos y corneanos, neuropatía óptica
Sales áureas	Depósitos sobre la conjuntiva, opacidad corneana, nistagmo, pigmentación del cristalino	Tamsulosin	Complicaciones durante (síndrome del iris hipotónico) y después de cirugía de cataratas
Haloperidol	Cataratas	Tetraciclinas	Papiledema
Vacuna de hepatitis B	Uveítis	Tioridazina	Pigmentación corneana y del cristalino, degeneración retiniana, crisis ocológica
Indometacina	Opacidad corneana	Topiramato	Glaucoma de ángulo cerrado, miopía
Interferón	Neuropatía óptica	Antidepresivos tricíclicos	Glaucoma de ángulo cerrado, parálisis acomodativa
Isoniazida	Neuropatía óptica	Vigabatrin	Contracción del campo visual
Isotretinoína	Conjuntivitis, opacidad corneana, papiledema,seudotumor cerebral	Vitamina A	Depósitos sobre la conjuntiva, papiledema
Ketamina	Nistagmo	Vitamina D	Depósitos sobre la conjuntiva, opacidad corneana

Cuadro 22-4 Ejemplos de efectos sistémicos adversos de medicamentos oculares tópicos

Medicamento	Efectos adversos
Anestésicos, locales tópicos Benoxinato, propacaína, tetracaína	Reacciones alérgicas, reacciones anafilácticas, convulsiones, debilidad, hipotensión, síncope
Antibióticos Cloranfenicol Sulfacetamida, sulfametizol, sulfisoxazol Tetraciclina	Depresión de la médula ósea, incluye anemia aplásica; síntomas gastrointestinales Fotosensibilidad, necrólisis epidérmica Fotosensibilidad, decoloración cutánea
Anticolinérgicos Atropina, homatropina, escopolamina, ciclopentolato, tropicamida	Confusión, dermatitis, sequedad bucal, excitación, fiebre, piel enrojecida, alucinaciones, psicosis, taquicardia, sed, amnesia, ataxia, convulsiones, desorientación, tartamudez
Anticolinesterasas, de acción prolongada Demecario, ecotiofato, isoflurofato	Calambres abdominales, diarrea, fatiga, náuseas, rinorrea, pérdida de peso
Anticolinesterasas de acción corta Neostigmina, fisostigmina	Calambres abdominales, despigmentación, diarrea, vómitos
Agentes antiinflamatorios Corticosteroides	Síndrome de Cushing exógeno
Bloqueadores de beta-adrenorreceptores Timolol, betaxolol, levobunolol, metipranolol, carteolol	Asma, braquicardia, arritmia cardíaca, confusión, vértigo, disnea, alucinaciones, impotencia, miastenia, psicosis
Parasimpatomiméticos Carbacol, pilocarpina	Calambres abdominales, diarrea, hipotensión, salivación creciente, temblores musculares, náuseas, fatiga respiratoria, rumorea, hablar confuso, sudoración, vómitos, debilidad
Simpatomiméticos Efedrina, epinefrina, hidroxianfetamina, fenilefrina	Arritmias cardíacas, hipertensión, palpitaciones, hemorragia subaracnoide, taquicardia

derecha. En Estados Unidos, aproximadamente 8% de la población de raza blanca, 24% de la población de raza negra y 1% de la población asiática (japonesa, china) carecen de la enzima citocroma P450 que metaboliza el timolol. Por consiguiente, algunos grupos están en más alto riesgo de desarrollar efectos secundarios sistémicos.

Las personas con historias cardiopulmonares deben ser consideradas como candidatas de terapia para glaucoma con beta-bloqueadores. Los estudios de la función pulmonar deberán ser consideradas en pacientes con patología broncoconstrictora, además de que deberán ordenarse electrocardiogramas sobre pacientes seleccionados con cardiopatías. Específicamente, deberán tomarse en cuenta cuidadosamente las precauciones expuestas en el inserto del paquete. Los pacientes con asma bronquial conocida, patología cardiovascular o respiratoria crónica, o bradicardia sinusal, podrían necesitar ser verificados antes de de que se use beta-bloqueadores tópicos. Los fármacos deberán ser usados con precaución en pacientes que recibieron otros agentes beta-bloqueadores sistémicos. Aunque la selectivi-

dad del receptor beta₁ de betaxolol reduce el riesgo de efectos secundarios pulmonares, esto último resulta contraequilibrado por su menor eficacia para reducir la presión intraocular.

MANERAS DE DISMINUIR LOS EFECTOS SECUNDARIOS SISTÉMICOS

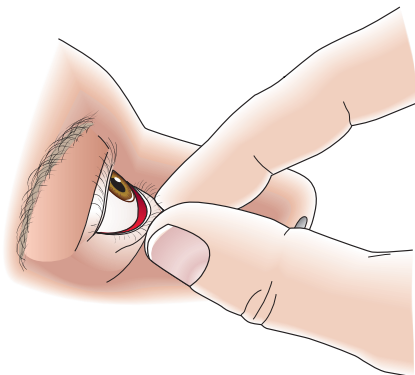
Un principio importante al evitar efectos secundarios sistémicos a partir de medicamentos oftálmicos tópicos consiste en prevenir la sobredosificación. El médico debe prescribir la concentración mínima de medicamento que pueda ser efectiva terapéuticamente. Sólo se necesita una gota de medicamento en cada dosificación, puesto que el volumen que el saco conjuntival puede retener es mucho menos de una gota. El método apropiado de administración tópica de medicamento oftálmico es como sigue:

1. Posicionar al paciente con la cabeza inclinada hacia atrás.

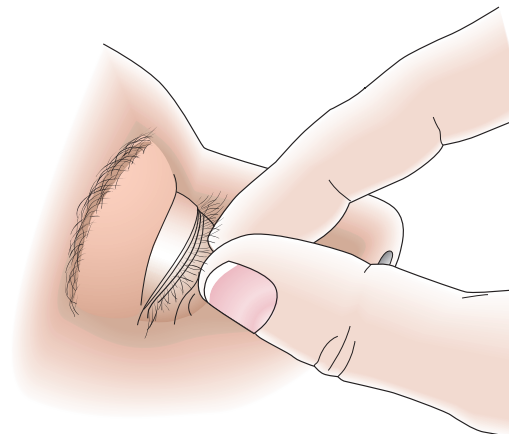
Cuadro 22-5 Ejemplos de efectos oculares adversos de medicamentos oculares tópicos

Medicamento	Efectos adversos
Anestésicos, locales Benoxinato, proparacaína, tetracaína	Reacciones alérgicas, opacidad corneana, disminución de la cicatrización de heridas corneanas decreciente
Antibióticos Tetraciclina Neomicina	Reacciones alérgicas, decoloración corneana Reacciones alérgicas, conjuntivitis folicular, queratitis
Anticolinérgicos Ciclopentolato, tropicamida	Glaucoma de ángulo cerrado, visión borrosa, fotofobia
Anticolinesterasas Demecario, ecotiofato, isoflurofato	Espasmo acomodativo, cataratas, despigmentación del párpado, quiste del iris, obstrucción de la excreción lagrimal
Agentes antiinflamatorios Corticosteroides	Cataratas, infección corneana, disminución de la cicatrización de heridas corneanas, glaucoma
Medicamentos antiglaucoma Latanoprost, bimatoprost, travoprost	Aumento de la pigmentación del iris, aumento del largo y oscurecimiento de las pestañas, pestañas nuevas, uveítis anterior
Antivirales Idoxuridina, trifluoridina, vidarabina	Seudopenfigoide cicatricial, queratitis, obstrucción de la excreción lagrimal
Bloqueadores de beta-adrenorreceptores Timolol	Blefarconjuntivitis, anestesia corneana, diplopía, sequedad ocular, queratitis, ptosis
Parasimpatomiméticos Pilocarpina	Espasmo acomodativo,seudopenfigoide cicatricial, turbidez corneal (gel), miopía, desprendimiento de retina
Conservadores Cloruro de benzalconio, nitrato mercuríco de fenilo, timersal	Reacciones alérgicas, opacidad corneana, queratitis
Símpatomiméticos Dipivefrin Epinefrina	Reacciones alérgicas, glaucoma de ángulo cerrado, conjuntivitis folicular Seudopenfigoide cicatricial, edema macular quistoide, decoloración de la córnea, conjuntiva y lentes de contacto blandos; obstrucción de la excreción lagrimal

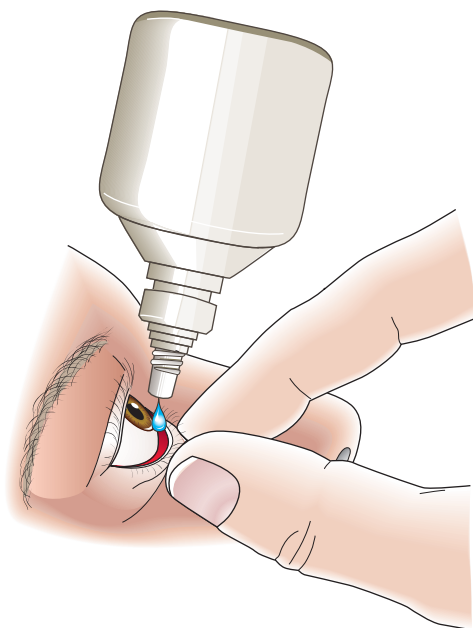
- Tomar el párpado inferior abajo de las pestañas y jalar con suavidad el párpado, alejándolo del ojo (figura 22-1).
- Instilar una gota de medicamento en el fórnix conjuntival inferior, lo más cerca posible del área involucrada, teniendo cuidado de que la punta del frasco con medicamento no toque las pestañas o los párpados, evitando así la contaminación (figura 22-2).
- Con el fin de profundizar en el fórnix conjuntival inferior, el párpado inferior deberá, entonces, ser desplazado con suavidad en forma ascendente para ponerlo en contacto con el párpado superior cuando el ojo mire hacia abajo (figura 22-3).
- Los párpados deberán conservarse cerrados durante tres minutos para prevenir el parpadeo, que bombea el fármaco en la nariz y aumenta la absorción sistémica. Se puede mostrar al paciente cómo obstruir el sistema de drenaje lagrimal con presión firme sobre la esquina interior de los párpados cerrados, esto último pudiera ser aún más importante que el cierre del párpado (figura 22-4).
- El exceso de medicamento en el canto medial deberá ser retirado con papel secante antes de liberar la presión o de abrir los párpados. El paciente que recibe múltiples medicamentos tópicos esperará durante 10 minutos entre cada dosis, de modo que el primer fármaco



▲ **Figura 22-1.** Con la cabeza del paciente inclinada hacia atrás, tomar el párpado inferior debajo de las pestañas y con suavidad jalar el párpado alejándolo del ojo.



▲ **Figura 22-3.** Mientras el paciente está mirando hacia abajo, levantar con suavidad el párpado inferior para contactarlo con el párpado superior.



▲ **Figura 22-2.** El paciente deberá mirar hacia arriba para prevenir que el medicamento toque primero la córnea, lo cual estimula las lágrimas y diluye el medicamento. Una gota de solución o una cantidad del tamaño de una “cabeza de cerillo” de ungüento deberá colocarse en el fórnix inferior, sin contactar el frasco con las pestañas o párpados (para evitar la contaminación).



▲ **Figura 22-4.** Durante dos minutos o más se mantiene la presión firme con el dedo índice o pulgar sobre la esquina interior de los párpados cerrados. El cierre del párpado es más importante que la presión sobre el saco lagrimal al disminuir la absorción sistémica. Cualquier exceso de medicamento deberá ser retirado con papel secante, antes de que sea liberada la presión o sean abiertos los ojos.

maco no sea eliminado mediante lavado del ojo por el segundo.

REGISTRO NACIONAL DE EFECTOS SECUNDARIOS OCULARES INDUCIDOS POR FÁRMACOS

El Registro Nacional de Efectos Secundarios Oculares Inducidos por Fármacos (NRDIOSE, de Estados Unidos) constituye un centro de información de fármacos sobre toxicología ocular basado en el *Casey Eye Institute*, del *Oregon Health and Science University*.

El principio fundamental de su establecimiento consiste en la presunción de que la sospecha de practicantes clínicos con respecto a la posible toxicidad ocular de fármacos, pueda ser conjuntada para ayudar a detectar efectos secundarios oculares adversos significativos como consecuencia del consumo de estos medicamentos.

Los médicos que deseen recibir referencias de los datos que se observan en los cuadros 22-3 y 22-4 o informar reacciones adversas sospechosas de fármacos, pueden ponerse en contacto vía www.eyedrugregistry.com o llamar o enviar fax al *Casey Eye Institute*, OSHU Foundation, Mailstop 45, PO Box 4000, Portland, OR 97208-9852 (Fax: 503-494-4286).

BIBLIOGRAFÍA

Medicamentos oftálmicos usados con frecuencia

- Donnenfeld E, Pflugelder SC: Topical ophthalmic cyclosporine: pharmacology and clinical uses. *Surv Ophthalmol* 2009;54:321. [PMID: 19422961]
- Ezra DG, Allan BDS: Topical anaesthesia alone versus topical anaesthesia with intracameral lidocaine for phacoemulsification. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;18:CD005276. [PMID: 17636793]
- Ezra DG, Nambiar A, Allan BD: Supplementary intracameral lidocaine for phacoemulsification under topical anaesthesia. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology* 2008;115:455. [PMID:18061271]
- Flach AJ: The importance of eyelid closure and nasolacrimal occlusion following ocular instillation of topical glaucoma medications and the need for the universal inclusion of one of these techniques in all patient treatments and clinical studies. *Trans Amer Ophthalmol Soc* 2009;106:138. [PMID: 19277229]
- Flach AJ: Proposed mandate for instruction and labeling regarding the use of eye drops. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1207. [PMID: 19752433]
- Ho AL, Zakrzewski PA, Braga-Mele R: The effect of combined topical-intracameral anaesthesia on neuroleptic requirements during cataract surgery. *Can J Ophthalmol* 2010;45:52. [PMID: 20130711]
- Kaiserman I, Fendyur A, Vinker S: Topical beta blockers in asthmatic patients – is it safe? *Curr Eye Res* 2009;34:517. [PMID: 19899964]

- Kernt M, Kampik A: Endophthalmitis: pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2010;4:121. [PMID: 20390032]
- Kim SJ, Flach AJ, Jampol LM: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2010;55:108. [PMID: 20159228]
- Pelosini L, Treffene S, Hollick EJ: Antibacterial activity of preservative-free topical anesthetic drops in current use in ophthalmology departments. *Cornea* 2009;28:58. [PMID: 19092407]
- Yeniad B, Canturk S, Esin Ozdemir F, Alparslan N, Akarçay K: Toxic keratopathy due to abuse of topical anesthetic drugs. *Cutan Ocul Toxicol* 2010;29:105. [PMID: 20236030]

Efectos secundarios oculares y sistémicos

- Bell CM, Hatch WV, Fischer HD *et al.*: Association between tamsulosin and serious ophthalmic adverse events in older men following cataract surgery. *JAMA* 2009;301:1991. [PMID: 19454637]
- Fraunfelder FT: *Drug-Induced Ocular Side Effects and Drug Interactions*, 5th ed. Butterworth & Heinemann, 2001.
- Fraunfelder FT, Roy FH (editors): *Current Ocular Therapy*, 5th ed. Saunders, 2001.
- Fraunfelder FW: Drug-induced ocular inflammatory diseases. *Drugs Today* 2007;43:117. [PMID: 17353948]
- Riordan_ch22_p412-430.indd Riordan_ch22_p412-430.indd 429 429
- Fraunfelder FW, Fraunfelder FT: Evidence for a probable causal relationship between tretinoin, acitretin, and etretinate and in tracrinal hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004;24:214. [PMID: 15348987]
- Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU: Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:109. [PMID: 14711721]
- Fraunfelder FW, Fraunfelder FT: Ocular side effects recently identified by the National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects. *Ophthalmology* 2004;111:1275. [PMID: 15234126]
- Fraunfelder FW, Fraunfelder FT: Diplopia and fluoroquinolones. *Ophthalmology* 2009;116:1814. [PMID: 19643481]
- Fraunfelder FW, Richards AB: Diplopia, blepharoptosis, and ophthalmoplegia and 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA reductase inhibitor use. *Ophthalmology* 2008;115:2282. [PMID: 18930555]
- Fraunfelder FW, Suhler EB, Fraunfelder FT: Hepatitis B vaccine and uveitis: an emerging hypothesis suggested from 32 case reports. *Cutan Ocul Toxicol* 2010;29:26. [PMID: 19947819]
- French DD, Margo CE: Postmarketing surveillance rates of uveitis and scleritis with bisphosphonates among a national veteran cohort. *Retina* 2008;28:889. [PMID: 18536608]
- Laties AM: Vision disorders and phosphodiesterase type 5 inhibitors: a review of the evidence to date. *Drug Saf* 2009;32:1. [PMID: 19132801]
- Lloyd MJ, Fraunfelder FW: Drug-induced optic neuropathies. *Drugs Today* 2007;43:827. [PMID: 18174968]
- Panday VA, Rhee DJ: Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:271. [PMID: 18201514]

23

Láseres en oftalmología

N. H. Víctor Chong, MPhil, DO, FRCS, FRCOphth

La oftalmología fue la primera especialidad médica en utilizar energía láser en el tratamiento de pacientes; aún representa la realización de más operaciones con el uso de los rayos láser que cualquier otra especialidad. El uso principal de rayos láser oftálmicos consiste en tratar varias condiciones intraoculares. La transparencia de los medios ópticos permite a dichos láser enfocarse sobre las estructuras intraoculares sin la necesidad de endoscopia. Actualmente, los rayos láser se usan en muchas otras áreas de la práctica oftálmica, que incluyen cirugía de refracción, cirugía cosmética del párpado, así como formación de imágenes para diagnóstico de estructuras oculares.

Como consecuencia de que la cirugía con rayos láser cambia de manera irreversible el tejido, la cirugía ocular para la que son utilizados deberá ser efectuada solamente por oftalmólogos con experiencia en la aplicación de esta energía.

SISTEMAS DE LÁSER OCULAR

La palabra “láser” es un acrónimo del inglés *light amplification by stimulated emission of radiation* (amplificación de luz por emisión estimulada de radiación). La mayoría de las fuentes de energía irradian luz visible a diferentes longitudes de onda (es decir, diferentes colores) y a intervalos aleatorios (no coherentes). Las propiedades únicas de la energía láser consisten en monocromaticidad (longitud de onda individual), coherencia espacial y alta densidad de electrones. Éstas permiten el enfoque del haz de láser a sitios extremadamente pequeños con densidades de energía muy altas.

Un láser consta de una barra de cristal transparente (láser en estado sólido) o una cavidad llena de líquido o gas (láser fluido o gaseoso) construidos con un espejo de reflexión total en un extremo y un espejo de reflexión parcial en el otro. Rodeando la barra o cavidad se encuentra una fuente de energía eléctrica u óptica que aumentará el nivel de energía de los átomos en la barra o cavidad a un

nivel alto e inestable, o sea un proceso conocido como “inversión de población”. Cuando esos átomos declinan de manera espontánea regresan a un nivel de energía más bajo y su exceso de energía es liberado en forma de rayos. Estos últimos pueden ser emitidos en cualquier dirección. En una cavidad de láser, no obstante, rayos emitidos a lo largo de la longitud del eje de la cavidad pueden rebotar de un lado a otro entre los espejos, y crean una onda estacionaria que estimula a los átomos excitados remanentes a liberar su energía en la onda estacionaria, que produce un haz intenso de rayos que excita la cavidad a través del espejo de reflexión parcial. Todos los rayos producidos tienen la misma longitud de onda (monocromática) y fase (coherente), con poca tendencia a diseminarse hacia afuera (baja divergencia). La energía de rayos láser puede ser emitida de forma continua o mediante impulsos, además de que podría tener duraciones de impulso de nanosegundos o menos.

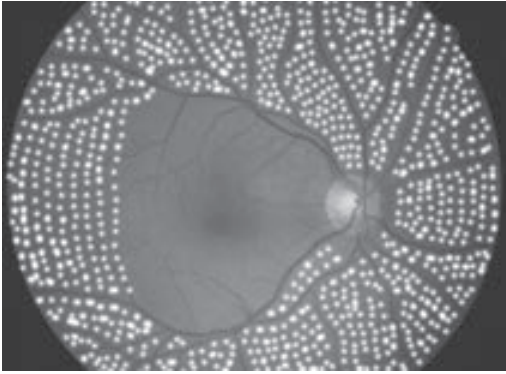
MECANISMOS DE EFECTOS LÁSER

► Fotocoagulación

Los principales rayos láser usados en terapia oftálmica son los térmicos, en los cuales pigmentos de tejido los absorben y los convierten en calor, elevando así la temperatura del tejido objetivo a suficientemente alta con el propósito de que coagulen y desnaturalicen los componentes celulares.

Estos rayos láser se usan para fotocoagulación retiniana; para tratamiento de retinopatía diabética (figura 23-1), oclusiones de la vena retiniana y retinopatía de prematuridad; para sellado de agujeros retinianos; para fotocoagulación de la malla trabecular, iris y cuerpo ciliar en el tratamiento de glaucoma; además, para el tratamiento de tumores tanto benignos (por ejemplo, hemangioma coroidal) como malignos (por ejemplo, melanoma coroidal y retinoblastoma).

Estos fotocoaguladores láser operan en modo continuo o en modo por impulsos muy rápidamente (térmico). El láser de argón color verde constituye el estándar, pero otros



▲ **Figura 23-1.** Diagrama de fotocoagulación panretiniana que muestra una quemadura láser separada por 0.5 a 1 diámetro de quemadura, que evita los vasos sanguíneos principales.

incluyen el láser de kriptón color rojo; el láser de diodo en estado sólido, produce una longitud de onda cercana al infrarrojo; el láser de color sintonizable, que produce longitudes de onda desde el verde al rojo; el láser YAG de neodimio de frecuencia duplicada, que produce rayos con color verde; y el láser YAG de neodimio de modo térmico, que produce rayos infrarrojos. El láser de diodo puede ser programado para liberar impulsos muy cortos de energía láser (microimpulsos). Cada impulso consiste de un modo “encendido” corto, para liberar la energía, y de un modo “apagado” más prolongado, que permite el enfriamiento del tejido objetivo. El Pascal (*P*Attered *S*CAnning *L*aser) representa un láser YAG de neodimio, con frecuencia duplicada, que produce patrones de quemaduras, como una retícula cuadrada de 5×5 de 25 quemaduras con 0.02 segundos de duración, que reduce la duración y la incomodidad del tratamiento extensivo requerido para la fotocoagulación panretiniana (PRP) (ver más adelante en este capítulo).

En virtud de que el rayo láser es monocromático, la absorción selectiva por longitudes de onda específicas hace posible que se dirija a tejidos específicos, mientras evita tejidos adyacentes (cuadro 23-1).

La absorción de rayos láser mediante tejidos específicos puede mejorar por medio de inyección intravenosa de colorantes absorbentes, como fluoresceína para láser de longitud de onda corta o verde de indocianina para láser de longitud de onda larga.

► Fotodisrupción

Los láser de fotodisrupción liberan un impulso gigante de energía con duración de impulso de unos cuantos nanosegundos. Cuando este impulso es enfocado a un sitio de 15 a 25 μm , de modo que el impulso de rayos casi instantáneo exceda un nivel crítico de densidad de energía, ocurre la “disrupción óptica”, durante la cual la temperatura aumenta en forma extrema (aproximadamente 10 000 K) que los

electrones son separados de los átomos, dando como resultado un estado físico que se denomina “plasma”. Este plasma se expande con presiones momentáneas extremas que oscilan los 10 kilobares (150 000 psi), produciendo un efecto de corte sobre los tejidos oculares. Debido a que el tamaño del plasma inicial es demasiado pequeño, tiene poca energía total y produce poco efecto lejos del punto de enfoque.

Los fotodisruptores se usan para incisión del espesor capsular posterior (capsulotomía posterior) o como contracción capsular posterior después de cirugía de cataratas, iridotomía láser periférica y vitreolisis láser anterior. El principal láser de esta clase es el YAG, de neodimio de conmutación Q.

La duración del impulso de un láser de femtosegundo es aún más corta en el intervalo de 10^{-15} segundos. Producido por un láser YAG de neodimio en estado sólido, el Intra-Laser no es absorbido por tejidos transparentes ópticamente. Por consiguiente, es posible enfocarlo de modo que produzca cortes precisos en la córnea, sea como parte de cirugía corneana de refracción o como auxiliar en la disección corneana por penetración o queratoplastia laminar.

► Fotoevaporación

La fotoevaporación láser produce un haz térmico infrarrojo de longitud de onda larga que es absorbido por agua; por consiguiente, no llegará al interior del ojo. Estos tipos de láser se usan para evaporar lesiones superficiales externas, como tumores de párpado, incisiones sin sangre en la piel o en la esclerótica, fotoincisión por contacto y fotocoagulación en el ojo, que son liberadas a través de sondas especiales, quemaduras cutáneas superficiales controladas que pueden tensar la piel del párpado para mejoramiento cosmético, así como corrección de hipermetropía debida a alteración de la superficie corneana.

Cuadro 23-1. Absorción de energía mediante diferentes tejidos a partir de varios tipos de rayos láser

Láser	Longitud de onda (nm)	RPE	Sangre	Luteína ¹
Verde	514	++++	++	+
YAG de frecuencia duplicada	532	++++	++	+/-
Amarillo	570	+++	++	-
Rojo	647	++	-	-
Diodo	810	+	-	-

RPE, epitelio pigmentoso retiniano.

¹Luteína es un pigmento macular amarillo.

Esta clase de láser incluye los láser de dióxido de carbono, erbio y holmio.

► Fotodescomposición

Los láser de fotodescomposición producen rayos ultravioleta de longitud de onda muy corta que interactúan con los enlaces químicos de materiales biológicos, rompen los enlaces y convierten polímeros biológicos en moléculas pequeñas que se difunden hacia afuera. Esta clase de láser se denomina colectivamente “láseres excimeros” (“dímeros excitados”) porque la cavidad contiene dos gases, como argón y flúor, que reaccionan en moléculas inestables, que luego emiten el rayo láser. Se usan en la corrección de errores de difracción al recontornear con precisión la córnea (queratectomía fotorrefractiva) (PRK), queratomileusis *in situ* por láser (LASIK), queratomileusis epitelial por láser (LASEK) y LASIK epitelial (Epi-LASIK), remoción de opacidades corneanas superficiales resultantes de lesiones o distrofias, así como tratamiento de erosiones corneanas recurrentes (queratectomía fototerapéutica [PTK]).

► Láser de femtosegundos

El láser de femtosegundos constituye un láser infrarrojo enfocable (1 053 nm) con impulsos de femtosegundos (10^{-15} segundos). Mediante control del patrón de energía e irradiación, el tejido puede ser incidado con inflamación o daño al tejido colateral mínimos, que incluyen daño térmico muy limitado al tejido adyacente. La córnea es transparente a la longitud de onda del rayo láser de modo que el tejido pueda ser extirpado precisamente en la sustancia corneana. El láser de femtosegundos se ha usado para modelar las aletas estromales por medio de LASIK (IntraLASIK) y está siendo estudiado para otros procedimientos corneanos, que incluyen injerto de córnea.

APLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LÁSERES

RETINOPATÍA DIABÉTICA

En retinopatía diabética proliferativa, podría deteriorarse la visión por edema macular y exudados que resultan de la disrupción de las barreras hematorretinianas interiores en el nivel del endotelio capilar retiniano. Muchos pacientes con diabetes melitus de larga duración desarrollarán gradualmente obliteración difusa de la microcirculación retiniana, en especial de los capilares, lo cual propiciará que se presente isquemia retiniana generalizada. Este estado isquémico conduce a neovascularización de la retina e iris, al menos parcialmente mediada por factores vasoproliferativos diseminables que se liberan desde la retina isquémica en los fluidos oculares. La neovascularización retiniana que no recibe tratamiento conduce a hemorragias vítreas y a desprendimiento de retina por tracción. La neovascularización del iris que conduce a glaucoma neovascular es rara, a

menos que el paciente haya tenido cirugía vítreoretiniana. (Las características clínicas de la retinopatía diabética son discutidas más a fondo en el capítulo 10.)

El edema macular diabético puede ser tratado mediante fotocoagulación láser con patrón de retícula o focal, que actúa, principalmente, debido a aumento de la función del epitelio pigmentoso retiniano, y no por cierre directo de microaneurismas como se sugirió previamente. Se aplican quemaduras de 50 a 100 μm de diámetro, además de que se evita la zona avascular foveal, la cual es de, aproximadamente, 500 μm de diámetro. Las áreas de derrame a ser tratadas pueden ser identificadas por medio de examen clínico (zonas de engrosamiento retiniano), mediante angiografía fluorescencia (áreas de derrame de fluoresceína difuso o discreto y áreas de no perfusión capilar asociadas con engrosamiento retiniano), o actualmente, de manera usual, con el uso de la tomografía de coherencia óptica (OCT). La intensidad (ajuste de la potencia del láser) de la quemadura depende del tipo de láser que se utilice. Al usar un láser de longitud de onda más corta (verde o amarilla) se requirió un ligero cambio en el color. Con el uso de un láser de longitud de onda más larga (diodo), la quemadura será casi invisible. Los láser de argón verde y de microimpulsos de diodo son igualmente efectivos para la reducción del edema, pero las cicatrices debidas a láser son ocho veces más visibles después del láser de argón verde; en este contexto, existe tendencia a mejorar los resultados visuales con láser de microimpulsos de diodo, con lo cual, teóricamente, surgen probabilidades reducidas de expansión progresiva del área de lesión del láser.

El tratamiento más efectivo para neovascularización del iris y retiniana es la PRP, que consiste en tratar la retina completa, excepto por el área en las arcadas vasculares temporales, con quemaduras de 200 a 500 μm de diámetro separadas por 0.5 a 1 diámetro de quemadura (figura 23-1). La PRP requiere un total de, al menos, 2 000 y algunas veces 6 000 o más quemaduras, que son usualmente liberadas durante dos o más sesiones espaciadas entre una a dos semanas. Algunas veces se requiere anestesia retrobulbar, peribulbar o sub-Tenon, en particular si las áreas de la retina necesitan ser tratadas otra vez a causa de neovascularización recurrente o recalcitrante. El tratamiento es gradual para reducir la incidencia de uveítis, edema macular, desprendimiento exudativo de retina, o ensanchamiento de la cámara anterior con cierre angular secundario. Si existe edema macular significativo, entonces resultará común que se efectúe fotocoagulación macular focal antes o junto con la PRP para evitar el aumento en el edema. La inyección de esteroides (triamcinolona) en forma intravítrea o en el suelo orbital previene el edema macular de rebote después de la PRP. Actualmente está restringida a pacientes que requieren la PRP y láser macular al mismo tiempo. La PRP adecuada es muy efectiva para producir regresión de neovascularización. El mecanismo de acción exacto no se ha establecido, pero se piensa que la reducción en el grado de isquemia retiniana y la producción de sustancias vasoesti-

muladoras son importantes. Se ha demostrado la reducción de la sangre ocular, lo cual sugiere reducción de la demanda de oxígeno en la retina después de la PRP. El tipo de láser usado no incide la eficiencia de PRP, pero características particulares son importantes en el tratamiento; por ejemplo, en el uso más fácil del láser infrarrojo de diodo ante presencia de hemorragia vítrea y la liberación rápida de láser del Pascal.

La PRP no causa regresión de la fibrosis asociada con neovascularización retiniana, la cual es responsable de desprendimiento de retina debida a tracción. Además, la PRP puede ser impedida por hemorragia vítrea. Por consiguiente, la PRP deberá ser realizada tan pronto como se han desarrollado características de alto riesgo. Estas últimas incluyen cualquier vaso nuevo sobre el disco con hemorragia vítrea o prerretiniana, nuevos vasos significativos sobre el disco, así como nuevos vasos significativos en cualquier parte con hemorragia vítrea o prerretiniana.

Las terapias láser y otras son tan efectivas en la prevención de invidencia en pacientes con diabetes que la detección sistemática de diabéticos asintomáticos mediante retinopatía es muy meritoria.

OCCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA CENTRAL

La oclusión de la vena retiniana central produce la apariencia clásica del fundus de inflamación de disco, dilatación venosa marcada y hemorragias retinianas casi confluentes (véase capítulo 10). Aunque estos cambios pueden progresar a neovascularización retiniana, hemorragia vítrea o fibrosis, una complicación más común consiste en el desarrollo de *rubeosis iridis* con glaucoma neovascular. Para el caso de que se presente isquemia retiniana severa en angiografía fluoresceínica, existe 60% de probabilidades de dicha complicación. En glaucoma neovascular, ciertas sustancias producidas por una retina isquémica difusa estimulan la formación de una membrana fibrovascular que crece a través de la superficie del iris y cubre la malla trabecular; esto último resulta en glaucoma que se caracteriza por muy alta presión, dolor y marcada resistencia a terapia médica y quirúrgica, de modo que puede requerirse la enucleación del ojo doloroso y ciego; en este orden de ideas, la PRP, como se describió anteriormente para tratamiento de retinopatía diabética proliferativa —de preferencia con el láser rojo de kriptón o infrarrojo de diodo para evitar fibrosis prerretiniana causada por absorción térmica en las hemorragias— puede reducir de manera importante la incidencia de glaucoma neovascular en oclusión de la vena retiniana central isquémica. Se aplica con efectividad cuando se presenta neovascularización del iris, pero antes de que se desarrolle glaucoma neovascular. No obstante, en la práctica clínica puede ser difícil de lograr esta evolución. Cuando se presenta glaucoma neovascular, la fotocoagulación panretiniana adecuada, posiblemente precedida por inyección intravítrea de un agente anti-VEGF (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular), usualmente causará la regresión de la neovasculariza-

ción del segmento anterior, además de que permitirá el control del glaucoma ya sea médicamente o mediante cirugía de filtración. Infortunadamente, el glaucoma neovascular declarado a menudo es asociado con edema corneano, miosis o hifema, de modo que no puede efectuarse la PRP y sólo puede usarse ciclofotocoagulación o enucleación. Como consecuencia de lo anterior es aconsejable la PRP profiláctica en todos los casos de oclusión de la vena retiniana central isquémica. Un defecto pupilar aferente relativo, visión 20/200, y retinitis albuminúrica múltiple son bastante sugerentes de isquemia severa, lo cual resulta suficiente para asegurar la PRP profiláctica. La electrorretinografía y la angiografía fluoresceínica proporcionan evidencia adicional cuando ello es necesario.

El tratamiento con láser no es efectivo para edema macular debido a oclusión de la vena retiniana central.

OCCLUSIÓN DE LA RAMA VENOSA RETINIANA

Estas condiciones varían desde áreas localizadas de congestión venosa y hemorragia a implicación hemirretiniana desde oclusión de la división inferior o superior de la vena central retiniana (véase capítulo 10). Las complicaciones principales son edema macular crónico (con o sin exudados) y neovascularización retiniana seguida por hemorragia vítrea. Cuando el riesgo de glaucoma neovascular es en extremo bajo, no hay evidencia que justifique PRO profiláctico; no obstante, para el caso de que no se desarrolle neovascularización retiniana, el tratamiento láser deberá efectuarse de inmediato, preferiblemente antes de que ocurra hemorragia vítrea.

La fotocoagulación con láser de argón verde con patrón de retícula y focal, por obliteración de áreas de derrame retiniano demostrado mediante angiografía fluoresceínica, es usado para tratar edema macular cuando la visión es de 20/40 o empeora y hayan transcurrido tres meses después de la oclusión venosa.

DESGARRES RETINIANOS

Cuando ocurre un desgarre retiniano periférico —usualmente debido a desprendimiento vítreo posterior que causa tracción vítrea— el paciente a menudo observa la apariencia súbita de flotadores puntiformes. El desgarre puede conducir a desprendimiento de retina, pero si se detecta antes de la acumulación de fluido subretiniano, podría ser retirada de las paredes mediante la aplicación de un doble anillo de quemaduras láser a su alrededor con el propósito de que se cree una adhesión de la retina adyacente desprendida al epitelio pigmentoso. Con lentes de contacto modernos, como el Superquad 160, esto último puede lograrse, en la mayoría de los casos, con un sistema de liberación láser de lámpara de ranura. Para el pequeño remanente deberá considerarse láser indirecto. Luego que ha ocurrido el desprendimiento de retina se requiere cirugía; por consiguiente, se indica el examen retiniano inmediato a través de una pupila

dilatada en cualquier ojo con principio súbito de flotadores, en particular flotadores no puntiformes que sugieren eritrocitos.

DEGENERACIÓN MACULAR Y ENFERMEDADES MACULARES

La membrana de Bruch forma una capa protectora entre el epitelio pigmentoso retiniano y la membrana coriocapilaris, esta última constituye la capa capilar de la coroides. Si se deteriora o se daña la membrana de Bruch, la neovascularización coroidal puede crecer hasta la rotura abajo del epitelio pigmentoso, causando primero desprendimiento epitelial del pigmento exudativo con distorsión y edema de la retina sobrepuesta, y después hemorragia y fibrosis con destrucción de la función retiniana en esa área. Es especialmente probable que la mácula desarrolle rompimiento de la membrana de Bruch y neovascularización coroidal, aunque estos cambios pudieran ocurrir en cualquier parte en el fundus. La causa más frecuente consiste en degeneración macular relacionada con el envejecimiento, la cual se presenta inicialmente como depósitos amarillentos asintomáticos (gránulos) en la mácula. Conforme avanzan los años se observa atrofia y aglomeración del pigmento epitelial; finalmente se presenta el rompimiento de la membrana de Bruch, conduciendo a neovascularización coroidal, fibrosis y pérdida de la visión central. Esta condición es la causa principal de ceguera legal en el mundo desarrollado. El rompimiento de la membrana de Bruch y la neovascularización coroidal pueden ocurrir en sitios de antiguas coriorretinitis como resultado de histoplasmosis de la niñez, toxoplasmosis y otros trastornos inflamatorios. Éstos pudieran desarrollarse como consecuencia de rupturas coroidales traumáticas —incluso en niños— y ocurrir en un hospedero de enfermedades hereditarias que involucran la retina.

La terapia anti-VEGF, por medio de inyecciones intravitreales repetidas, constituye el tratamiento preferido para neovascularización coroidal asociada con degeneración macular que se relaciona con el envejecimiento (AMD neovascular), en particular la enfermedad subfoveal (ver el capítulo 10). Para el caso de que la neovascularización coroidal se localice lejos del área foveal central (extrafoveal), puede ser destruida mediante cuidadosa fotocoagulación láser con el fin de que se conserve la visión central. El pigmento macular amarillo (xantofila o luteína) absorbe fuertemente los rayos azules, y de manera débil los rayos verdes, pero no absorbe rayos amarillos, naranjas o rojos (cuadro 23-1). La hemoglobina absorbe fuertemente rayos azules, verdes, amarillos y naranjas, pero muy débilmente absorbe los rayos rojos. La melanina absorbe todas las longitudes de onda visibles; por consiguiente, es posible la absorción selectiva de energía láser. Si el retículo neovascular tiene pigmento de melanina en él o está sangrando, entonces los rayos láser de kriptón rojos permiten una penetración profunda a la membrana coriocapilaris sin absorción de hemoglobina o de luteína. Pero si el retículo no tuviera mucha melanina y no se presen-

te sangrado láser de argón verde o de colores amarillo o naranja, entonces serán absorbidos por la hemoglobina para coagular el retículo pero los rayos dispersos no serán absorbidos por luteína. El área entera de neovascularización coroidal debe ser tratada en exceso (figura 23-2).

La terapia fotodinámica (PDT), en la cual una inyección intravenosa de un colorante fotosensible (verteporfin), que se localiza en la neovascularización coroidal, es seguida por tratamiento con un láser optimizado mediante activación del colorante para causar trombosis de los vasos sanguíneos anormales, fue con anterioridad el tratamiento preferido para neovascularización coroidal clásica predominantemente subfoveal asociada con AMD. Con el desarrollo de la terapia anti-VEGF, la importancia de la PDT se ha reducido en demasía en el tratamiento de neovascularización coroidal, pero persiste siendo útil bajo ciertas circunstancias para otras condiciones.

GLAUCOMA

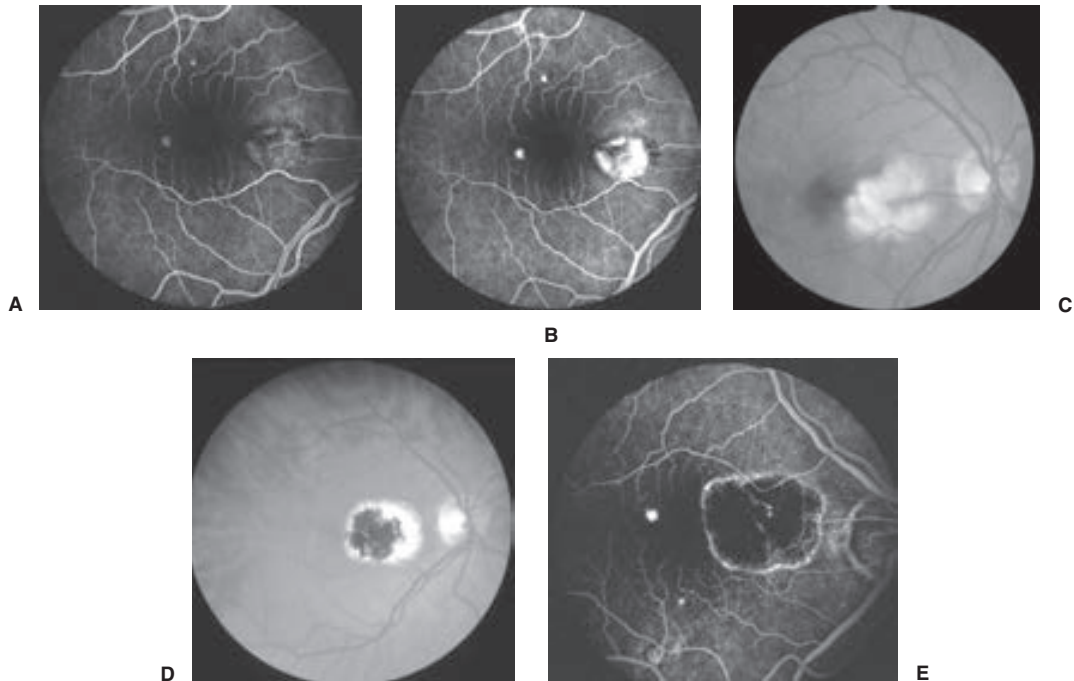
El tratamiento de glaucoma de ángulo abierto, glaucoma de ángulo cerrado y glaucoma resistente a cirugía se ha alterado en forma radical debido a la disponibilidad de técnicas de rayos láser efectivas.

► Glaucoma de ángulo cerrado

En glaucoma de ángulo cerrado primario, el flujo de humor acuoso a través de la pupila es bloqueado debido a contacto del cristalino con la superficie posterior del iris. La presión resultante en la cámara posterior fuerza al iris periférico hacia adelante en contacto con la malla trabecular, que bloquea la excreción e incrementa la presión intraocular.

Aunque el ataque de glaucoma agudo dramático clásico es el prototipo de glaucoma de ángulo cerrado, en la actualidad los ataques agudos son muy raros. El glaucoma de ángulo cerrado subagudo o progresivo es mucho más común, especialmente en ojos de pigmentación oscura, aunque también puede ocurrir con una profundidad de cámara anterior normal. El ángulo cerrado podría determinarse solamente al examinar el ángulo de la cámara anterior mediante gonioscopia (véanse capítulos 2 y 11). Como resultado de que el ángulo cerrado representa el tipo más común de glaucoma en poblaciones asiáticas, resulta, quizá, el tipo más común de glaucoma que se conoce en el mundo. La iridectomía quirúrgica era el tratamiento estándar para glaucoma de ángulo cerrado durante décadas, pero porta los riesgos de hemorragia, infección, accidentes anestésicos y aun oftalmía simpática.

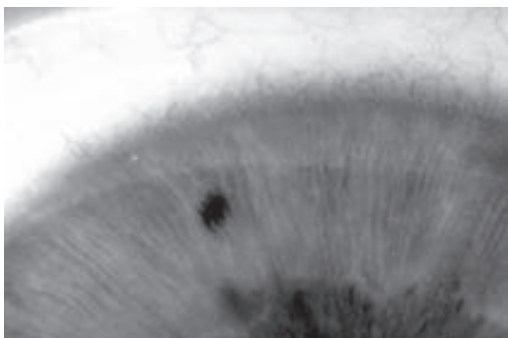
La iridotomía láser se hizo más efectiva por los lentes de contacto de Abraham (con un punto de enfoque de 66 dioptrías) y los lentes de esfinterotomía-iridotomía de Wise (con punto de enfoque de 103 dioptrías) que incrementa la densidad energética y mejora la visualización del iris. Con estas densidades de alta energía, la iridotomía láser (figura 23-3) es, a menudo, exitosa ya sea con el láser de argón o



▲ **Figura 23-2.** Neovascularización coroidal. Angiograma fluoresceínico de fundus en fase venosa temprana (A) y fase tardía (B). C: fotografía a color de fundus inmediatamente después de terapia láser. Fotografía a color de fundus (D) y angiograma fluoresceínico de fundus (E) seis meses después de terapia láser que muestra cicatriz retiniana.

con el YAG de neodimio de conmutación Q, que falla solamente cuando la córnea es tan nubosa que el láser no puede ser enfocado encima del iris, entonces podría requerirse terapia láser alternativa (véase más adelante, en este capítulo).

Con el láser de argón, el haz es enfocado a través del lente de iridotomía sobre las fibras del iris periférico, las cuales son cortadas en línea paralela al limbo mediante múltiples disparos a exposiciones de 0.01 a 0.2 segundo y



▲ **Figura 23-3.** Iridotomía láser para glaucoma de ángulo cerrado.

niveles de alta energía. Con el láser YAG de neodimio, la iridotomía puede hacerse a través del lente de iridotomía por medio de un método de punto individual de alta potencia usando, aproximadamente, 5 a 10 mJ por disparo en una impulsión de un solo disparo. La iridotomía puede ser ampliada al cortar las fibras periféricas del iris en una línea paralela al limbo con aplicaciones múltiples de 1 a 2 mJ. Es preferible utilizar el láser de argón para iris gruesos, color marrón oscuro, los cuales tienden a sangrar con el láser YAG de neodimio, mientras que los iris de color azul claro no absorben bien la energía láser de argón y son perforados más fácilmente con el láser YAG de neodimio. Para el caso de que se encuentren disponibles ambos láser, un método muy eficiente para iris color marrón, gruesos, consiste en cortar el espesor estromal con el láser de argón y luego retirar las hebras y el pigmento con unas cuantas impulsiones de láser YAG de neodimio de baja potencia. A causa de su seguridad, la iridotomía láser deberá realizarse no solamente para glaucoma de ángulo cerrado declarado sino siempre que ocurra bloqueo pupilar progresivo, antes de que ocurra lesión irreversible como consecuencia de ángulo cerrado.

Cuando la córnea es demasiado turbia para permitir la iridotomía láser para glaucoma de ángulo cerrado, puede intentarse la iridoplastia periférica con láser de argón. Con el propósito de que se contraiga el estroma del iris cercano

al ángulo, se coloca un anillo de quemaduras de contracción —baja potencia (aproximadamente 200 mW), larga duración (0.5 segundo), y tamaño grande del sitio (500 μm)— sobre el iris periférico usando el lente de iridotomía estándar. Éste jala en forma mecánica el ángulo abierto, abatiendo así la presión intraocular, pues permite que se efectúe la iridotomía. Se ha mostrado que esta última es tan efectiva como la terapia médica, pero algunas veces causa incomodidad. Usualmente se emplea una combinación de ambos, rayos láser y terapias médicas.

► Glaucoma de ángulo abierto

Es el tipo más común de glaucoma en países occidentales, se caracteriza por reducción gradual indolora de la función de la malla trabecular con excreción decreciente, presión intraocular creciente, corte progresivo del nervio óptico y pérdida insidiosa del campo visual, que conduce a ceguera.

La terapia médica tópica constituye el procedimiento inicial estándar. Si la terapia médica es inadecuada o inaceptable para el paciente, entonces se indica la trabeculoplastia de rayos láser YAG de neodimio de frecuencia duplicada o de argón (figura 23-4). Ésta consiste en espaciar 100 o más quemaduras de láser no perforantes 360° alrededor de la malla trabecular con el fin de contraer el colágeno en los tejidos del anillo trabecular, reduciendo la circunferencia, y, por consiguiente, el diámetro del anillo trabecular, apartando así las capas trabeculares con reapertura de los

espacios intertrabeculares y del canal de Schlemm. También se presenta crecimiento de nuevas células trabeculares. La trabeculoplastia incrementa la excreción y no tiene influencia sobre la secreción de humor acuoso.

El valor de la trabeculoplastia consiste en reducir o evitar terapia médica, así como posponer o evitar los riesgos de cirugía de drenado. Lo anterior resulta más efectivo en pacientes con pseudoexfoliación y glaucoma pigmentario. En la mayoría de otros pacientes, el efecto consiste en vida relativamente corta (uno o dos años), pero puede ser preferible a la trabeculectomía en pacientes negros con glaucoma avanzado. Los principales efectos secundarios son elevación en la presión durante una a cuatro horas en más o menos una tercera parte de los ojos, lo anterior es usualmente prevenible por medio de pretratamiento con gotas de apraclonidina, y una elevación en la presión durante una a tres semanas en, aproximadamente, 2% de los ojos tratados. El tratamiento inicial con 50 quemaduras láser en 180° de la malla trabecular, a lo cual le sigue tratamiento en los otros 180° en una fecha posterior si fuere necesario, reduce la severidad de esta elevación de presión. El control de la pérdida de presión subsecuente puede ser muy súbito después de trabeculoplastia; por consiguiente, requiere seguimiento más frecuente que en pacientes estabilizados en terapia médica.

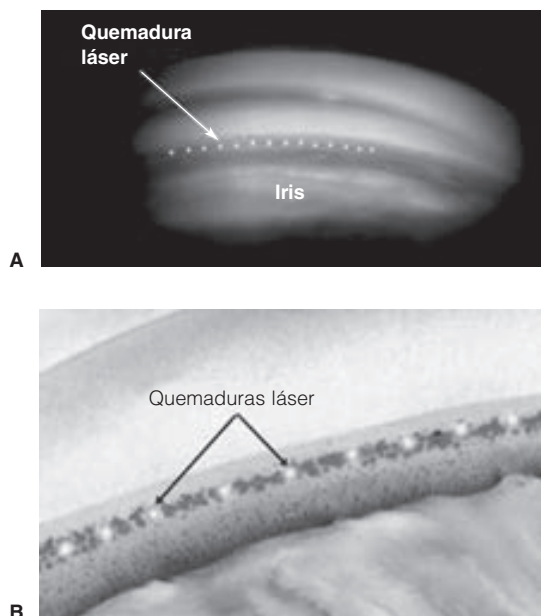
La trabeculoplastia láser selectiva (SLT) libera muy alta energía de duración extremadamente corta, con daño mínimo a la malla trabecular en estudios histopatológicos. Es tan efectiva como la trabeculoplastia convencional, pero es más fácil de efectuar cuando el punto láser resulta más grande y solamente necesita ser dirigido a la malla trabecular entera, además de que puede repetirse.

► Ciclofotocoagulación

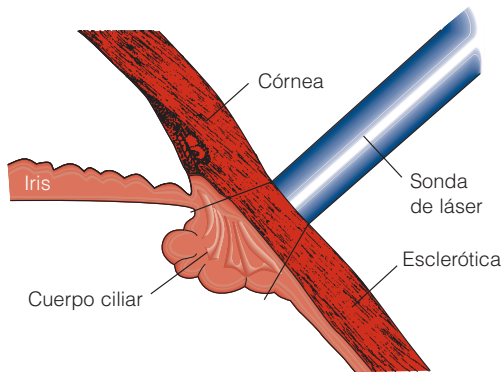
El glaucoma resistente a los procedimientos operativos usuales, a menudo puede ser controlado mediante destrucción directa de los procesos ciliares. Esto último se hizo primero por medio de diatermia y luego con el uso de criocirugía. La ciclofotocoagulación a través de la esclerótica y conjuntiva intactas la inició Beckman, quien usó un láser de rubí de alta energía, pero normalmente es efectuada mediante liberación por contacto a través de una sonda de fibra óptica con láser YAG de neodimio en modo térmico o láser de diodo (figura 23-5). Usualmente se obtiene buen control, pero podrían requerirse múltiples tratamientos. Los efectos secundarios, como dolor, inflamación y reducción de la visión, son significativamente menos severos que con criocirugía. La endociclofotocoagulación se efectúa con el uso de una sonda de fibra óptica pasada a través del anillo ciliar durante la vitrectomía.

► Lisis de sutura láser

La trabeculectomía persiste, constituye un método popular de cirugía de drenado de glaucoma (véase capítulo 11). Con el



▲ **Figura 23-4.** Quemaduras de trabeculoplastia con láser de argón en la malla trabecular. **A:** visualizadas por gonioscopia. **B:** diagrama.



▲ **Figura 23-5.** Ciclofotocoagulación láser. El rayo láser pasa a través de la conjuntiva y esclerótica, es absorbido por el pigmento en el cuerpo ciliar, produciendo coagulación térmica del epitelio secretor.

fin de incrementar el grado de drenado y quizá lograr mayor reducción en el largo plazo en la presión intraocular —similar a la obtenida con los procedimientos de drenado de espesor total más antiguos— la lisis con rayos láser de las suturas de la aleta esclerótica de espesor parcial, podría efectuarse durante el posoperatorio anterior. Las suturas de nailon 10-0, negras, se cortan para enfocar los impulsos láser cortos sobre ellas a través de la conjuntiva transparente, auxiliada por compresión de los tejidos sobrepuestos con los lentes de sutura de Hoskins. Puede usarse el láser de argón, pero si se presenta hemorragia se prefiere el láser de kriptón rojo o infrarrojo de diodo, con el propósito de que se evite la perforación de la aleta debida a absorción de hemoglobina de longitudes de onda de láser de color verde azulado de argón.

CAPSULOTOMÍA ANTERIOR Y POSTERIOR DESPUÉS DE CIRUGÍA DE CATARATAS

La cirugía de cataratas moderna usa facoemulsificación seguida por implantación de lentes intraoculares de cámara posterior (véase capítulo 8). Si la cápsula posterior que soporta el lente intraocular se opaca después, la visión podría restaurarse enfocando impulsos láser YAG de neodimio de conmutación Q, justamente posterior a la cápsula, para producir una capsulotomía central (evitando así cirugía intraocular adicional) es necesario el enfoque cuidadoso a través de lentes de contacto condensadores con el fin de que se evite daño al lente intraocular. Existe un pequeño incremento en el riesgo de agujeros retinianos, así como desprendimiento de retina después de capsulotomía, especialmente en muy miopes. En la actualidad la opacidad de la cápsula no es prevenible, aunque modernos implantes intraoculares tienen una velocidad de excreción muy baja.

La fibrosis capsular anterior conduce a contracción y oclusión del eje visual. En este contexto, las incisiones ra-

diales con el YAG de neodimio de conmutación Q pueden obviar cirugía intraocular.

▶ Vitreolisis anterior

La eliminación completa de humor vítreo, desde la cámara anterior, durante el tratamiento de pérdida de humor vítreo secundaria en traumatismo o cirugía, puede resultar en distorsión pupilar, uveítis crónica y edema macular quístico. La banda de humor vítreo podría ser cortada con el láser YAG de neodimio de conmutación Q, usando un lente de contacto corneano de condensación. La piloparcina tópica contrae la pupila, de manera que tensa las hebras vítreas para permitir el corte más fácil. Se usarán disparos múltiples a niveles de irregularidad óptica mínimos para minimizar el traumatismo a la córnea e iris. Aunque los ojos con edema macular quístico crónico han mejorado después del corte de las bandas vítreo-corneanas, las bandas deberán cortarse en cuanto se les identifique y antes del desarrollo de estas complicaciones.

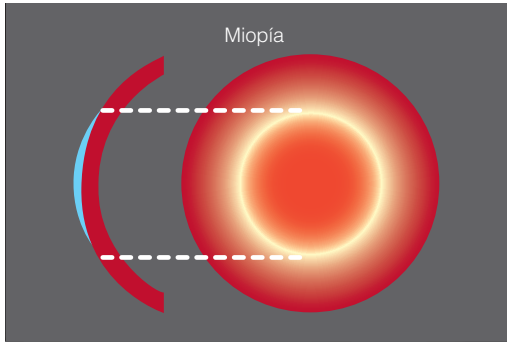
EVAPORACIÓN DE TUMORES PALPEBRALES

El láser de dióxido de carbono se ha usado para remover, sin derramamiento de sangre, tumores de párpado, tanto malignos como benignos. No obstante, a causa de la cicatrización, carencia de un espécimen histológico e incapacidad para valorar márgenes, el tratamiento con láser para este propósito parece inferior a la cirugía, en la mayoría de los casos de tumores malignos.

CIRUGÍA DE REFRACCIÓN CORNEAL

Los rayos láser excimer, en particular el láser de fluoruro de argón de 193 nm de longitud de onda, pueden evaporar tejido muy limpiamente, con casi ningún daño, a células adyacentes en o debajo del corte. Por medio del uso de múltiples impulsos y con el cambio progresivo del tamaño del sitio para evaporar sucesivamente capas delgadas de la córnea, recontorneo controlado computarizado de la córnea (queratectomía fotorrefractiva [PRK]), puede corregir errores de refracción astigmáticos y miópicos (figura 23-6). Errores hipermetróticos y altamente miópicos (sobre 6 dioptrías) no responden bien. Aunque la queratotomía radial reemplazada rápidamente, en la cual se hacen incisiones radiales en la córnea con una hojilla de cortar y es menos predecible, también se asocia con complicaciones —por ejemplo, desgarro profundo, perforación ocular, infección intraocular y desplazamiento hipermetrótico posterior—, PRK remueve la membrana de Bowman a la cual se adhiere el epitelio corneano, la cual puede, algunas veces, producir neblina corneana.

El LASIK, en el cual se corta una aleta laminar articulada de córnea con un queratomo mecánico, o con el láser de femtosegundos (IntraLASIK), se efectúa la ablación láser necesaria del lecho corneal, y la aleta reemplazada (figura



▲ **Figura 23-6.** Queratectomía fotorrefractiva con láser de excimer. El láser fotodescompone limpiamente el tejido corneano en un patrón controlado para reconfigurar la curvatura corneana. (Foto cortesía de T. Clapham, VISX Inc.)

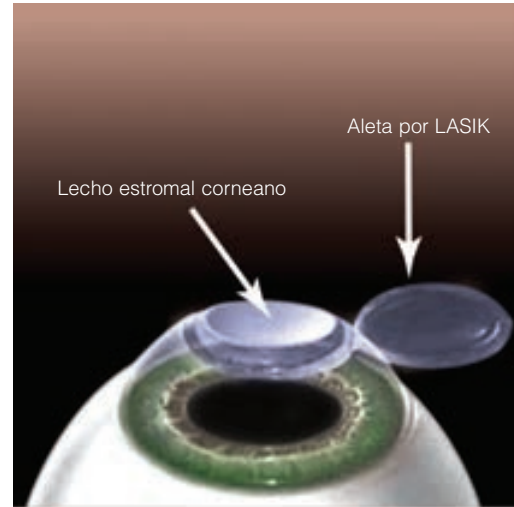
23-7) conserva la membrana de Bowman, también proporciona recuperación visual más rápida y menos incomodidad pero con mayor riesgo de complicaciones en el largo plazo, en especial en córneas finas. Los LASEK y LASDIK epitelial (epi-LASIK), en los cuales la aleta se limita al epitelio, combinan los beneficios de ambos, PRK y LASIK.

Los rayos láser excimer modernos tienen un tamaño de sitio más pequeño, un sistema de rastreo ocular, así como ablación acostumbrada de onda frontal. Éstos mejoran la precisión del tratamiento y reducen el incremento de aberraciones periféricas inducidas por la aleta corneal. Se cree que la ablación acostumbrada de onda frontal causa menos problemas de visión nocturna posoperatoria.

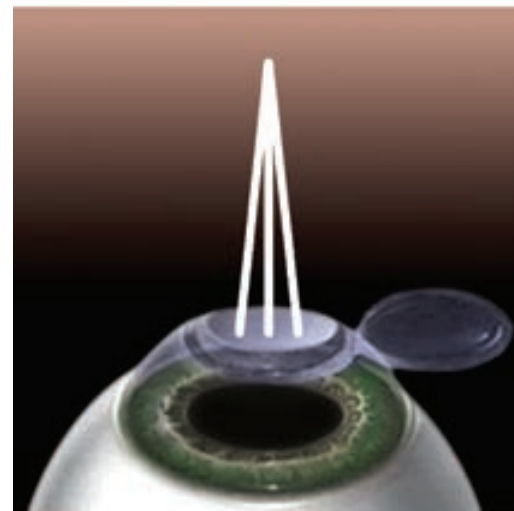
Los láser excimer también se usan como forma de terapia (queratectomía fototerapéutica, PTK) para remover opacidades corneales superficiales, como las asociadas con queratopatía de banda, de igual manera para tratar enfermedades corneales superficiales, como erosiones corneales recurrentes.

CIRUGÍA PALPEBRAL CON LÁSER PARA COSMÉTICA

La piel del párpado contraída que se expone a repetidos impulsos de 1 ms de láser de dióxido de carbono —obtenido mediante impulsos rápidos del tubo láser o por medio de exploración rápida centrada por cómputo de un haz de rayos láser pequeño continuo— evapora la epidermis e induce la contracción del colágeno en la dermis. Cuando el epitelio se regenera, la piel se encuentra tensa y se remueven pequeñas contracciones y patas de gallo. La técnica es más precisa que métodos antiguos, como la dermoabrasión o exfoliación química, pero algunas veces aún puede complicarse por cicatrización queloide, hiperpigmentación e infección con el virus del herpes. La experiencia del cirujano es muy importante para obtener buenos resultados. En este contexto puede usarse de la misma manera el láser YAG de erbio.



A



B

▲ **Figura 23-7.** LASIK. Diagramas de aleta corneana (A) y sitios de aplicación láser múltiples (B).

El láser verde es útil para remover xantelasma. Es muy efectivo pero puede causar despigmentación, deberá evitarse en piel de pigmentación oscura.

FORMACIÓN DE IMÁGENES PARA DIAGNÓSTICO CON LÁSER (VÉASE TAMBIÉN CAPÍTULO 2)

La formación de imágenes con focales es un método de video que usa un sitio de láser minúsculo de exploración rápida, cuyos rayos reflejados son convertidos en imágenes a través de un agujero acicular encima de un detector, con

ello suprime todas las reflexiones excepto las del plano focal. Mediante exploración en múltiples niveles y combinando luego las imágenes por medio de procesamiento computarizado, pueden producirse imágenes tridimensionales reproducibles y precisas de estructuras oculares. El uso principal de estos instrumentos consiste en valorar y seguir cambios inducidos por glaucoma en la cabeza del nervio óptico, pero otros usos incluyen formación de imágenes macular, del cristalino y corneanas. La interferometría láser se usa para medir el flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar y vasos sanguíneos retinianos. La tomografía de coherencia óptica (OCT) puede producir secciones ópticas de muy alta resolución de la córnea, segmento anterior y retina para permitir la valoración de enfermedades como glaucoma de ángulo cerrado y edema macular.

BIBLIOGRAFÍA

- Blasi MA, Tiberti AC, Scupola A *et al.*: Photodynamic therapy with verteporfin for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma: five-year outcomes. *Ophthalmology* 2010 Apr 22. [Epub ahead of print] [PMID: 20417564]
- Blumenkranz MS: Optimal current and future treatments for diabetic macular edema. *Eye* 2010;24:428. [PMID: 20075969]
- Chan WM, Lim TH, Pece A, Silva R, Yoshimura N: Verteporfin PDT for non-standard indications – a review of current literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:613. [PMID: 20162298]
- Lee JW, Lee JH, Lee KW: Prognostic factors for the success of laser iridotomy for acute primary angle-closure glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2009;23:286. [PMID: 20046690]
- Lin SC: Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2008;17:238. [PMID: 18414112]
- Li H, Sun T, Wang M, Shao J: Safety and effectiveness of thin-flap LASIK using a femtosecond laser and microkeratome in the correction of high myopia in Chinese patients. *J Refract Surg* 2010;26:99. [PMID: 20163074]

- Muqit MM, Marcellino GR, Henson DB *et al.*: Single-session versus multiple-session pattern scanning laser panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: The Manchester Pascal Study. *Arch Ophthalmol* 2010;128:525. [PMID: 20457972]
- O'Keefe M, Kirwan C: Laser epithelial keratomileusis in 2010 – a review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38:183. [PMID: 20398107]
- Ramos JL, Li Y, Huang D: Clinical and research applications of anterior segment optical coherence tomography – a review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;37:81. [PMID: 19016809]
- Rapuano CJ: Phototherapeutic keratectomy: who are the best candidates and how do you treat them? *Curr Opinion Ophthalmol* 2010 May 12. [Epub ahead of print] [PMID: 20467315]
- Ritch R, Tham CC, Lam DS: Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52:279. [PMID: 17472803]
- Russo V, Barone A, Cosma A, Stella A, Delle Noci N: Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with uncontrolled open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19:429. [PMID: 19396790]
- Schmack I, Auffarth GU, Epstein D, Holzer MP: Refractive surgery trends and practice style changes in Germany over a 3-year period. *J Refract Surg* 2010;26:202. [PMID: 20229953]
- Scanlon PH: Why do patients still require surgery for the late complications of proliferative diabetic retinopathy? *Eye* 2010;24:435. [PMID: 20057509]
- Soong HK, Malta JB: Femtosecond lasers in ophthalmology. *Am J Ophthalmol* 2009;147:189. [PMID: 18930447]
- Tan AM, Chockalingam M, Aquino MC *et al.*: Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38:266. [PMID: 20447122]
- Tanna M, Schallhorn SC, Hettinger KA: Femtosecond laser versus mechanical microkeratome: a retrospective comparison of visual outcomes at 3 months. *J Refract Surg* 2009;25:S668. [PMID: 19705541]
- Wang D, Pekmezci M, Basham RP *et al.*: Comparison of different modes in optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy in anterior chamber angle assessment. *J Glaucoma* 2009; 18:472. [PMID:19680056]

24

Visión reducida

Gwen K. Sterns, MD; Eleanor E. Faye, MD, FACS

En cada subespecialidad de oftalmología, el paciente con visión deteriorada representa un desafío en el tratamiento. Ya sea que la visión reducida se encuentre en situación temporal o permanente, en realidad representa la consecuencia de un trastorno ocular y su tratamiento, como tal, es responsabilidad del oftalmólogo y optometrista. Si el resultado de la intervención quirúrgica y médica óptima es visión funcional disminuida, el paciente necesitará rehabilitación de la visión (véase capítulo 25). Ninguna persona con visión deficiente debería buscar por sus propios medios dónde cuidar su visión reducida; por el contrario, algún nivel de cuidado debe estar integrado en cada práctica oftálmica, ya sea en el sitio o con remisión a un centro de atención de la visión reducida.

Los pacientes con visión reducida típicamente tienen la conducta visual deteriorada, esto es, agudeza visual no corregible con anteojos convencionales o con lentes de contacto. Pueden tener visión con trastornos, campos contraídos o grandes escotomas. Pudiera haber queja funcional adicional: sensibilidad de la mirada, percepción anormal del color o contraste disminuido. Algunos pacientes padecen diplopía. Una queja frecuente consiste en confusión como consecuencia de la sobreposición pero con imágenes disímiles desde cada ojo.

El término “visión reducida” cubre un amplio intervalo. Una persona en las etapas tempranas de una enfermedad ocular pudiera tener visión casi normal. Otras quizá tengan pérdida moderada a severa. Todos los pacientes de visión reducida tienen algún grado de visión útil, aunque la pérdida puede ser de importancia. Este tipo de personas no se consideran “ciegos”, a menos que ya no tengan indicios visuales útiles. Los resultados varían con cada individuo.

En Estados Unidos, más de seis millones de personas presentan deterioros visuales, pero no están clasificados como legalmente ciegos.¹ Más de 75% de pacientes que bus-

can tratamiento tienen 65 años o más de edad. La degeneración macular relacionada con el envejecimiento representa un número creciente de casos. Otras causas comunes de baja visión son glaucoma, retinopatía diabética, cataratas, atrofia óptica, enfermedad corneana, daño cerebral que resulta de hemianopía, miopía degenerativa y retinitis pigmentosa.

Aproximadamente 9% de la población con visión reducida es pediátrica, aquella resulta de traumatismo o trastornos oculares congénitos. (Véase en el capítulo 20 la discusión sobre la prevalencia mundial y causas del deterioro visual.)

La intervención efectiva por visión reducida inicia en cuanto el paciente experimenta dificultad para efectuar la ocupación ordinaria. Un plan de tratamiento considera el nivel de función, objetivos realistas para la intervención, así como la variedad de dispositivos que pudieran ser auxiliares. Los pacientes deben encarar el hecho de que la visión deteriorada es usualmente progresiva. Mientras más pronto se adapten a dispositivos de visión reducida, más rápido se pueden adaptar a las nuevas técnicas de usar su visión. La valoración de visión reducida nunca debe ser demorada, a menos que la persona esté en una fase activa de tratamiento quirúrgico o médico.

Pueden mejorarse los resultados visuales por medio del uso de dispositivos ópticos y no ópticos. El término general para dispositivos correctivos es “auxiliares de visión reducida”. En este capítulo se enfatizarán las técnicas de valoración, descripción de dispositivos útiles, así como una discusión de algunos de los aspectos funcionales de enfermedades oculares comunes.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON VISIÓN REDUCIDA

El tratamiento integral incluye: 1) historia del principio de la condición ocular y el efecto de la pérdida de visión sobre

tulo 20). Se trata de una definición administrativa que no significa que el paciente sea incapaz de ver algo.

¹ Ceguera legal. Se define como agudeza visual mejor corregida de 20/200 o menos en el mejor ojo o un campo visual de 20° o menos; afecta a un millón de individuos tan sólo en Estados Unidos (véase capí-

Cuadro 24-1 Lista de actividades comunes que son afectadas de manera adversa debido a deterioro visual con sugerencias para auxiliares de visión reducida

Actividad	Auxiliares ópticos	Auxiliares no ópticos
Ir de compras	Amplificador manual	Iluminación, indicaciones de colores
Sujetar un bocadillo	Amplificador de anteojos	Indicaciones de colores, plan de almacenamiento consistente
Comer afuera	Amplificador manual	Linterna, lámpara portátil
Identificar dinero	Anteojos, amplificador montado en anteojos o manual	Cartera dispuesta en compartimientos, doblar los billetes de diferentes denominaciones de manera diferente
Leer impresos	Anteojos, montaje de anteojos, amplificador de domo, manual o de pie, televisión de circuito cerrado	Iluminación, letras de alto contraste, letras grandes, ranura de lectura
Escribir	Amplificador manual	Iluminación, pluma de punta gruesa, tinta negra
Marcar un teléfono	Telescopio Amplificador manual	Disco de letra grande, directorio de impresos a mano
Atravesar calles	Telescopio	Bastón, preguntar direcciones
Encontrar señales de taxis y autobuses	Telescopio	
Leer etiquetas de medicamentos	Amplificador manual	Códigos de colores, letra grande
Leer el disco selector de la estufa	Amplificador manual	Códigos de colores
Ajuste de un termostato	Amplificador manual	Modelo de letra ampliada
Usar una computadora	Añadir anteojos intermedios	Programa de letras grandes, color de alto contraste
Leer señales	Telescopio amplificador de anteojos o montado en anteojos	Acercarse
Ver un evento deportivo	Telescopio	Sentarse en filas del frente

la vida diaria; 2) examen para mejor agudeza visual, campos visuales, sensibilidad al contraste, percepción del color (y sensibilidad de la mirada si pertenece a los síntomas del paciente); 3) valoración de visión de cerca y experiencia de lectura; 4) selección y prescripción (o préstamo) de auxiliares que logren ocupaciones objetivo; 5) instrucción en el uso y aplicación correctos de dispositivos, y 6) dar seguimiento a nuevos patrones de refuerzo.

HISTORIA MÉDICA

Las características específicas del principio, tratamientos dados y medicamentos actuales deberán ser verificados. Las respuestas del paciente indican el entendimiento de su condición. Actitudes irracionales o irreales necesitan ser documentadas.

¿La persona entiende las limitaciones de qué puede lograrse con la rehabilitación de la visión? Es útil referirse a una lista de actividades diarias comunes que el paciente puede no ser capaz de efectuar con eficiencia (cuadro 24-1). A partir de esta lista es posible llegar a objetivos de tratamiento realistas para esa persona.

EXAMEN

El paciente no deberá tener dilatación pupilar antes de una valoración de visión reducida. El estado de refracción deberá ser confirmado para excluir un cambio significativo, en particular después de intervención quirúrgica como cirugía de glaucoma o de cataratas. Un paciente puede ser miope como consecuencia de una catarata nuclear, o quizá presente astigmatismo como consecuencia de deformación cor-



B



C

▲ **Figura 24-1.** **A:** modificación en fanal de la tarjeta ETDRS de Bailey. **B:** cubrimiento de las otras líneas para facilitar el reconocimiento de letras. **C:** con caja de luz integrada para estandarizar la iluminación.

neana después de cirugía de drenado en glaucoma. La prueba de agudeza más precisa es la tarjeta *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) (figura 24-1), la cual tiene 14 líneas de cinco letras de 0.1 unidades log de tamaño de diferencia con una escala Log MAR (logaritmo de ángulo de resolución mínimo), así como una conversión de Snellen o métrica conveniente. El encubrimiento de otras líneas puede facilitar el reconocimiento de las letras. Una caja de luz integrada estandariza la iluminación. Se usa una distancia de prueba de cuatro metros cuando la agudeza es de 20/20 a 20/200; se usa una distancia de dos metros para agudezas de menos de 20/200 pero 20/400 o mejor; y se usa la distancia de un metro para agudezas de menos de 20/400. La tarjeta ETDRS hace obsoleta la expresión imprecisa “recuento digital”. Como alternativa puede usarse una tarjeta de Snellen ya sea a la distancia de prueba con-

vencional de seis metros (20 pies) o menos (véase capítulo 2). La carta del proyector no se recomienda para visión subnormal de prueba debido al bajo contraste e insuficiente selección de letras en agudezas bajas.

El ojo dominante y el ojo preferido, respectivamente, deberán indicarse.

La retícula de Amsler constituye la prueba tradicional para valorar el campo central. Aunque es relativamente insensible puede usarse para aventajar debido a la visión re-

ducida, en particular para identificar el ojo dominante. A la distancia de prueba de 33 cm, el paciente deberá mirar primero a la tarjeta en forma *binocular*. (¿Puede usted ver el punto?) Observe por cada ojo o gire la cabeza. Si el punto es visto, ello significa que el paciente está usando una mácula viable o se halla en un área de visión excéntrica. Un giro de ojo o inclinación de cabeza puede confirmar esto último. Pregunte al paciente para notificar distorsión o áreas en blanco vistas en forma binocular. Después verifique la retícula de manera *monocular* y de nuevo pregunte al paciente que conteste si ve el punto de fijación central y cualquier distorsión o escotoma. Si se presenta la retícula de esta manera, el paciente entiende que se espera que la prueba pueda proporcionar datos útiles. Por ejemplo, si un escotoma grande en el ojo dominante sobrepasa el mejor ojo no dominante, significa que el paciente quizá requerirá oclusión del ojo dominante. En este contexto, si el ojo dominante es el mejor ojo, entonces sobrepasará al ojo malo no dominante y el paciente se puede beneficiar de corrección binocular.

Las pruebas de contraste expresan el nivel funcional de sensibilidad retiniana de manera más exacta que cualquier otra prueba, incluyendo agudeza. De las pruebas disponibles para sensibilidad de contraste, la prueba de Mars, recientemente desarrollada, que usa letras dispuestas en tres tarjetas de 14 × 19 en ocho filas de seis letras cada una, ha sido valorada de manera favorable (figura 24-2).² El contraste de cada letra disminuye por un factor de contraste de 0.04 unidades log, lo cual la hace la más sensible de las pruebas clínicas de contraste. El resultado de la prueba identifica el nivel de pérdida de contraste: pérdida profunda, pérdida severa, pérdida moderada y sensibilidad de contraste de adulto normal. Es un método rápido y preciso para medir una función visual importante. La sensibilidad de contraste es un predictor de la respuesta de la retina a amplificación. Independientemente de la agudeza, si el contraste es subumbral o en la categoría de pérdida severa, el paciente menos responderá a amplificación óptica.

Se hacen pruebas de identificación de color simples si las quejas del paciente incluyen dificultad al señalar los colores.

VISIÓN CERCANA

Puede evaluarse la visión de cerca con una combinación de pruebas de letras individuales, como con una versión reducida de la tarjeta ETDRS y texto escalonado, frases cortas con vocabulario simple que sea útil y no amenazante (figura 24-3). Las letras individuales y palabras cortas se presentan primero para establecer agudeza de cerca. Después se presenta el texto escalonado con la idea de establecer experiencia de lectura con los dispositivos ópticos seleccionados.

² Para información sobre la prueba de sensibilidad de contraste de Mars, consúltese la página web www.marsprceptrix.com



▲ **Figura 24-2.** Tarjeta de prueba de sensibilidad al contraste de letras de Mars.

SELECCIÓN DE DISPOSITIVOS E INSTRUCCIONES AL PACIENTE

El intervalo dióptrico es seleccionado a partir del resultado de pruebas de agudeza, modificado por los resultados de la retícula de Amsler y pruebas de sensibilidad al contraste. Una regla general para la potencia inicial consiste en calcular el recíproco de la agudeza visual —por ejemplo, la agudeza de 20/160 sugiere un lente inicial de 8 dioptrías (160/20)—. Se considera que la agudeza visual no constituye una medida de función particularmente sensible. La presencia de escotomas en el campo de lectura y la sensibilidad al contraste de la retina paramacular tienen mayor influencia sobre la habilidad para leer letras amplificadas a través de un lente óptico.

Después de que se ha convenido el intervalo dióptrico, las tres categorías principales de dispositivos se presentan en secuencia en la potencia seleccionada. Se presentan lentes en un montaje de anteojos y se evalúan, después mediante amplificadores manuales y luego con amplificadores de trípode. En este orden de ideas, telescopios y televisión o dispositivos diseñados para computadoras se prescriben en



▲ **Figura 24-3.** Tarjetas de prueba de visión de cerca, que incluye las tarjetas de texto continuo en fanal para niños y adultos.

forma creciente, ya que la población se vuelve más sofisticada en el uso de tecnología avanzada

INSTRUCCIONES

Parte del tratamiento efectivo de cada paciente con visión reducida consiste en la instrucción experta al usar un dispositivo. Deberán considerarse las actividades de la vida diaria, las cuales pueden ser complementadas con lentes de visión reducida, pero también se puede requerir la remisión a una agencia para atención del deterioro visual.

El paciente usa varios dispositivos bajo la supervisión de un instructor hasta que se logra la adaptación. Durante el tiempo de instrucción se revisan las mecánicas de las ayudas, preguntas y respuestas y se reexaminan los objetivos. Se permite al paciente ampliar el tiempo para aprender técnicas correctas en una o más sesiones, y quizá un lente más delgado para experimentar en el hogar o en el trabajo. Los pacientes de edad avanzada necesitan usualmente más tiempo de adaptación y de refuerzo que las personas con deterioros congénitos o individuos más jóvenes.

Los médicos practicantes y el personal del área de la salud se benefician con programas de entrenamiento para aprender cómo tratar en la oficina a un paciente de visión reducida. Se revisan en numerosas publicaciones los ajustes básicos para incorporar la visión reducida en una práctica.

La instrucción es la clave del éxito en la rehabilitación de la visión. Más de 90% de pacientes han tenido éxito con la instrucción, mientras que 50% de la proporción de éxito (no mejor que la probabilidad) resulta de prescribir una ayuda sin entrenamiento.

SEGUIMIENTO

En dos o tres semanas se revisa el progreso del paciente, se hacen ajustes y se finaliza la prescripción. Para el caso de que surjan problemas menores en los primeros días después de la cita, éstos se resuelven mediante el teléfono.

AUXILIARES DE VISIÓN REDUCIDA

Existen cinco tipos de auxiliares de visión reducida: 1) lentes convexos auxiliares como anteojos (que incluyen bifocales), amplificadores montados en anteojos, de domo, manuales y montados en tripié (figura 24-4); 2) telescopios, ya sea montados en anteojos o manuales (figura 24-5); 3) dispositivos no ópticos (auxiliares adaptadores) como letras grandes, unidades de lectura, dispositivos marcadores, guías de lectura, escritura y indicaciones, organizadores de píldoras, indicadores de nivel de líquidos y numerales grandes y relojes parlantes, relojes, cronómetros, calculadoras y balanzas (figura 24-6); 4) tintes y filtros, que incluyen lentes antirreflejantes (figura 24-7), e iluminación, y 5) dispositivos electrónicos como televisiones de circuito cerrado (CCTV) de escritorio o portátiles, máquinas de lectura (figura 24-8), exploradores de imágenes, así como amplificadores y programas de cómputo para reconocimiento y síntesis de voz (figura 24-9).

LENES CONVEXOS AUXILIARES (FIGURA 24-4)

Lentes convexos auxiliares, como anteojos, amplificadores montados en anteojos, de domo, manuales y de pie se pres-



▲ **Figura 24-4.** Lentes convexas auxiliares. **A:** anteojos amplificadores. **B:** distancia de lectura cerrada con anteojos amplificadores, ambas manos están libres para retener el material de lectura, pero quizá se halla obstruida la luz. **C:** amplificador montado en anteojos. **D y E:** amplificadores en domo. **F:** amplificadores manuales de varias fuerzas.

criben para más de 90% de pacientes. Los montajes variados tienen ventajas y desventajas inherentes.

La principal ventaja de los anteojos y amplificadores montados en anteojos consiste en que ambas manos permanecen libres para retener el material de lectura. Se requiere que este último sea retenido a la distancia focal del lente;

por ejemplo, 10 cm para un lente de 10 dioptrías. Para un lente más fuerte, más corta será la distancia de lectura, con tendencia a aumentar para obstruir los rayos (figura 24-4B). Podrían requerirse lámparas con brazos flexibles para rayos uniformes. Los pacientes con función binocular pueden usar anteojos en el intervalo de 4 a 14 dioptrías con base



G



J



H



I



K

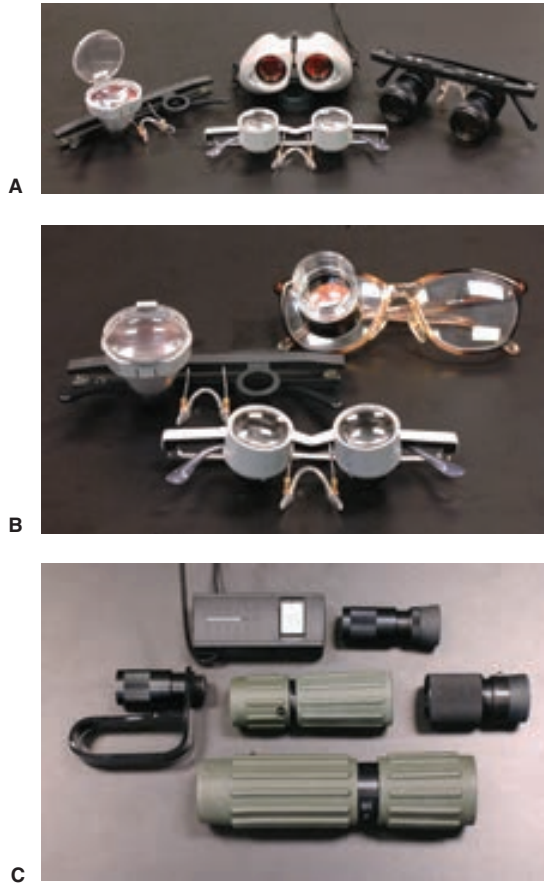
▲ **Figura 24-4. (Continuación.)** **G:** amplificador manual con uso para tareas de cocina. **H:** amplificadores manuales adecuados para llevar en un bolsillo o bolso de mano. **I:** amplificadores manuales iluminados, de varias fuerzas. **J:** amplificador de pie de foco fijo, que permite escribir sobre el material de lectura. **K:** mujer con degeneración macular que usa un amplificador de pie. El temblor de su mano evita que use un amplificador manual.

prismática para ayudar a la convergencia. Para casos de más de 14 dioptrías deberá usarse una esfera monocular para el mejor ojo.

Se colocan amplificadores de domo directamente sobre el material de lectura, pues permiten que ambas manos estén libres, siempre proporcionan una imagen enfocada y

magnifican la iluminación, pero la cantidad de amplificación es limitada y puede haber problemas con la distorsión y reflexión de rayos.

Los amplificadores manuales son convenientes para ir de compras, leer carátulas y etiquetas, identificar dinero, etc. A menudo son usados por gente de edad avanzada con-



▲ **Figura 24-5.** Telescopios. **A:** montado en anteojos, incluye el tipo galileano enfocable (derecha). **B:** montado en anteojos para tareas de cerca. **C:** monocular manual.

juntamente con sus lentes de lectura para aumentar las letras. La ventaja del lente manual consiste en que permite un mayor espacio de trabajo entre el ojo y el lente. La retención del lente, no obstante, puede ser una desventaja para una mano temblorosa o para articulaciones rígidas. Los amplificadores manuales están disponibles de 4 a 68 dioptrías.

Los amplificadores de pie son lentes convexas montados sobre una base rígida cuya altura se relaciona con la potencia del lente; por ejemplo, un lente de 10 dioptrías se halla justo 10 cm abajo de la página, siendo posible la escritura sobre el material que es leído con dispositivos de amplificación más baja. Como consecuencia de que el montaje del lente puede bloquear la luz, un lente con una luz de energía de batería pudiera ser la mejor selección. El desarrollo más reciente en este dispositivo es el uso de una fuente de luz LED, la cual permite mejor iluminación y más larga vida de la batería. Los pacientes con patología cornea-



▲ **Figura 24-6.** Dispositivos no ópticos. **A:** guía de lectura y escritura, dispositivos marcadores, organizador de píldoras e indicador de nivel de líquido. **B:** numerales grandes y relojes parlantes, relojes y cronómetros. **C:** agenda de letras grandes, cartas de bingo, cartas de juego y termostato.

na y de cristalino no son capaces de tolerar el deslumbramiento de un dispositivo iluminado.

TELESCOPIOS (FIGURA 24-5)

Los telescopios son los únicos dispositivos que pueden ser enfocados desde lo infinito hasta una visión más cercana. Para visión reducida, el dispositivo más simple es el monocular manual para visión cercana, en particular de signos. Para pacientes con interés de pasatiempo o vocacional, son prácticos los telescopios de tipo galileano o kepleriano (sistemas de prismas internos) en una estructura de anteojos. Un desarrollo reciente consiste en un telescopio con autoenfoco monocular. El límite de potencia práctico para unidades manuales es de 2X a 8X. Los telescopios de anteojos son



▲ **Figura 24-7.** Lentes absorbentes para reducir reflejos y mejorar contraste.

difíciles de usar después de 6X. Todos los telescopios comparten la ventaja de un diámetro de campo pequeño y profundidad de campo somera.

DISPOSITIVOS NO ÓPTICOS (AUXILIARES ADAPTATIVOS) (FIGURA 24-6)

Existen muchos artículos prácticos que complementan o reemplazan a los auxiliares visuales, se denominan “dispositivos no ópticos”, aunque “auxiliares adaptativos” es quizá un término mejor. En la vida diaria, la dificultad para leer no es la única experiencia frustrante para la persona de visión reducida. Cocinar, ajustar el termostato y digitalizar en la estufa, mediciones, leer una escala, ponerse el maquillaje, seleccionar la iluminación correcta, identificar los billetes bancarios y jugar cartas son solamente unos cuantos aspectos que la gente con buena capacidad de vista ejecuta sin problemas. Muchos dispositivos están disponibles para auxiliar a las personas con dificultad a efectuar estas ocupaciones. Esta área se halla en expansión con rapidez y es importante mantenerse actualizado con los auxiliares y recursos disponibles.

TINTES, RECUBRIMIENTOS E ILUMINACIÓN

Muchos pacientes con visión reducida se quejan del escaso contraste y reflejo, que en particular impiden el desplazamiento en su entorno. Un procedimiento básico consiste en considerar el efecto que los rayos solares tienen sobre el medio nuboso al causar reflejo y recordar que el contraste es afectado también por el momento del día, intemperie, y texturas y colores en el medio circundante. Por regla general, se prescriben lentes claros o medio grises con el propósito de reducir la intensidad luminosa. Para mejorar el contraste y reducir el efecto de rayos luminosos de onda corta se sugieren lentes amarillos o ámbar (figura 24-7).

Compañías como Corning, NoIR y Chadwick, diseñan y fabrican lentes específicos para pacientes con visión reducida. Las opciones incluyen lentes fotocromáticos (tinte variable) y filtros no cambiables. Deberá considerarse un recubrimiento antirreflejante adicional para pacientes que son sensibles al reflejo. En virtud de que cada paciente responde de manera diferente a los varios tintes disponibles, así como al grado de transmisión de la luz que proporciona el lente, es aconsejable el uso de lentes de ensayo.

La iluminación ambiental y ocupacional adecuada es esencial para personas que dependen principalmente de la mácula para visión, mejorar el contraste, reducir el reflejo y simular la iluminación natural. La luz que es demasiado brillante puede causar fatiga, deslumbramiento y fotofobia, lo cual puede ser aliviado con la introducción de filtros ámbar y amarillo que bloquean la luz azul visible y ultravioleta inferior a 527 nm. Los pacientes con cataratas tempranas, cambios maculares y distrofias corneanas pueden tener dificultad para leer con iluminación normal. Asimismo, pacientes de edad avanzada también observan dificultades con ocupaciones de cerca después de cambiar a fuentes luminosas de ahorro de energía conocidas como luz fluorescente compacta (CFL). Antes de cambiar el bulbo incandescente por una CFL es importante seleccionar uno designado como “luz baja o cálida”. Los bulbos de espectro total pueden mejorar la iluminación, eliminan el resplandor y mejoran la eficiencia. Se prefiere la luz que no se difunde y es apuntada directamente sobre la impresión u ocupación.

AMPLIFICADORES DE VIDEOS PORTÁTILES Y ELECTRÓNICOS Y SISTEMAS DE LECTURA (FIGURAS 24-8 Y 24-9)

Un lector de televisión de circuito cerrado (CCTV) consta de un monitor de alta resolución con cámara incorporada con un teleobjetivo, además, si fuere necesario, de un sistema de iluminación, y en los modelos de escritorio una plataforma de lectura X-Y. La amplificación desde 1.5X a 45X es posible con una rendija de tamaño ajustable, y el fondo puede conservarse desde blanco hasta gris oscuro. El dispositivo anima a una postura de lectura natural y es una selección para escolares para ayudarlos a ver su trabajo de clase, así como la vista de gráficas, diagramas o fotografías.

En este contexto, los amplificadores de video portátiles permiten a la persona con deterioro visual leer etiquetas de medicamentos, correo, etiquetas de precios y menús o ver videos. Los dispositivos tienen iluminación incorporada y mejoran el contraste, pantalla a color y amplificación variable. Muchos son suficientemente pequeños para adaptarse al bolsillo o bolso de mano. Algunos tienen una cámara de distancia incorporada para permitir la vista de signos, tablero de llegadas y salidas a aeropuertos, así como lecturas en el salón de clases. Dispositivos de lectura portátiles electrónicos consideran descarga de material impreso como libros



A



B

▲ **Figura 24-8.** A y B: sistemas de lectura CCTV portátiles.

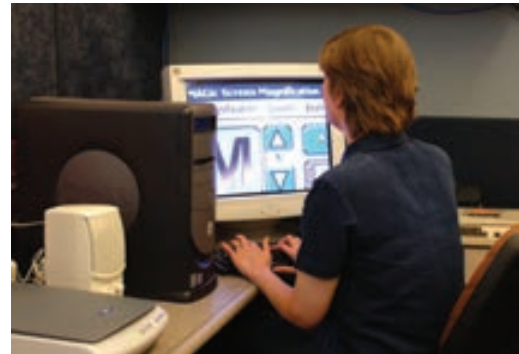
y revistas con texto para opciones de diálogo. Algunos teléfonos celulares pueden efectuar algo de esta ocupación.

El rápido desarrollo de dispositivos para la población general ha beneficiado a pacientes con deterioro al incrementar la selección y el costo de reducción; ello le permite conservar su independencia más fácilmente.

EL EFECTO DEL TRASTORNO OCULAR

Los planes de tratamiento deberán considerar el efecto del trastorno ocular tanto en agudeza visual como en campo visual. El tipo y la fuerza del auxiliar visual son influidos por el tipo y el grado del déficit.

Las enfermedades que dan como resultado la visión reducida se clasifican en tres categorías (figura 24-10): 1) visión borrosa o brumosa a través del campo visual, característica de medio nublado; 2) escotomas centrales, característicos de



▲ **Figura 24-9.** Sistema de cómputo con programa de ampliación de pantalla y explorador de imagen.

trastornos maculares y enfermedad nerviosa, y 3) escotomas periféricos, como la constricción generalizada típica de retinitis pigmentosa y otros trastornos retinianos periféricos, así como glaucoma avanzado o hemianopía homónima debida a trastornos del sistema nervioso central, como apoplejía.

VISIÓN BORROSA, NUBLADA (FIGURA 24-10B)

La turbidez o nublosidad generalizada de la visión constituye la regla común en cualquier anomalía del medio óptico. Podrían ocurrir también el deslumbramiento y la fotofobia. Cualquier enfermedad corneana, cataratas, opacidad capsular u opacidad vítrea interfieren con la refracción de los rayos luminosos que entran al ojo. Dicha refracción aleatoria causa agudeza visual reducida, reflejo y contraste débiles. La miosis pupilar adicional restringe la cantidad de luz que alcanza la retina. Los pacientes tienen dificultad para ver escaleras y peldaños, así como otros objetos de bajo contraste. La agudeza varía con la luz ambiental.

Parámetros útiles de función visual incluyen agudeza visual, reflejo y sensibilidad al contraste. Un medidor de agudeza potencial (PAM) usado conjuntamente con una prueba de reflejo ayuda a diferenciar la patología retiniana como consecuencia del medio.

► Tratamiento

La refracción siempre deberá hacerse de manera cuidadosa, incluyendo agujeros aciculares múltiples, ranuras estenopecas y queratometría. La modificación de la iluminación y la atención a los detalles de iluminación del medio ambiente y ocupacional son más importantes. Algunos recubrimientos antirreflejantes de lentes y lentes gris neutro reducen la intensidad de la luz, y del reflejo. Los lentes amarillos y ámbar mejoran el contraste. Deberán usarse filtros ultravioleta en particular para pacientes seudofáquicos. Las letras grandes negras proporcionan el contraste más importante que necesita el paciente.



▲ **Figura 24-10.** **A:** imagen normal. **B:** imagen borrosa. **C:** escotoma central. **D:** escotoma periférico de trastornos retinianos periféricos o glaucoma avanzado. **E:** hemianopia homónima derecha debida a apoplejia del hemisferio cerebral izquierdo.

La amplificación puede ser efectiva o no dependiendo del nivel de sensibilidad al contraste del paciente. Una imagen amplificada en sí tiene bajo contraste. El reflejo de un amplificador de pie iluminado puede reducir la agudeza de lectura. Las letras grandes negras podrían ser una mejor selección que un amplificador —o en caso de reflejo superficial desde papel, una ranura de lectura de plástico negro mate para reducir el reflejo y delinear el texto—. También están indicados los lentes de contacto, queratoplastia, cirugía refractiva corneana con rayos láser, capsulotomía posterior y cirugía de cataratas.

Para el caso de que la catarata interfiriera con la función óptima, una combinación de las pruebas de sensibilidad al contraste y de reflejo pueden indicar el mejor momento para cirugía. El lente intraocular debe contener un agente bloqueador de rayos ultravioleta. El cirujano puede desear sobrecorregir el disco, así como la potencia del implante por unas cuantas dioptrías. La miopía resultante pro-

porcionará visión a distancia intermedia, clara, la cual es más importante para una persona con deterioro visual en comparación con la que tiene la visión clara a distancia.

ESCOTOMAS CENTRALES (FIGURA 24-10C)

La función retiniana (macular) central, que utiliza predominantemente fotorreceptores cónicos, es esencial para la visión detallada, color y de luz de día (fotópica). Las dos causas más comunes de enfermedad macular son degeneración macular relacionada con el envejecimiento, atrófica (seca) y neovascular (exudante, húmeda), ambas son prevalentes en forma creciente, en la actualidad, en los adultos mayores. Otras causas son agujeros maculares, degeneración macular miópica y trastornos maculares congénitos. La enfermedad del nervio óptico también afecta la visión central.

En las etapas tempranas de degeneración macular relacionada con el envejecimiento atrófico, los pacientes notifi-

can más a menudo visión central distorsionada o borrosa. La visión periférica no resulta afectada, a menos que haya catarata. La pérdida de la visión central interfiere con la lectura y detalles de la percepción, que incluyen características faciales. Los escotomas densos no están presentes en degeneración macular atrófica y tampoco en enfermedad exudativa, a menos que haya fibrosis retiniana seguida de hemorragia corooidal o subretiniana. La sensibilidad al contraste disminuye cuando la enfermedad se extiende más allá de la fovea. La degeneración macular generalmente no impide el desplazamiento seguro porque la visión periférica conservada es efectiva para propósitos de orientación. La eficiencia de inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), como bevacizumab y ranibizumab, en degeneración macular exudativa relacionada con el envejecimiento ha incrementado el número de pacientes con degeneración macular que se benefician de la rehabilitación de la mala visión.

Las pruebas de la función visual incluyen agudeza visual, retícula de Amsler y sensibilidad al contraste. El contraste reducido indica la necesidad de amplificación mayor, más contraste y más iluminación que se predijeron como consecuencia de la agudeza visual.

► Tratamiento

Pacientes con enfermedad macular avanzada a menudo adoptan de manera espontánea una inclinación excéntrica de cabeza o desvían el ojo para mover imágenes debido a retina invidente hacia un área parafoveal viable, conocida como *locus* retiniano preferido (PRL), del cual podría presentarse más de uno en cada ojo. La habilidad para moverse en escotoma puede demostrarse a un paciente durante la prueba de retícula de Amsler. Algunos pacientes responden a prismas bilaterales en anteojos para relocalizar la imagen. Otros pacientes se benefician con entrenamiento para utilizar un PRL, o para usar otra área de retina parafoveal, un *locus* retiniano entrenado (TRL) que es más ventajoso. Dicho entrenamiento lo instrumentan terapeutas ocupacionales o terapeutas certificados en visión reducida; lo anterior puede facilitarse con el apoyo de un oftalmoscopio de exploración con rayos láser (SLO).

Los lentes amplificadores agrandan la imagen retiniana, además permiten el uso de fijación excéntrica por compensación para sensibilidad retiniana más baja en el área parafoveal. La potencia del lente está relacionada con la sensibilidad al contraste, así como con localización y densidad del escotoma. Los pacientes pueden usar diferentes tipos de dispositivos para varias tareas, amplificadores manuales para lectura, amplificador manual para ir de compras, CCTV para escribir y capturar datos. Muchas personas aprenden con éxito el uso de auxiliares de visión reducida, en particular después de las sesiones de instrucción o para uso de refuerzo correcto. Los adultos mayores requieren más tiempo y repeticiones. Todos los pacientes necesitan estar seguros de que la pérdida completa de la vista es sólo

una posibilidad remota que no deberá ser inferida mediante designación, como legalmente ciego, pues sólo se trata de un término administrativo.

ESCOTOMA PERIFÉRICO (FIGURA 24-10D Y E)

Los escotomas en el campo periférico son característicos de glaucoma en etapa final, retinitis pigmentosa y otros trastornos retinianos periféricos que incluyen retinopatía diabética proliferativa tratada con fotocoagulación panretiniana, así como trastornos del sistema nervioso central, como tumor, apoplejía o traumatismo. En este contexto, el campo periférico es esencial para orientarse uno mismo en el espacio, detectar movimiento y adquirir conciencia de los peligros potenciales en el medio ambiente. La visión de bastoncillos es más sensible en el crepúsculo y en la noche. Una persona con un campo contraído que es capaz de leer pequeñas letras todavía necesita un bastón o perro guía para desenvolverse bien.

► Tratamiento

Si el diámetro del campo central es de menos de 7°, la amplificación puede no ser ventajosa. Los telescopios y los anteojos amplificadores pueden agrandar la imagen más allá del campo útil. Además, amplificadores manuales y televisión de circuito cerrado o computadoras constituyen el equipo de selección porque el tamaño de la imagen puede ajustarse con el propósito de igualar el tamaño del campo.

Varias técnicas de entrenamiento se han avocado a expandir el campo visual residual en pacientes con hemianopia homónima, pero su valor aún no se ha establecido. Los beneficios que informa la terapia de restauración de visión (VRT), que involucra sesiones dos veces al día durante seis meses de respuestas a estímulos luminosos proyectados en un monitor de video, podría confundirse con movimientos oculares durante las pruebas de campo visual. El Entrenamiento de Sacudidas Oculares de Exploración (EST), que involucra la búsqueda de números en los hemisferios vidente y ciego, ha informado mejoramiento en los tiempos de respuesta a la búsqueda en el hemisferio ciego y de comportamiento en actividades sociales, pero en la actualidad se limita a estudios de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Congdon N *et al.*: Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:477. [PMID: 15078664]
- Crossland MD *et al.*: Preferred retinal locus development in patients with macular disease. *Ophthalmology* 2005;112:1579. [PMID: 16087239]
- Das A, Huxlin KR: New approaches to visual rehabilitation for cortical blindness: outcomes and putative mechanisms. *Neuroscientist* 2010 Jan 25. [Epub ahead of print] [PMID: 20103505]

Dougherty BE *et al.*: An evaluation of the Mars Letter Contrast Sensitivity Test. *Optom Vis Sci* 2005;82:970. [PMID: 16317373]

Faye EE (editor): *Clinical Low Vision*, 2nd ed. Little, Brown, 1984.

Faye EE: Low vision aids. In: *Clinical Ophthalmology, Vol 1: Refraction*. Duane TD (editor). Harper & Row, 1990.

Faye EE: Pathology and visual function. In: *Functional Assessment of Low Vision*. Rosenthal BP, Cole RG (editors). Mosby, 1996.

Faye EE, Stuen CS: *The Aging Eye and Low Vision: A Study Guide*. The Lighthouse, 1995.

Forooghian F *et al.*: Visual acuity outcomes after cataract surgery in patients with age-related macular degeneration: Age-Related Eye Disease Study Report No. 27. *Ophthalmology* 2009;116:2093. [PMID: 19700198]

Haymes SA *et al.*: The letter contrast sensitivity test: clinical evaluation of a new design. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:2739. [PMID: 16723494]

Jobke S, Kasten E, Sabel BA: Vision restoration through extrastriate stimulation in patients with visual field defects: a double-blind and randomized experimental study. *Neurorehabil Neural Repair* 2009;23:246. [PMID: 19240199]

Lighthouse Continuing Education. Annual catalog of courses, seminars and symposia. <http://www.lighthouse.org/about/education/programs.htm>, Fax: 212-821-9707; e-mail: education@lighthouse.org

Lighthouse Information and Resource Service: Information and pamphlets about eye conditions, visual impairment, and blindness. <http://www.lighthouse.org/services/rehab.htm>, Tel: 800829-0500.

Maberley DA *et al.*: The prevalence of low vision and blindness in Canada. *Eye* 2006;20:341. [PMID: 15905873]

Markowitz SN, Aleykina N: The relationship between scotoma displacement and preferred retinal loci in low-vision patients with age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol* 2010;45:58. [PMID: 20130712]

Roth T *et al.*: Comparing explorative saccade and flicker training in hemianopia: a randomized controlled study. *Neurology* 2009;72:324. [PMID: 19171828]

Shima N, Markowitz SN, Reyes SV: Concept of a functional retinal locus in age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol* 2010;45:62. [PMID: 20130713]

Smith HJ *et al.*: A randomized controlled trial to determine the effectiveness of prism spectacles for patients with age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1042. [PMID: 16087836]

Watson GR *et al.*: Effects of a preferred retinal locus placement on text navigation and development of advantageous trained retinal locus. *J Rehabil Res Dev* 2006;43:761. [PMID: 17310425]

Recursos de internet

www.afb.org/seniorsitehome.asp www.cdc.gov/visionhealth/ www.cdc.gov/visionhealth/pdf/improving_nations_vision_health.pdf www.independentliving.com/products.asp?dept=30&deptname=Portable-Systems www.lighthouse.org/ www.nei.nih.gov/nehep/programs/lowvision/index.asp www.nei.nih.gov/nehep/newsletter/index.asp <http://one.aaao.org/CE/EducationalContent/Smartsight.aspx> <http://www.spedex.com/napvi/> <http://www.preventblindness.org/vpus/>

Rehabilitación de la visión

August Colenbrander, MD

25

La pérdida de la visión reduce la habilidad para enfrentar las actividades de la vida diaria y afecta la calidad de vida. En países desarrollados, así como cada día más en países en vía de desarrollo, la mayoría de las pérdidas de visión irreversibles ocurren en adultos mayores; este problema de salud representa una parte siempre en aumento de la práctica oftálmica (véase capítulo 20). Infortunadamente, muchos pacientes y paramédicos consideran aún la pérdida de visión como resultado inevitable del envejecimiento y no buscan la ayuda que está disponible. Es función del oftalmólogo decirles que aun si **“nada puede hacerse”** acerca de muchas de las causas de pérdida de la vista, **“mucho puede hacerse”** acerca de sus consecuencias. Este capítulo trata la manera de aliviar las consecuencias de la pérdida de visión mediante una rehabilitación integral (véase también capítulo 24).

ETAPAS DEL PROCESO VISUAL

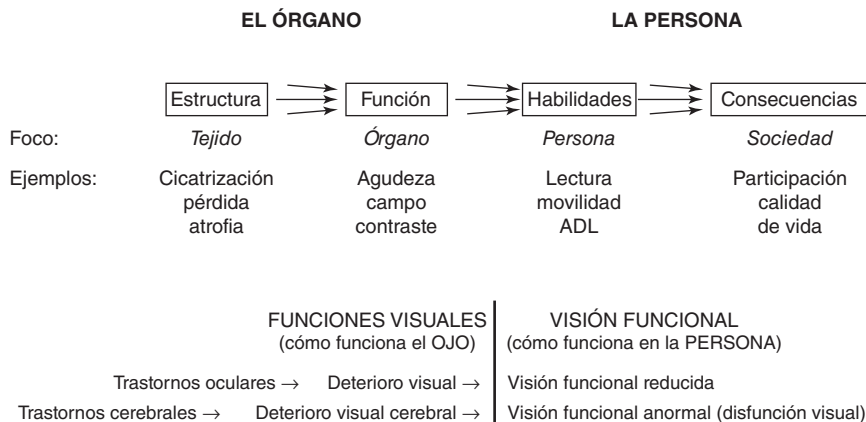
La visión representa un proceso complejo de múltiples etapas. La disfunción de las diferentes etapas causa diversos problemas y requiere diferentes soluciones.

La primera etapa es el *proceso óptico* que pone una imagen del mundo exterior sobre la retina. Esta etapa puede ser desestabilizada por errores de refracción u opacidades de los medios, como cataratas. Un buen instrumento para evaluar esta etapa consiste en examinar la agudeza visual (tarjeta de letras), la cual mide la amplificación requerida (MAR) en relación con la norma de referencia 20/20 (MAR, ángulo mínimo de resolución). Los dispositivos de amplificación (véase capítulo 24) son la selección natural para contrarrestar este tipo de pérdida de visión.

La segunda etapa constituye la *etapa receptora* que codifica la imagen óptica en impulsos neurales. Para el caso de que esta etapa sea defectuosa, la visión se desestabiliza de una manera diferente. Una papila ciega en la retina central (escotoma central) puede necesitar desplazar la fijación a un área retiniana menos central (se prefiere el *locus* retiniano, PRL), donde el mosaico receptor es menos denso.

Esto último causa agudeza visual reducida, que puede ser contrarrestada por la amplificación (véase capítulo 24). No obstante, la agudeza visual refiere solamente parte de la historia ya que la condición en el PRL no muestra nada acerca de la condición de la retina circundante. Puesto que la visión normal involucra movimientos oculares constantes, el objeto de atención puede moverse hacia adentro y hacia afuera del escotoma. Esta *interferencia del escotoma* no la cuantifica la agudeza visual, aunque puede ser obvia durante la prueba, tampoco encuentra remedio mediante dispositivos de amplificación. El paciente necesita *entrenamiento y práctica* para mejorar la estabilidad de la fijación. Este último lo proporcionan terapeutas ocupacionales, también especialistas en rehabilitación de la visión, pero sólo hasta que el oftalmólogo reconozca la necesidad de este entrenamiento y haga la sugerencia apropiada.

La tercera etapa consiste en la de *procesamiento neural*. Este proceso inicia en la retina interior y procede vía la corteza visual a los centros corticales superiores, donde con el tiempo da origen al comportamiento dirigido visualmente. Es indudable que esta etapa es la más compleja con el tiempo y da idea de que los problemas de la visión relacionados con el procesamiento de la información visual son crecientes, al igual que las de percepción como consecuencia de daño cerebral traumático (TBI) y de accidentes cerebrovasculares (CVA), así como en niños la importancia de la entidad de deterioro visual cerebral (cortical) (CVI). Se requiere que los oftalmólogos atiendan la información relevante y que los padres y los educadores tengan algún tipo de apoyo y adquieran conciencia respecto de técnicas de compensación. Algunos defectos cerebrales producen deterioro aparente de la agudeza visual y del campo visual. Pueden existir defectos más sutiles en presencia de la función visual normal sobre pruebas clínicas estándares. Un paciente con problemas ópticos o retinianos puede cohibirse por la falta de contraste, pero otro paciente con lesión cerebral es capaz de detectar el cambio en el contraste aunque resulta incapaz para decidir si es una línea o la base o el límite de



▲ Figura 25-1. Aspectos del funcionamiento visual.

una etapa. En este caso, el *mejoramiento de la visión* (mejor iluminación, contraste) no ayudará y puede ser más apropiada la *sustitución de la visión*, por ejemplo, con un bastón para determinar el paso tácticamente. La agudeza visual no es una buena medida de problemas de procesamiento, pero el *entrenamiento* representa la principal opción rehabilitadora. A los niveles cerebrales superiores el flujo de información ya no es exclusivamente visual, sino que está integrado con información de otras fuentes. Normalmente esta integración es continua y sin irregularidades. Sólo alcanza nuestra conciencia si la información de dos fuentes es inconsistente y causa síntomas como cinetosis.

La valoración completa del deterioro del procesamiento visual requiere de pruebas neuropsicológicas, pero puede ser útil la valoración preliminar que, en este contexto, realicen oftalmólogos o neurólogos, por ejemplo, con la prueba de detección de la visión cortical (CORVIST).

ASPECTOS DE PÉRDIDA DE LA VISIÓN

En virtud de que que la visión proporciona alrededor de la mitad de todas las entradas al cerebro, no sorprende que la pérdida de la visión ya sea mínima pero severa, puede afectar casi todos los aspectos de la vida; el fenómeno complejo de la visión no puede ser capturado desde un único punto de vista. Un marco conveniente para discutir los varios impactos de la pérdida de visión considera cuatro aspectos de funcionamiento visual: *estructura, función, habilidades y consecuencias* (figura 25-1).

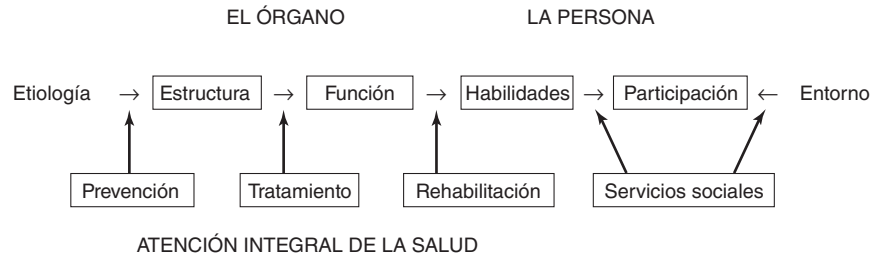
En este orden de ideas, los cambios estructurales, como cicatrización, degeneración y atrofia, que son obvios mediante examen macroscópico y microscópico de tejido, no indican necesariamente la función, que es evaluada por medio de pruebas clínicas; estas últimas incluyen agudeza visual, campo visual y sensibilidad de contraste. A su vez, esto no mide necesariamente la habilidad del paciente para

efectuar tareas específicas, como leer, intento de realizar alguna actividad, reconocimiento de caras o el emprendimiento de actividades de la vida diaria. Los terapeutas ocupacionales u otros profesionales en rehabilitación usan toda esta información para trabajar con pacientes y mostrarles cómo usar más efectivamente su visión residual. Además, es necesario valorar la participación en la sociedad y la calidad de vida del paciente.

La estructura y la función contribuyen a las funciones visuales, éstas reflejan la función del sistema visual como un órgano del cuerpo, mientras que la persona actúa en actividades relacionadas con la *visión* que muestran cómo el paciente funciona como persona. La oftalmología está bien versada en el análisis de lo anterior, pero el objetivo final de toda intervención oftalmológica consiste en mejorar la calidad de vida, un aspecto de esta última que con frecuencia recibe atención inadecuada. El cuidado oftálmico, que incluye libros de texto, tradicionalmente prioriza la función visual, mientras que para pacientes con visión funcional es más importante, pero el proceso es flexible y bidireccional, de modo que la intervención pueda ser efectiva en todas las etapas (figura 25-2).

En la práctica médica, el **tratamiento** a menudo es sobreenfatizado pero el cuidado integral de la salud deberá incluir **prevención, tratamiento y rehabilitación**, de manera que se involucre en la rehabilitación a los servicios sociales, en particular la participación en la sociedad. La naturaleza bidimensional del proceso requiere que cada aspecto sea revisado y valorado desde ambos aspectos, necesitando posiblemente diferentes procedimientos aun para el caso de que utilicen el mismo parámetro.

Por ejemplo, en la práctica oftálmica la agudeza visual se mide para valorar la función visual, con dicho propósito el mejor método es agudeza mejor corregida para cada ojo en forma separada. En rehabilitación, la agudeza visual se mide para estimar la visión funcional, con dicho objetivo la agude-



▲ **Figura 25-2.** Intervenciones sobre vínculos flexibles.

za con ambos ojos abiertos es mejor, ya que esto último refleja la situación normal del paciente. De manera similar, las habilidades visuales pueden ser valoradas en términos de la función visual, por medición de la agudeza visual, el campo visual y la visión del color, pero necesita ser realizada con respecto a las actividades del paciente individual, considerando sus dificultades y objetivos, así como sus expectativas y demandas sociales (figura 25-3). Los cirujanos en refracción están conscientes del tratamiento individualizado para las necesidades del paciente. También una actividad individual requiere evaluación compleja. La lectura exitosa depende de la capacidad para ver las letras, así como de la velocidad de lectura, de la paciencia y del beneplácito.

REHABILITACIÓN INTEGRAL DE LA VISIÓN

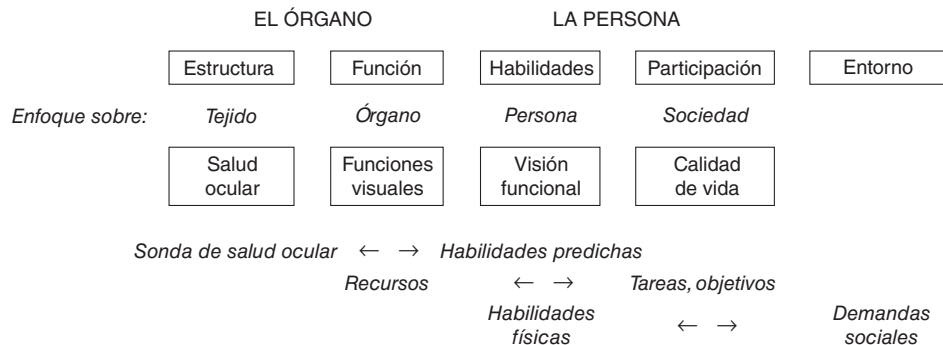
Con base en estos aspectos deberá aclararse que la rehabilitación integral de la visión se extiende más allá del suministro de auxiliares de la visión, aunque es todavía de vital importancia (véase capítulo 24). Cualquier forma de rehabilitación requiere equipo de trabajo que involucre diferentes profesionales para tratar con los varios componentes. Puesto que la pérdida de visión es el denominador común, los oftalmólogos deberán coordinar el equipo.

► Historia y definición de objetivos

Antes de considerar un plan de rehabilitación, los objetivos y necesidades del paciente son aclarados. Para el oftalmó-

go esto último puede involucrar solamente una cuestión general: “¿Cómo le molesta su visión?”, o “¿puede aún leer el periódico?”. Si la respuesta revela un problema, los médicos deberán hacer lo mismo que se hace para tratar problemas retinianos, de glaucoma u otros y decir al paciente: “Entiendo su problema y lo transmitiré a alguien que lo pueda ayudar.” Cuando es una posibilidad el deterioro en lo futuro, no es necesario esperar hasta que la pérdida de visión sea severa antes de que se recomiende la acción. Las adaptaciones previas a pérdida menor pueden facilitar posteriormente adaptaciones a pérdida importante. “La posibilidad de deterioro de la visión se hace del conocimiento mejor desde el principio, pero acompañado de la sugerencia acerca de la disponibilidad de recursos y expertos profesionales.” Infortunadamente, muchos médicos tienen poco entrenamiento para transmitir malas noticias, lo cual constituye una experiencia que debería ser aprendida y practicada en la escuela de medicina. Todos los oftalmólogos deberán dominar esta habilidad, que incluye informar al paciente acerca de las opciones, así como conocer las fuentes de referencia apropiadas.

La *American Academy of Ophthalmology* reconoce varios niveles de competencia en rehabilitación de la visión. Algunas prácticas de oftalmología pueden emplear profesionales que proporcionen servicios básicos a domicilio. En particular para casos más complejos, es apropiada la remisión a servicios especializados de rehabilitación de la visión.



▲ **Figura 25-3.** Cada aspecto se relaciona con aspectos adyacentes.

Para determinar el intervalo de servicios apropiados la *American Academy of Ophthalmology* recomienda la siguiente lista de verificación:

- **Lectura.** Para muchos pacientes ésta es su primera preocupación.
- **Actividades de la vida diaria (ADL).** Aunque la lectura puede ser la queja más sobresaliente, la mayoría de la gente dedica gran parte de su día a efectuar una variedad de otras actividades.
- **Seguridad.** ¿Está la gente en riesgo de caer? ¿Cómo atraviesan la calle?
- **Participación de la comunidad.** ¿Pueden aún participar en la iglesia o en eventos de la comunidad?
- **Bienestar físico, cognoscitivo y psicosocial.** En virtud de que muchos pacientes con pérdida de visión son adultos mayores, éste es un aspecto importante que no deberá ignorarse. Para el caso de que existan problemas, podrían afectar la recomendación que se hará.

No todas las áreas pueden presentar problemas, pero la lista de verificación es importante, de modo que las prioridades sean establecidas y se formulen objetivos específicos de rehabilitación, que reflejan las necesidades y deseos del paciente, no sólo las expectativas del médico.

▶ Examen

El examen oftálmico normal que incluye identificación de cualquier condición atendible por tratamiento específico necesita adaptarse, según se discutió en el capítulo 24.

La *observación* del comportamiento visual es importante en adolescentes, en quienes no es posible que se aplique la prueba regular. La información que proporcionan padres y maestros es a menudo tan informativa, como la observación directa en la oficina. Aun para adultos, la observación del comportamiento de las tareas de la vida diaria es

útil. Proporcionan una referencia contra la cual puede medirse el futuro progreso. Pueden también dar nueva percepción en la motivación y experiencia para resolver problemas del paciente.

Los *questionarios* valoran la dificultad subjetiva de tareas, incluyendo aquellas que no pueden valorarse en la oficina. Una desventaja consiste en que las respuestas son subjetivas, con algunos pacientes que exageran sus dificultades y otros que las entienden.

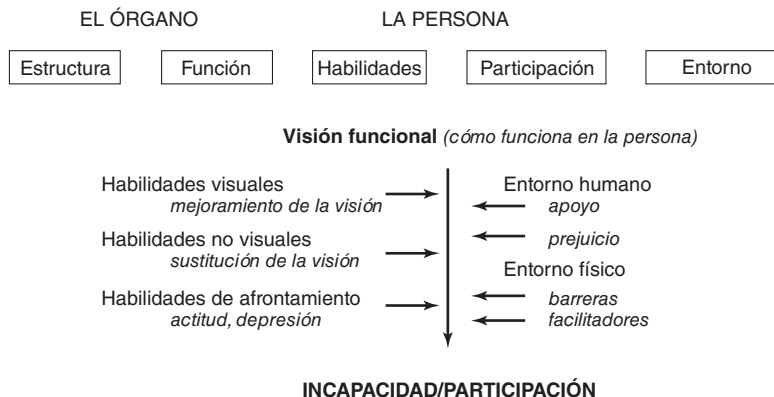
La valoración de movilidad, que incluye la identificación de pérdida del campo visual periférico, es muy importante; en este contexto, la movilidad deteriorada deberá provocar la remisión para valoración por parte de un instructor en orientación y movilidad (O + M). El entrenamiento para movilidad resulta crucial para restablecer la independencia. Los pacientes también necesitan estar conscientes de la importancia de la señalización apropiada de su deterioro visual. Muchos de ellos creen que portar un largo bastón o ayuda similar, publica su vulnerabilidad ante individuos que podrían tomar ventaja de esta situación, pero individuos bien intencionados, incluyendo los conductores, también necesitan concientizarse del deterioro visual del paciente.

▶ Planes integrales de rehabilitación

Un plan de rehabilitación integral requiere atención no sólo para apreciar cómo funcionan los ojos. La figura 25-4 proporciona un resumen de las intervenciones posibles, pero no todas serán necesarias en cada caso.

▶ Mejoramiento de la visión (véase capítulo 24)

La sustitución de la visión se refiere al uso de los sentidos diferentes de la visión. Ejemplos comunes son los audiolibros, así como dispositivos de salida de voz (véase capítulo 24), libros con formato Braille y bastones largos. El mejora-



▲ **Figura 25-4.** Rehabilitación integral.

miento y sustitución de la visión no son excluyentes mutuamente sino complementarios. Un paciente puede usar un amplificador para conocer marcas de precios, así como escuchar audiolibros para involucrarse con lecturas recreacionales.

Un paciente con retinitis pigmentosa con movilidad normal en el día podría necesitar un bastón en la noche. Los cassetes o discos de audio pueden tener etiquetas de lectura Braille.

La **ayuda** es una forma de sustitución de la visión usando los ojos de otras personas. Miembros de la familia, enfermeros y personal de oficina deberán familiarizarse con técnicas de guía para videntes con el propósito de que se auxilie de manera efectiva a pacientes que presentan deterioro visual. Los perros guía son también una posibilidad, pero se requiere de entrenamiento y cuidado del perro, así como entrenamiento del paciente, quien necesita estar activo físicamente y sea capaz de dirigir al perro.

Habilidades de afrontamiento. La pérdida de visión a menudo causa depresión reactiva, la cual vuelve al paciente menos receptivo a sugerencias de rehabilitación. Por el contrario, la rehabilitación exitosa puede ser terapéutica y motivar al paciente para mejoramiento adicional. Tratar con la depresión puede involucrar a otros profesionales, pero la autoridad del oftalmólogo constituye un papel importante porque convence al paciente de que éste puede realizar muchas actividades, más de lo que creen después del choque inicial de pérdida de visión.

Entorno humano. Cuando los pacientes atraviesan las etapas de adaptación a la pérdida de la visión, resulta esencial que encuentre un ambiente familiar solidario, es importante que se incluya a la pareja, niños u otras personas que pueden ser importantes durante el proceso de asesoría. El médico deberá estar seguro de que las otras personas significativas entiendan la condición fundamental, qué puede esperarse y cómo apoyar al paciente. El hecho de que se responda a sus preguntas directamente es mejor que dejar esta responsabilidad al paciente, quien inicialmente pudiera no asimilar todo lo que se dijo. Un entorno sobreprotector que priva a los pacientes de la oportunidad de realizar actividades por ellos mismos podría ser tan perjudicial, como lo es también uno sobredemandante que pone demasiado énfasis en la discapacidad del paciente. Un enfoque semejante se aplica al trabajo, a la escuela y a los grupos sociales. Inicialmente, los pacientes se sienten con frecuencia aislados y creen que son las únicas personas que experimentan ese tipo de problemas. En tal situación son útiles los *grupos paritarios de apoyo*; en este tipo de grupos los pacientes podrían experimentar cómo son tratadas otras personas con problemas similares.

Entorno físico. Es útil un entorno sin aglomeraciones, donde los obtetos tengan un lugar definido porque ello elimina la necesidad de búsqueda. La buena iluminación general, así como las tareas ligeras a menudo ayudan, porque con niveles de iluminación más altos, las células retinianas que están dañadas, pero no muertas, aún pueden con-

tribuir. Es importante un buen contraste; por ejemplo, la leche no debe ser servida en tazas de espuma de poliestireno y deberán marcarse los bordes de peldaños y escaleras.

CONCLUSIÓN

La vida del paciente no termina con el diagnóstico de deterioro visual. De manera similar, la responsabilidad del oftalmólogo no concluye con el tratamiento de la enfermedad ocular, sino que se extiende en aconsejar al paciente e iniciar la rehabilitación, con base en el conocimiento de los recursos y rutas sugeridas disponibles.

RECURSOS

La búsqueda en directorios telefónicos de negocios y en la Internet bajo deterioro visual, visión reducida, ceguera y rehabilitación, puede proporcionar información útil sobre los recursos locales de rehabilitación.

Información general

La iniciativa *SmartSight*, de la *American Academy of Ophthalmology* (www.AAO.org) contiene prospectos específicos para pacientes (que incluyen una lista extensiva de recursos), así como para médicos.

A su vez, el sitio de la *AFB Senior* (www.AFB.org/seniorsitehome.asp) contiene recursos para adultos mayores.

El sitio web de *MDsupport* (www.MDsupport.org) se especializa en apoyo y documentación para el tratamiento de degeneración macular relacionada con el envejecimiento.

The Lighthouse International, en Nueva York (www.lighthouse.org), ofrece recursos extensivos para todas las formas de pérdida de la visión.

Los sitios web mencionados contienen vínculos para muchos otros sitios que proveen información adicional, y a menudo proporcionan datos acerca de los recursos locales disponibles.

Personal

En Estados Unidos, la organización *Occupational Therapists* (OT; www.aota.org) está involucrada en el campo de atención de la salud. Su personal tiene amplio entrenamiento, pero tradicionalmente aprendieron poco sobre la visión. Esto último está cambiando conforme aumenta la demanda para la rehabilitación de la visión.

Otro grupo incluye las instituciones especializadas denominadas *Certified Low Vision Therapists* (CLVT), *Certified Orientation and Mobility Specialists* (COMS) y *Certified Vision Rehabilitation Therapists* (CVRT). Estas profesiones se hallan implicadas primordialmente en el campo de la educación y su entrenamiento consiste, específicamente, en atender la visión, enfocadas en la atención a estudiantes y grupos de edad más jóvenes. Todas tienen la certificación de la ACVREP (www.acvrep.org).

Ambos grupos tienen filiales en diversas entidades en Estados Unidos y pueden proporcionar información acerca del potencial humano disponible.

Dispositivos, tecnología

Dispositivos de baja tecnología, como amplificadores y telescopios, están disponibles de parte de muchos proveedores, cuyos datos pueden consultarse vía Internet. Son de costo relativamente bajo y pueden servir a numerosos pacientes. Los dispositivos de alta tecnología, como amplificadores de video, son más costosos y evolucionan rápidamente. Para éstos es importante actualizar la información que proporcione un especialista (véase capítulo 24).

Asimismo, la Biblioteca del Congreso de Estados Unidos proporciona una cantidad enorme de libros audiovisuales gratuitos.

Apoyo financiero y servicios sociales

En Estados Unidos, los programas de apoyo financiero y servicios sociales varían de una entidad a otra, si bien todas ellas ofrecen programas de rehabilitación vocacional. Por ejemplo, se encuentran disponibles servicios especiales para veteranos a través del *VA Blind Rehabilitation Center*. Al respecto, la mejor fuente de información son las agencias locales.

APÉNDICE

Grado de visión funcional

August Colenbrander, MD

ANTECEDENTES

La pérdida visual es un fenómeno complejo incomprensible por completo, a menos que se consideren muchos aspectos diferentes (véase capítulo 25). No obstante, para ciertos usos puede ser deseable reducir esa complejidad a simples números. Los administradores prefieren esa simplificación cuando definen la elegibilidad de los casos que ameritan beneficios y compensaciones para el trabajador, donde el resultado final es un solo beneficio: la cantidad de compensación.

Las fórmulas para calcular lo que alguna vez se llamó “economía visual” fueron propuestas por vez primera a finales de 1800 en Alemania. En 1925, Snell propuso a la *American Medical Association* (AMA) una fórmula más simple para calcular la “eficiencia visual”. Esta fórmula, que refleja un 80% de pérdida de “empleabilidad” para una agudeza visual de 20/200, sirvió hasta el año 2000. En su quinta (2001) y sexta (2008) ediciones, las *Guías AMD para la Valoración de Deterioro Permanente* adoptaron el “grado funcional de visión” (*Functional Vision Score*, FVS), que refleja el cálculo de la capacidad para realizar las actividades del vivir diario (ADL).

En la nueva escala, la agudeza 20/200 se cataloga como un cálculo de pérdida de 50% para las actividades ADL, en vez de 80% de pérdida de empleabilidad. Otros cambios incluyen ya no considerar a los dos ojos como órganos separados, pues se considera como normal la visión con ambos ojos abiertos. La nueva escala se correlaciona bien con otras mediciones de capacidad.¹

CÁLCULO DEL GRADO DE VISIÓN FUNCIONAL

La figura A-1 representa los pasos necesarios para calcular el grado de visión funcional y su uso para determinar el grado de deterioro según la AMA.

¹ Fuhr PSW, Holmes LD, Fletcher DC, *et al.* The AMA Guides. Functional Vision Score is a better predictor of vision-targeted quality of life than traditional measures of visual acuity or visual field extent. *Vis Impairment Res* 2003;5:137-146.

► Grado de agudeza funcional

El primer paso es medir la agudeza visual. Se prefiere el uso de una gráfica tipo ETDRS con progresión logarítmica en el tamaño de las letras y cinco de ellas en cada línea. Se toma en cuenta la mejor agudeza de cada ojo y ambos en posición abierta.

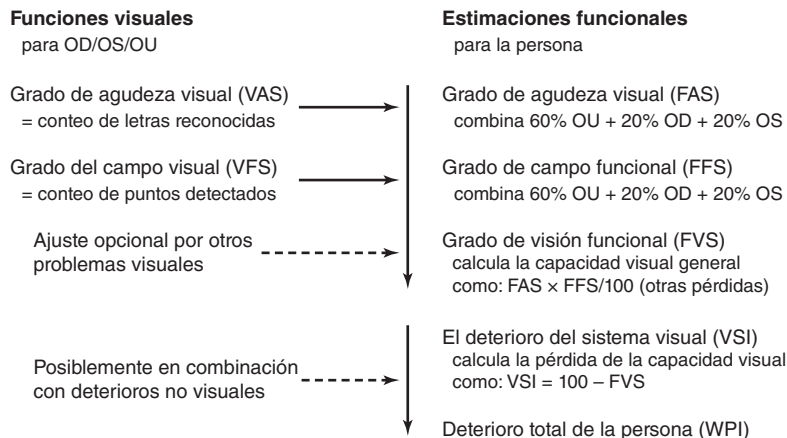
De acuerdo con la ley de Weber-Fechner, la *capacidad* visual es proporcional al logaritmo del valor de la *agudeza* visual. Esto se refleja en el **grado de agudeza visual (VAS)** (cuadro A-1). En la gráfica tipo ETDRS, el VAS aumenta por 1 punto en cada letra leída correctamente y la escala se fija en $20/20 = 100$.

En seguida, se combinan los tres valores VAS —ambos ojos (OU), ojo derecho (OD), ojo izquierdo (OS)— para proveer un solo **grado de agudeza funcional (FAS)**, del cual 60% corresponde a la agudeza con ambos ojos abiertos y 20% a cada valor monocular.

► Grado de campo funcional

De la misma manera se calculan el **grado de campo visual (VFS)** y el **grado de campo funcional (FFS)**. El VFS se determina con un sistema de referencia (figura A-2), que otorga 50 puntos al área central de 10° y 50 puntos al campo visual restante. La división refleja que la representación de los 10° centrales del campo visual ocupan aproximadamente 50% de la corteza visual primaria. También divide por igual el marcador entre el área central, que es importante para leer y la visión detallada, y el área externa, que es importante para la orientación y movilidad.

Los puntos se asignan a lo largo de dos meridianos en cada uno de los cuadrantes superiores y tres meridianos en cada uno de los inferiores. A cada meridiano (separado 2°) en la región central se le asignan 5 puntos y otros 5 (meridianos separados 10°) al área externa, su distribución es aproximadamente logarítmica. El campo visual inferior es 50% más importante que el superior por su mayor importancia en la visión funcional. No se usan los meridianos primarios, para evitar la necesidad de reglas especiales en las hemianopías.



El uso del cálculo WPI y otros factores para determinar la compensación monetaria es una decisión administrativa separada, más allá del alcance de las guías AMA.

▲ **Figura A-1.** Pasos a seguir para el cálculo del grado de visión funcional (FVS) y la calificación de deterioro de la AMA.

Se determina el VFS al contar la cantidad de puntos dentro del campo visual delineados por la isóptera de Goldmann III4e (o equivalente, p. ej., Humphrey 10 dB).

Se calcula el FFS a partir de los tres valores VFS usando la misma fórmula que para calcular FAS de los tres valores VAS (60% OU + 20% OD + 20% OS).

Finalmente, se combinan FAS y FFS para formar el **grado de visión funcional (FVS)**.

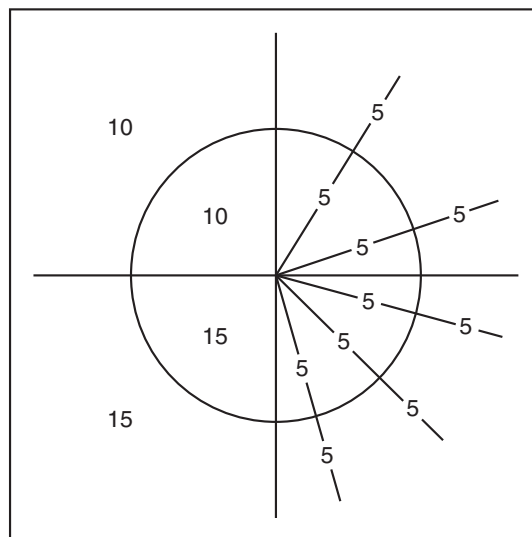
Hasta ahora, el cálculo se rige por reglas matemáticas estrictas. Si hubiera otros problemas visuales que no se reflejen en la pérdida de la agudeza o campo visual, el examinador puede hacer un ajuste máximo de 15 puntos. Tal ajuste debe discutirse y documentarse.

Cuadro A-1 Agudeza visual (VA) y grado de agudeza visual correspondiente (VAS)

VA	VAS	VA	VAS
20/10	115	20/200	50
20/12.5	110	20/250	45
20/16	105	20/320	40
20/20	100	20/400	35
20/25	95	20/500	30
20/32	90	20/630	25
20/40	85	20/800	20
20/50	80	20/1000	15
20/63	75	20/1250	10
20/80	70	20/1600	5
20/100	65	20/2000	0
20/125	60		0
20/160	55	CF < 2 ft	0
20/200	50	HM < 10 ft	0

Nótese que las columnas VA enumeran una secuencia geométrica (logarítmica) de los valores de *agudeza* visual. Las columnas VAS transforman esto a una secuencia lineal de estimados de *capacidad* visual.

También, nótese que la escala VAS no está limitada a 20/20, aunque las calificaciones de deterioro de la AMA sólo reflejan la pérdida relativa en el nivel 20/20.



▲ **Figura A-2.** Cartilla VFS. Muestra la cantidad total de puntos en cada región (mitad izquierda) y la manera en la cual se distribuyen los puntos en los cinco meridianos (mitad derecha). El radio del círculo es de 10°.

CÁLCULO DE LA CALIFICACIÓN DEL DETERIORO SEGÚN LA AMA

El FVS refleja la función visual ($20/20 = 100$), mientras la calificación del deterioro según la AMA refleja la pérdida ($20/20 = \text{sin pérdida} = 0$). Por tanto, la calificación según AMA se calcula al restarle 100 al FVS.

Aún más, se hace distinción entre el **deterioro del sistema visual (VSI)** y el **deterioro total de la persona (WPI)**. El 100% de VSI (ceguera total) no es igual al 100% de WPI (muerte). Por tanto, se hace corrección gra-

dual de VSI = 50% a VSI = 100%, de manera que VSI = 85% WPI. Este ajuste se justifica por el uso en aumento de las habilidades de sustitución visual (véase capítulo 25) a niveles más bajos de agudeza visual.

Si hay deterioros en otros órganos o sistemas, éstos pueden combinarse (con ayuda de tablas especiales) con el porcentaje WPI visual.

Para una descripción más detallada con ejemplos, consúltese la publicación de la AMA: Rondinelli RD (ed). *Guides to the evaluation of permanent impairment*, 6th ed. Chicago IL: AMA Press, 2008:281-319.

ANEXOS

Diagnóstico diferencial de causas comunes de inflamación ocular¹

	Conjuntivitis aguda	Iritis aguda²	Glaucoma agudo³	Traumatismo o infección en la córnea
Incidencia	Demasiado común	Común	Poco común	Común
Secreción	Moderada a copiosa	Ninguna	Ninguna	Acuosa o purulenta
Visión	Sin efectos sobre la visión	Con frecuencia borrosa	Muy borrosa	Por lo general borrosa
Dolor	Leve	Moderado	Grave	Moderado a grave
Infección conjuntival	Difusa; más hacia el fondo (fórnix)	Sobre todo pericorneal	Sobre todo pericorneal	Sobre todo pericorneal
Córnea	Clara	Por lo general, clara	Borrosa	Cambia la transparencia en relación con la causa
Tamaño de la pupila	Normal	Pequeña	Con dilatación moderada y fija	Normal o pequeña
Respuesta pupilar a la luz	Normal	Mala	Ninguna	Normal
Presión intraocular	Normal	Por lo general normal, pero puede estar elevada	Con elevación marcada	Normal
Mancha	Causada por microorganismos	Sin microorganismos	Sin microorganismos	Sólo se encuentran microorganismos en la infección de la córnea

¹Otras causas menos comunes de ojos rojos se indican en el texto.²Uveítis anterior aguda.³Glaucoma de ángulo estrecho.

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS UTILIZADOS EN OFTALMOLOGÍA

A o ACC.....	Acomodación
Ax o x.....	Eje del cristalino cilíndrico
Bl o BO.....	Base hacia dentro o hacia afuera (prisma)
CF.....	Dedos para contar
C o Cyl.....	Cristalino cilíndrico o cilindro
D.....	Dioptría (fuerza de la lente)
E.....	Esoforia
EOG.....	Electrooculografía
EOM.....	Músculos o movimientos extraoculares
ERG.....	Electrorretinografía
ET.....	Esotropía (con L o R para izquierda o derecha)
H.....	Hiperforia
HM.....	Movimientos de manos
HT.....	Hipertrofia
IOP.....	Presión intraocular
IPD.....	Distancia interpupilar
J1,J2,J3,etc.....	Tipos de prueba (Jaeger) para comprobación de visión para lectura
KP.....	Precipitados corneales
LP.....	Percepción de la luz
Lproj.....	Proyección de luz
LR.....	Reacción a la luz
N.....	Nasal
NLP.....	Sin percepción de luz
NPC.....	Punto cercano de convergencia
OD (R, o RE).....	<i>Oculus dexter</i> (ojo derecho)
OS (L, o LE).....	<i>Oculus sinister</i> (ojo izquierdo)
OU.....	<i>Oculi unitas</i> (ambos ojos)
PD.....	Dioptría de prisma
PH.....	Puntiforme (pupilas)
PRRE.....	Pupilas redondas, regulares e iguales
S o Sph.....	Cristalino esférico
VA.....	Agudeza visual
VE.....	Eficiencia visual
VER.....	Respuesta visual evocada
X.....	Exoforia
XT.....	Exotropía
+.....	Lentes más o convexas
-.....	Lentes menos o cóncavas
⊖.....	Combinado con
∞.....	Infinito (distancia de 6 metros [20 pies] o más)
°.....	Grado (medición del ángulo del estrabismo)
Δ.....	Dioptría de prisma

Glosario

Acomodación. Ajuste del ojo para ver a distancias cercanas. Incluye cambios en la forma del cristalino causados por el músculo ciliar para enfocar una imagen clara en la retina.

Adaptación a la oscuridad. Capacidad para ajustar la vista cuando disminuye la iluminación.

Adquirido. Que se obtiene o desarrolla después del nacimiento.

Afaquia. Carencia de cristalino.

Agnosia. Incapacidad para reconocer objetos comunes, a pesar de que el aparato visual se halle intacto.

Agudeza visual. Medida de la resolución óptica del ojo.

Albinismo. Deficiencia hereditaria del pigmento melanina en el epitelio pigmentado de retina, iris y coroides.

Amaurosis fugaz. Pérdida transitoria de la visión. Por lo general, se reserva el término para casos de ceguera transitoria ocasionada por un émbolo en la retina.

Ambliopía. Disminución de la agudeza visual por insuficiencia ocular o por enfermedad en la vía visual que afecte la calidad de visión.

Ametropía. Véase Error de refracción.

Amplificación. Razón del tamaño de una imagen con respecto al tamaño del objeto al que corresponde.

Angiografía. Examen diagnóstico para evaluar el sistema vascular. Consiste en destacar la circulación arterial mediante inyección intravenosa de fluoresceína, con la que se destaca la vasculatura ocular, o de indocianina verde, que resalta la vasculatura coroidea.

Aniridia. Carencia congénita de iris.

Aniseiconia. Trastorno por el que un ojo ve la imagen con tamaño y forma distintos a como los percibe el otro.

Anisocoria. Tamaño desigual de las pupilas.

Anisometropía. Diferencia entre los errores de refracción de uno ojo y los del otro.

Anoftalmos. Falta de un verdadero globo ocular.

Astenopía. Fatiga ocular por causas musculares, ambientales o fisiológicas.

Astigmatismo. Error de refracción que impide a los rayos luminosos llegar a un punto focal en la retina, a causa de diferencias en el grado de refracción en diferentes meridianos de la córnea o del cristalino.

Atetosis pupilar (hippus). Movimientos rítmicos espontáneos y exagerados del iris.

Atrofia óptica. Degeneración del nervio óptico. En clínica se manifiesta como palidez del disco óptico.

Axis (eje). Meridiano que determina la orientación de un cristalino cilíndrico.

Bastón (prisma) de Maddox. Una red de lentes compuesta de varios cilindros rígidos paralelos, a través de los cuales un punto de luz se ve como una línea de color rojo. Se utiliza para medir forias.

Bastones. Véase Conos y bastones.

Biomicroscopio. Véase Lámpara de hendidura.

Biomicroscopio de hendidura. Combinación de fuente luminosa y microscopio utilizada para examinar el ojo, en particular para lograr imágenes estereoscópicas.

Blefaritis. Inflamación de los párpados.

Blefaroptosis (ptosis). Caída del párpado superior.

Blefarospasmo. Espasmo involuntario de los párpados.

Buftalmos. Gran globo ocular en casos de glaucoma infantil.

Cámara anterior. Espacio lleno de humor acuoso, limitado en sentido anterior por la córnea y en sentido posterior por el iris.

Cámara posterior. Espacio lleno de humor acuoso ubicado delante del cristalino y detrás del iris.

Campímetro. Instrumento para medir el campo visual.

Campo visual. Toda el área que es posible ver sin desviar la mirada.

Canalículos. Pequeñas estructuras tubulares para drenaje de lágrimas. Se ubican en la cara interna de los párpados superiores e inferiores y comunican el punto lagrimal con el canalículo común, que desemboca en el saco lagrimal.

Cantos. Comisuras en ambos extremos de la abertura palpebral. Se les especifica como externo (lateral) o interno (medial).

Cantotomía. Por lo general, se refiere a una cantotomía lateral (corte del tendón cantal lateral con el propósito de ampliar la fisura palpebral).

Carta de Snellen. Gráfico utilizado para examinar la agudeza visual central. Contiene líneas de letras y números de tamaño graduados a la distancia a que puede discriminarlos un ojo normal.

Cartas pseudoisocromáticas. Carteles con diversas figuras y sombras presentadas en puntos de colores y que forman números, letras o patrones. Se utilizan en pruebas de discriminación del color (véase Placas de color de Ishihara).

Catarata. Opacidad en el cristalino.

Ceguera. En Estados Unidos, se define como la agudeza visual corregida de 20/200 o menos en el ojo más funcional; o bien, un campo visual no mayor de 20° en el ojo más funcional.

Ceguera a los colores (percepción deficiente). Capacidad disminuida para percibir las diferencias de color.

Celulitis orbitaria. Inflamación de los tejidos orbitarios que rodean el ojo.

Chalazión. Inflamación granulomatosa de una glándula de Meibomio.

Ciclopléjico. Fármaco que ocasiona relajación del músculo ciliar y, por tanto, paraliza la acomodación.

Cilindro transversal. Lente esferocilíndrica especializada que se utiliza para medir el astigmatismo.

Cirugía corneal de refracción (queratoplastia de refracción). Cirugía de córnea para corregir un error de refracción.

Coloboma. Hendidura congénita ocasionada por la falta de desarrollo completo de alguna parte del ojo o de los anexos oculares.

Conducto de Schlemm. Estructura venosa circular modificada en la comisura de la cámara anterior, la cual drena humor acuoso hacia los conductillos del humor acuoso (*aqueous veins*).

Congénito. Que existe desde el nacimiento o antes. No siempre es heredado (hereditario).

Conjuntiva. Mucosa que recubre la cara posterior de los párpados y la cara anterior de la esclerótica.

Conos y bastones. Dos clases de células retinianas fotorreceptoras. Los conos participan sobre todo en la discriminación visual fina (agudeza visual óptima) y la visión del color; los bastones participan en la visión periférica y la percepción visual con iluminación reducida.

Convergencia. Proceso de orientar los ejes visuales de los ojos hacia un punto cercano.

Córnea. Parte transparente de la cubierta externa del globo ocular y que constituye la pared anterior de la cámara anterior.

Coroides. Capa vascular media entre la retina y la esclerótica.

Cristalino. Estructura biconvexa transparente, suspendida en el globo ocular entre los humores acuoso y vítreo. Su función consiste en orientar los haces luminosos hacia un foco en la retina. Las variaciones en el grado de este efecto ocasionan la acomodación.

Cuerpo ciliar. Parte del conducto uveal. Se ubica entre el iris y la coroides. Lo forman los procesos ciliares y el músculo ciliar.

Dacriocistitis. Infección del saco lagrimal.

Dacriocistorrinostomía. Procedimiento por el que se abre una comunicación entre el conducto nasolagrimal y la cavidad nasal, con objeto de aliviar una obstrucción en dicho conducto o en el saco lagrimal.

Deficiencia visual parcial del niño. Para fines educativos, los niños que padecen esta deficiencia son los que tienen agudeza visual corregida de 29/70 o menos en el ojo que funciona mejor.

Desprendimiento de retina. Separación de la retina neurosensorial, que se desprende del epitelio pigmentario y la coroides.

Dioptría. Unidad de medida de la potencia de refracción de las lentes.

Dioptría prismática. Unidad de potencia de los prismas.

Diplopía (visión doble). Ver un objeto como si fueran dos.

Disco de Plácido. Disco de anillos concéntricos utilizado para medir la regularidad de la córnea mediante la observación del reflejo de los anillos en la superficie corneal.

Disco óptico. Porción del nervio óptico visible a través de un oftalmoscopio.

Ectropión. Eversión de un párpado.

Eje visual. Línea imaginaria que comunica un punto en el espacio (punto de fijación) con la foveola.

Emetropía. Inexistencia de errores de refracción.

Endoftalmitis. Infección intraocular extensa.

Endoláser. Sistema de aplicación de rayos láser emitidos desde una sonda insertada en el globo ocular.

Enoftalmos. Desplazamiento retrógrado anormal del globo ocular.

Entropión. Versión de un párpado hacia su cara interna.

Enucleación. Extracción quirúrgica total del globo ocular.

Epicanto. Pliegue cutáneo vertical congénito sobre el canto interno del ojo.

Epífora. Lagrimeo.

Error de refracción (ametropía). Defecto óptico que impide la coincidencia de los haces de luz en un solo foco sobre la retina.

Esclerótica. Parte blanca visible del ojo. Es una capa que cubre el ojo y, junto con la córnea, constituye la protección externa del globo ocular.

Escotoma. Área ciega o parcialmente ciega en el campo visual.

Esfinterotomía. Incisión quirúrgica en el esfínter muscular del iris.

Esoforia. Tendencia de los ojos a ser convergentes.

Esotropía. Notable desviación de un ojo hacia adentro.

Estafiloma. Parte adelgazada de la cubierta ocular, donde se origina una prominencia.

Estrabismo (heterotropía, tropía). Desalineación notable de los ojos.

Evisceración. Extracción de los contenidos del globo ocular.

Exenteración. Extracción de todos los contenidos de la órbita, incluso el globo ocular y una parte o el total de los párpados.

Exoforia. Tendencia de los ojos a ser divergentes.

Exoftalmos. Protrusión anormal del globo ocular.

Exotropía. Notable desviación de un ojo hacia afuera.

Facoemulsificación y facofragmentación. Técnicas quirúrgicas de cirugía de cataratas extracapsulares. Consisten en dividir el cristalino en pequeños fragmentos, por medio de vibraciones ultrasónicas, para posibilitar la aspiración

de todo el material de esa estructura a través de una pequeña herida.

Facomatosis. Grupo de enfermedades hereditarias que se caracterizan por manchas, quistes y tumores en diversas partes del cuerpo; por ejemplo, neurofibromatosis, enfermedad de Von Hippel-Lindau o esclerosis tuberosa.

Familiar. Perteneciente a los rasgos, sean hereditarios o adquiridos, que se observan por lo general en una familia.

Flictenula. Infiltración linfocítica localizada en la conjuntiva.

Foco. Punto en el que convergen los haces luminosos para formar una imagen. La distancia focal es la que existe entre el cristalino y su punto focal.

Fondo del ojo. La parte posterior del ojo, visible a través de la pupila.

Foria. Véase Heteroforia.

Fórnix. Unión de la conjuntiva bulbar y palpebral.

Fotocoagulación. Lesión térmica de tejidos causada por absorción de altas dosis de energía luminosa (incluso láser).

Fotodescomposición. Lesión de tejidos ocasionada por rotura directa de enlaces químicos, a causa de la absorción de luz ultravioleta de longitud de onda muy corta (p. ej., de láser excimer).

Fotodisgregación. Lesión de tejidos provocada por degradación del "plasma", que es un estado de ionización generado por enfoque puntual de las emisiones de una fuente láser de alta energía (p. ej., láser de neodimio:YAG).

Fotofobia. Sensibilidad anormal a la luz.

Fotopsia. Visión de chispas o destellos dentro del ojo a causa de irritación de la retina.

Fóvea. Zona con diámetro de 1.5 mm en el área central de la retina. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por un adelgazamiento de la capa nuclear externa.

Foveola. Zona con 0.3 mm de diámetro, que es la más delgada (0.25 mm) del área central de la retina. En clínica se observa como una depresión en la que sólo se hallan conos fotorreceptores y es donde se logra la mayor agudeza visual. Corresponde a la porción avascular de la retina observada en angiografía con fluoresceína.

Fusión. Combinación de las imágenes recibidas por ambos ojos para formar una sola.

Glaucoma. Enfermedad que se caracteriza por excavación del disco óptico y pérdida de campo visual. Por lo regular es causada por presión intraocular elevada.

Gonioscopia. Técnica para examinar el ángulo de la cámara anterior por medio de una lente de contacto corneal.

Hemianopsia. Ceguera de una mitad del campo visual en uno o ambos ojos.

Heredado (hereditario). Transmitido por los padres a sus descendientes.

Heteroforia (foria). Tendencia de los ojos a desalinearse. Se resuelve por la fusión (desviación latente).

Heterotropía. Véase Estrabismo.

Hífema. Sangre en la cámara anterior.

Hiperforia. Tendencia de un ojo a desviarse hacia arriba.

Hipermetrópia (hiperopía). Error de refracción donde el foco de los haces luminosos provenientes de un objeto distante queda detrás de la retina.

Hiperopía. Véase Hipermetrópia.

Hipertropía. Notable desviación de un ojo hacia arriba.

Hipopión. Acumulación de pus en la cámara anterior.

Hipotonía. Condición del ojo anormalmente blando, por cualquier causa.

Humor acuoso. Líquido acuoso y transparente que llena las cámaras anterior y posterior.

Humor vítreo. Material gelatinoso, suave e incoloro que llena el globo ocular por detrás del cristalino.

Índice de refracción. Razón de la velocidad de la luz en el vacío con respecto a su velocidad en determinado medio material.

Injerto de córnea (queratoplastia). Intervención quirúrgica para reemplazar una parte de la córnea. Puede abarcar todo el espesor (queratoplastia penetrante), una capa superficial (queratoplastia laminar) o sólo el endotelio (queratoplastia endotelial). Se realiza con córnea de la misma persona (autoinjerto) o de otro ser humano (homoinjerto).

Iridectomía. Resección quirúrgica de un sector del iris para establecer una comunicación directa entre las cámaras anterior y posterior.

Iridoplastia, iridoplastia periférica (con láser). Procedimiento para contraer el estroma del iris. Por lo regular, se hace mediante quemaduras con láser de argón aplicado al área periférica del iris.

Iridotomía periférica (con láser). Formación de un orificio en el iris para establecer comunicación directa entre las cámaras anterior y posterior. Por lo común se realiza con láser de neodimio:YAG.

Iris. Membrana anular coloreada que se halla suspendida detrás de la córnea y justo delante del cristalino.

Isóptera. Limitación del campo visual a un objetivo en particular. Las isópteras a objetivos de distintos colores y tamaños permiten diferenciar entre defectos de campo visual relativos y absolutos.

Lente. Medio de refracción con superficie curva en uno o ambos lados.

Lente cilíndrica. Segmento de un cilindro con potencia de refracción distinta en diferentes meridianos. Se utiliza para corregir el astigmatismo.

Lente cóncava. La que puede desviar los haces luminosos. También se le conoce como divergente, reductora, negativa o “menos” (indicada por el signo -). Corrige la miopía.

Lentes convexas. Las que hacen convergir los haces luminosos y los dirigen hacia un foco. También se les llama lentes convergentes, amplificadoras o “más”, indicadas por el signo (+). Se utilizan para corregir hiperopía o presbiopía.

Lentes de contacto. Lentillas delgadas que se usan directamente sobre el ojo. Por lo regular se colocan en la córnea, pero a veces en la esclerótica.

Limbo. Unión entre la córnea y la esclerótica.

Mácula de la retina. Área de 5.5 a 6 cm del centro de la retina, bordeada por las arcadas vasculares temporales de esa estructura. Los anatomistas la llaman área central, para distinguirla de la mácula lútea, y la definen como la parte de la retina donde el espesor de la capa de células ganglionares no es mayor que el grueso de una célula.

Mácula lútea (mancha amarilla) de la retina. Área de 3 mm de diámetro en la parte central de la retina. En anatomía se define por la presencia del pigmento amarillo xantofila.

Manchas de Bitot. Queratinización de la conjuntiva bulbar cerca del limbo, que ocasiona una mancha resaltada. Es característica de la deficiencia de vitamina A.

Medios refractivos. Partes transparentes del ojo que tienen potencia de refracción. De ellos, la córnea es el más importante, pero el cristalino funciona bajo control voluntario (véase Acomodación).

Megalocórnea. Córnea de tamaño anormalmente grande (mayor a 13 mm de diámetro).

Metamorfopsia. Visión distorsionada por refracción de ondas luminosas.

Microftalmos. Ojo anormalmente pequeño con función anormal (véase Nanoftalmos).

Midriático. Fármaco que ocasiona dilatación pupilar.

Miopía (vista corta). Error de refracción en que el foco de los haces de luz de un objeto distante queda por delante de la retina.

Miótico. Fármaco que causa contracción de la pupila.

Moscas volantes. Imágenes que se mueven en el campo visual, causadas por opacidades en el humor vítreo.

Nanoftalmos. Ojo anormalmente pequeño con función normal (*véase* Microftalmos).

Nervio óptico. El que transmite los impulsos visuales de la retina al cerebro.

Nistagmo. Oscilación rítmica involuntaria del globo ocular. Puede ser horizontal, vertical, de torsión o mixta.

Nódulo de Koeppe. Acumulación de células inflamatorias en el iris, en caso de uveítis.

Oftalmía del neonato. Conjuntivitis del recién nacido.

Oftalmía por simpatía. Inflamación de ambos ojos después de un traumatismo.

Oftalmoscopio. Instrumento con un sistema especial de iluminación para ver el interior del ojo, en particular la retina y estructuras relacionadas con ésta.

Ojos inyectados. Signo de congestión de vasos sanguíneos.

Optometría. Determinación de los errores de refracción del ojo y su corrección por medio de lentes.

Optómetro. Instrumento para medir la potencia óptica de lentes.

Ortóptica. Estudio y tratamiento de los defectos en la función de visión binocular o en los músculos que controlan los movimientos del globo ocular.

Orzuelo. *Véase* Orzuelo externo.

Orzuelo externo. Infección de las glándulas de Moll o las de Zeiss.

Orzuelo interno. Infección de las glándulas de Meibomio.

Oscilopsia. Falsa percepción de movimiento de los objetos ocasionada por nistagmo.

Palpebral. Perteneciente o relativo a los párpados.

Panofalmitis. Inflamación de todo el globo ocular y los tejidos orbitarios.

Papiledema. Inflamación de los discos ópticos causada por presión intracraneal elevada.

Papilitis. Hinchazón inflamatoria de la cabeza del nervio óptico.

Placas de color de Ishihara. Examen de la percepción visual del color, basado en la capacidad para distinguir números en una serie de gráficas multicolores pseudoisocromáticas.

Poliosis. Despigmentación de las pestañas.

Precipitado corneal (KP, por sus siglas en inglés). Acumulación de células inflamatorias en la parte posterior de la córnea, en caso de uveítis.

Presbiopía (vista cansada). Trastorno fisiológico con visión cercana borrosa. Por lo regular se manifiesta poco después de los 40 años de edad. Es ocasionada por pérdidas en la facultad de acomodación.

Prisma. Cuña de material transparente que desvía los haces luminosos sin cambiar su foco.

Procedimientos de criodestrucción. Técnica quirúrgica para reducir la producción de humor acuoso mediante la destrucción de porciones del cuerpo ciliar, en el manejo del glaucoma intratable. Se realiza por crioterapia (ciclocrioterapia), láser (ciclofotocoagulación) o diatermia.

Protrusión esclerótica. Eminencia de la esclerótica en la comisura de la cámara anterior.

Prueba "E". Sistema para medir la agudeza visual en alfabetos, sobre todo niños en edad preescolar.

Prueba de cubrimiento. Determinación de la existencia y grado de heterotopía. Consiste en cubrir un ojo con un objeto opaco y examinar los movimientos del ojo descubierto para fijar un objetivo.

Prueba de cubrimiento alternado. Determinación del grado total de heterotopía y heteroforia mediante la cobertura alternada de un ojo y luego el otro, con un objeto opaco, para eliminar la fusión.

Prueba de cubrimiento con prisma. Ampliación de la prueba de cubrimiento alternado donde se utilizan prismas cada vez más potentes para cuantificar el grado total de desalineación ocular (heteroforia y heterotropía).

Prueba de Jaeger. Examen de visión cercana por medio de líneas de diversos tamaños.

Prueba sin cubrimiento. Ampliación de la prueba de cubrimiento para determinar si hay heteroforia, mediante la detección de movimientos de corrección del ojo cubierto al ser destapado.

Pterigión. Crecimiento triangular de tejido que se extiende desde la conjuntiva y cubre la córnea.

Ptoxis. Caída de un párpado.

Punto cercano. Sitio en el que se enfoca el ojo cuando la acomodación es total.

Punto ciego. Área “en blanco” del campo visual; corresponde a los haces luminosos que se enfocan en el nervio óptico.

Punto lejano. Punto al que se enfoca el ojo cuando la acomodación está relajada por completo.

Puntos lagrimales. Orificios externos de los canalículos superior e inferior.

Pupila. Orificio redondo en el centro del iris que corresponde a la abertura de una cámara.

Quemosis. Edema conjuntival.

Queratectomía de refracción (PRK, por sus siglas en inglés). Ablación superficial en la córnea, con láser excimer, para tratar errores de refracción.

Queratitis. Inflamación de la córnea.

Queratitis vascular (pañó corneal). Infiltración de vasos sanguíneos en la córnea.

Queratocono. Deformidad cónica de la córnea.

Queratomalacia. Ablandamiento de la córnea, por lo general causada por deficiencia de vitamina A.

Queratómetro. Instrumento para medir la curvatura de la córnea. Se utiliza para ajustar lentes de contacto y determinar la potencia de lentillas intraoculares antes de practicar cirugía de cataratas.

Queratomileusis *in situ* con láser (LASIK, por sus siglas en inglés). Ablación corneal con láser excimer y colgajo de estroma, para tratar un error de refracción.

Queratomileusis subepitelial con láser (LASEK, por sus siglas en inglés). Ablación corneal con láser excimer y colgajo de estroma, para tratar un error de refracción.

Queratopatía ampollosa. Hinchazón de la córnea con ámpulas epiteliales dolorosas causadas por hidratación corneal excesiva.

Queratoplastia. Véase Injerto de córnea.

Queratoprótesis. Implante plástico colocado por cirugía en una córnea opaca para lograr un área de claridad óptica.

Queratotomía. Incisión en la córnea. En la queratotomía arqueada, se practican incisiones circunferenciales para corregir el astigmatismo.

Queratotomía fototerapéutica (PKT, por sus siglas en inglés). Ablación superficial en la córnea, con láser excimer, para tratar trastornos en la cara anterior de esa estructura, como erosiones corneales recurrentes.

Refracción. Desviación de la trayectoria de los haces luminosos al pasar de un medio transparente a otro de distinta

densidad. En optometría, determinación de los errores de refracción del ojo y su corrección por medio de lentes.

Rejilla de Amsler. Lámina cuadrículada con líneas verticales y horizontales que se utiliza para examinar el campo visual central.

Retina. Capa más interna del ojo. Está formada por la retina sensorial (compuesta de elementos neurales sensibles a la luz y que se comunican a otras neuronas) y el epitelio pigmentario de la retina.

Retinitis pigmentosa. Degeneración hereditaria de la retina.

Retinoscopio. Instrumento para la medición objetiva del error de refracción en un ojo.

Saco lagrimal. Área dilatada en la unión del conducto lagrimal con los canalículos.

Seudofaquia. Lentilla intraocular implantada después de la extracción quirúrgica de cataratas.

Simbléfaron. Adherencias entre la conjuntiva bulbar y la palpebral.

Sinequia. Adherencia del iris a la córnea (sinequia anterior) o al cristalino (sinequia posterior).

Sinéresis. Proceso degenerativo dentro de un gel. Consiste en la unión de las partículas de un medio disperso, separación del medio y contracción del gel. Se aplica de manera específica al humor vítreo.

Tarsorrafia. Procedimiento quirúrgico por el que se unen los márgenes de los párpados superior e inferior.

Termoterapia transpupilar. Tratamiento de difusión de lesiones en el fondo del ojo, por medio de un diodo de láser de baja energía.

Tonómetro. Instrumento para medir la presión intraocular.

Toxina botulínica. Neurotoxina A de la bacteria *Clostridium botulinum*, que se usa en dosis muy pequeñas para provocar parálisis temporal en músculos extraoculares o faciales.

Trabeculectomía. Procedimiento quirúrgico para formar nuevos conductos de drenaje de humor acuoso, para el tratamiento de glaucoma.

Trabeculoplastia. Fotocoagulación de la red trabecular con láser, para tratamiento del glaucoma de ángulo abierto.

Tracoma. Forma grave de queratoconjuntivitis infecciosa causada por infección clamidiásica.

Tratamiento fotodinámico (PDT, por sus siglas en inglés). Aumento de radiación láser en la retina por medio de inyección intravenosa de un colorante (verteporfina).

Triquiasis. Inversión y fricción de las pestañas contra el globo ocular.

Tropía. Véase Estrabismo.

Tuberculosis oftálmica. Atrofia del globo ocular, con ceguera y presión intraocular disminuida, a causa de tuberculosis en etapa terminal dentro del ojo.

Úvea (conducto uveal). Iris, cuerpo ciliar y coroides.

Uveítis. Inflamación de alguna o todas las partes de la úvea.

Visión binocular. Capacidad de los ojos para enfocarse en un mismo objeto para fundir ambas imágenes en una sola.

Visión periférica. Capacidad para percibir la presencia y movimiento de objetos que están fuera de la línea directa de visión.

Vista corta. Véase Miopía.

Vitiligo. Áreas en parche localizadas en piel, con deficiencia o carencia de pigmentos.

Vitrectomía. Extracción quirúrgica del humor vítreo para eliminar hemorragia en éste, posibilitar el tratamiento de desprendimiento de retina o vasculopatía retiniana, o bien, tratar una infección o inflamación intraocular.

Xerosis. Deseccación de los tejidos que cubren la superficie anterior del ojo.

Zónula. Conjunto de las numerosas fibras de tejido fino que ejercen tensión del proceso ciliar al ecuador del cristalino (360°) para mantener a éste en su lugar.

Índice alfabético

Nota: los números de página seguidos por *f* y *c* indican figuras y cuadros, respectivamente.

A

- Abducción, 248, 249c, 254f
- Aberración(es), cromática, 417, 419, 419f
visuales, 28
- Aberrometría de frente de onda, 47, 48f
- Abrasión corneal, 390, 389f
- Abuso contra niños, 379
- Acetazolamida (Diamox®), 207, 237,
436, 445c
- Acetilcisteína, 121
- Aciclovir, 96, 111, 133, 134, 346, 440c,
443
- Ácido, ascórbico (vitamina C), deficiencia
de, 343
etilendiaminotetraacético (EDTA), 140
fusídico (Fucithalmic®), 442
nalidíxico, 445c
nicotínico, deficiencia de. *Véase*
Niacina, deficiencia de
- Acné rosácea. *Véase* Rosácea
- Acomodación (adaptación), cuadro de,
425c
definición de, 181, 483
manipulación de la, 267
óptica y, 424
- Acrocordones. *Véase* Papiloma escamoso
- Acular® (Acularen®). *Véase* Ketorolaco
- Adalimumab, 369
- Adaptación a la oscuridad, 54, 483
- Adducción, 248, 249c, 254f
- Adelgazamiento no inflamatorio de la
esclerótica, 176-177, 177f
- Adenoma, benigno de epitelio ciliar no
pigmentado (adenoma de
Fuchs), 222
palpebral sebáceo, 78
- Aditamentos especiales para técnicas
coadyuvantes con lámpara de
hendidura, 34
- Adquirido(a), 483
- Afaquia, 181, 483
- Agentes, alquilantes, 369
antiinfecciosos, corticosteroides con,
437
citotóxicos, 356, 356c, 357f
lubricantes, 443
osmóticos por vía sistémica, 436
- tópicos de anticolinesterasa de acción
tópica indirecta, 435
- Agnosia, 483
- Agonistas, colinérgicos tópicos de acción,
directa, 434
tópica directa
(parasimpaticomiméticos),
237, 434, 446c-447c, 447c
de receptores adrenérgicos, tópicos,
434
no selectivo, 434
tópicos (simpaticomiméticos) de
receptores adrenérgicos, 434,
446c-447c
beta, 434
- Agudeza visual, corrección óptima de la,
401
definición de, 483
desarrollo de la, 372
en valoración clínica de estrabismo,
252
no corregida, 30
óptica y, 424, 424f
pruebas de, 29, 29f-30f
- Agujeros maculares, como enfermedad
vascular de la retina, 210, 211f
de espesor total, 392, 392f
desarrollo de, 193
- AINE. *Véase* Antiinflamatorios no
esteroides
- AK-Poly-Bac®. *Véase* Bacitracina y
polimixina B
- Alacrimia, 81
- Albinismo, 353, 374, 483
- Alcohol, en ambliopía por alcohol y
tabaco, 298, 297f
polivinílico, 443
- Alineación, prueba de, 32
- Almohadilla grasa central, 69
- Amaurosis, congénita de Leber (LCA),
219, 376
fugaz, 63, 320, 330-331, 331f, 331c,
483
- Ambliopía (ojo perezoso), como
problema posnatal, 379
definición de, 483
detección temprana de, 410
- estrabismo y, 250, 255
por consumo de tabaco y alcohol, 298,
297f
por tabaco y alcohol, 298, 297f
tratamiento de, 255
- AMD. *Véase* Degeneración macular por
envejecimiento
húmeda. *Véase* AMD neovasculare
seca. *Véase* Atrofia geográfica
tardía, 199-201, 199f-200f
temprana, 199, 199f
- Ametropía, 30, 31f, 424. *Véase también*
Errores de refracción
- Amikacina, 129c, 130c, 440c
- Amiodarona, 298, 357, 357f, 445c
- AMN. *Véase* Neuroretinopatía macular
aguda
- Ampicilina, 355
- Amplificación, 419, 483
lineal, 419
- Amplificadores de imagen, electrónicos y
de video portátiles, 468f-
469f, 468
y sistemas de lectura, 468f-469f, 468
- Amplitud del nistagmo, 315
- AMPPPE. *Véase* Epiteliopatía multifocal
placoides posterior aguda
- Amsler, rejilla de, 44, 44f, 488
- Análogos de prostaglandina, de
aplicación tópica, 237, 433
- Anastomosis retinocoroidal, 199, 200f
- Anatomía del ojo, anexos, 15-19, 16f-17f,
20f, 69
aparato lagrimal, 18-19, 20f
cámara posterior, 9
comisura de la cámara anterior, 9, 11f-
12f, 12
comprensión de la, 1
conjuntiva, 6
córnea, 8-9, 9f
coroides, 10, 11f
cristalino, 10-12, 11f-12f, 181
cuerpo, ciliar, 10, 10f-11f
vítreo, 13, 190, 191f-192f
drenaje lagrimal, sistema de, 82
epiesclerótica, 7-9, 7f-8f
esclerótica, 7-9, 7f-8f, 172

- Anatomía del ojo, anexos (*continuación*)
 estructuras internas, 7f
 globo ocular, 6
 humor acuoso, 12
 iris, 9-10, 10f
 movimientos extraoculares, 309
 músculos extraoculares, 14-15, 14f-15f
 nervio, facial (par craneal VII), 22
 motor ocular externo (par craneal VI), 14, 22
 oculomotor (par craneal III), 14, 22
 óptico, 19-21, 20f
 patético (par craneal IV), 14, 22
 trigémino (par craneal V) 3f, 22
 normal, enfermedad vascular y, 32f
 órbita, 1-6, 2f-5f
 párpado, 15-18, 16f-17f, 69
 puntos de referencia externos, 9f, 13-14
 pupilas, 9
 quiasma óptico, 21, 21f, 281
 retina, 12-13, 13f, 197
 sistema secretor lagrimal, 81-82
 Tenon, cápsula de, 6-7, 15f
 túnica uveal, 9-10, 10f-11f, 150, 151f
 vías visuales retroquiasmáticas, 21-22
- Anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B₁₂), 297, 343
- Anestésicos. *Véanse también* Fármacos específicos
 efectos secundarios de, 446c-447c
 locales, 37, 409, 431, 446c-447c
 inyectables, 431
 tópicos, 37, 409, 430, 446c-447c
- Anexos del ojo, anatomía de los, 15-19, 16f-17f, 20f, 69
- Anfetaminas, 445c
- Anfotericina B, 98, 129c, 130c, 348, 440c, 442
- Angiografía, definición de, 483
 estudios diagnósticos de la órbita, 271
- fluoresceína, 49-50, 50f-51f
 indocianina verde, 50
- Ángulo, cerrado, glaucoma primario de, 240-251, 242f
 crítico, 416, 416f
 kappa, 248
- Anhidrasa carbónica, inhibidores tópicos de la, 435
- Anillo herrumbroso, 390
- Aniridia, 242, 374, 483
- Aniseicóna, 267, 427
- Anisometropía, 410, 427, 483
- Anoftalmos, 374, 483
- Anomalías del desarrollo del segmento anterior, 242, 375
- Anormalidades, cromosómicas, delección parcial o duplicación, 383
- síndromes, de monosomía, 383
 de trisomía, 383
- de la vista, aberraciones visuales, 28
 diagnóstico de, 42-46, 43f-45f
 en historia clínica oftalmológica, 27-28
 pérdida de visión, 28
 funcional de visión, 46
 perimetría y, 42-43, 43f
 pruebas agudeza a la brillantez y, 44-46
 sensibilidad al contraste y, 44, 45f
 visión de color y, 44, 45f
 rejilla de Amsler y, 44, 44f
- extraoculares, diagnóstico de, 54-56, 55f-56f
- MRI y, 57
- radiología oftálmica y, 57
- sistema lagrimal, evaluación del, 54
 valoración de la órbita y, 55, 55f-56f
- microvasculares intrarretinianas (IRMA), 202
- nucleares del ADN, autosómicas, dominantes, 382, 384
 recesivas, 382, 384
 recesivas ligadas a X, 382, 384
- oculares congénitas, corneales, 374
 coroidales, 375
 cristalino, 374
 cuerpo vítreo, 375
 dermoides extraoculares, 376
 glaucoma, 242, 242f, 375
 globo ocular, 373
 iris, 374
 nervio óptico, 375
 obstrucción del conducto nasolagrimal, 376
- orbitarias, 376
- palpebrales, 75, 74c, 374
- pupilares, 374
- retina, 375
- segmento anterior, 375
- oculares. *Véase también*
 Anormalidades oculares congénitas
 adaptación a la oscuridad y, 54, 483
 angiografía, con fluoresceína y, 49-50, 50f-51f
 con indocianina verde y, 50
 aspecto, en la historia clínica oftalmológica, 28
 citología y, 46
 coherencia óptica, tomografía de (OCT) y, 51, 52f
 de la vista, en historia clínica oftalmológica, 28
 diagnóstico de, 46-54, 48f-54f
 fotografía del fondo del ojo y, 49
- gonioscopia y, 47, 49f
 lentes de tres espejos de Goldman, 47
 microbiología y, 46
 pruebas electrofisiológicas y, 53-54, 54f
 técnicas de examen corneal y, 47, 48f
 tecnología de imagen con láser y, 52, 52f
- vasculares en la órbita, fistula de arteria carótida a seno cavernoso, 276-267
 malformación arteriovenosa, 276
- Antagonistas de receptores adrenérgicos beta, tópicos, 433
- Antecedentes, familiares, 27
 médicos, 27
- Anteojos (gafas) y lupas montadas en anteojos, 464, 465f
- Antibacterianos, combinación de, 442, 442c
- Antibióticos. *Véanse también* Fármacos específicos
 efectos secundarios, 446c-447c
 tópicos, 439-442, 442c
- Anticolinérgicos, 37, 357, 445c, 446c-447c
- Anticolinesterasas, 446c-447c
 de acción, breve, 446c-447c
 indirecta, de aplicación tópica, 435
 prolongada, 446c-447c
- Anticonceptivos orales, 358, 445c
- Anticuerpos contra fosfolípidos, síndrome de, 329f, 350
- Antidepresivos, 357
 tricíclicos, 357, 445c
- Antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, 155
- Antimetabolitos, 369
- Antiinflamatorios, 446c-447c
 no esteroideos (AINE), 173, 176, 274, 438
- Antioxidantes, para tratamiento profiláctico contra AMD, 200
- Antivirales, 440c, 443-444, 448f. *Véanse también* Fármacos específicos
- Aparato lagrimal, anatomía del, 18-19, 20f
 embriología del, 23
 estructuras relacionadas con el, 19
 evaluación del, 54
 sistema, secretor del, 81-82
 de drenaje del, 82-84, 83f-84f
- Apoplejía hipofisaria (pituitaria), 64, 313
- Apraclonidina, 237, 241
 clorhidrato de, 434

- Aracnodactilia. Véase Marfan, síndrome de
- Aracnoides, 20
- ARC. Véase Correspondencia anormal de la retina
- Arco senil, 141, 141f
- Arden, índice de, 53
- Área de Panum, 249
- AREDS. Véase Oftalmopatías por envejecimiento, estudio de
- Argyll Robertson, pupilas de, 305
- Arteria, basilar, oclusión de, 321
- carótida interna, oclusión de la, 320
- cerebral media, oclusión de, 321
- oftálmica, 4, 4f
- retiniana, oclusión de la, central, 63, 206, 207f, 329, 329f
- de rama, 63, 207, 329
- Arteriosclerosis, 332-333, 334f
- Arteritis, craneal. Véase Arteritis gigantocelular
- gigantocelular (arteritis temporal o craneal), 63-64, 351, 366
- temporal, 63-64, 351, 366
- Artritis, idiopática juvenil (JIA), detección temprana de, 411
- trastornos oculares relacionados con, 154-155, 155f, 351, 363, 410
- juvenil crónica. Véase Artritis idiopática juvenil
- reactiva. Véase Reiter, enfermedad de reumatoide, 351
- Ascaris lumbricoides*, infestación por, 99
- Astenopía, 267, 483
- Astigmatismo, con la regla, 426, 426f
- contra la regla, 426, 427f
- corneal, 47
- definición de, 483
- errores de refracción, 426, 425f
- irregular, 426
- oblicuo, 420, 426
- procedimientos para corregir, 147
- regular, 426, 426f
- Astrocitoma (hamartoma [glial] astrocítico), 220, 220f
- Astrocitoma retiniano (hamartoma astrocítico), 220, 220f
- Ataxia telangiectasia, síndrome de, 324
- Aterosclerosis, 332-333, 334f
- Atrofia, coriorretinal periférica, 210
- esencial del iris. Véase Síndrome iridocorneoendotelial
- geográfica (AMD seca), 199
- ocular. Véase también Atrofia ocular hereditaria
- definición de, 283-284, 483
- hereditaria, autosómica, dominante (juvenil), 299
- recesiva (juvenil), 299
- con enfermedades neurodegenerativas, 299
- de Leber, 298-299
- primaria, 287f
- secundaria, 287f
- por rotación, 219
- Atropina, 103, 238, 245, 357, 446c-447c
- penalización de la, 256
- sulfato de, 432
- Aumento gradual de inervación tónica, 308
- Auras (halos), 28
- Auxiliares, adaptativos. Véase Auxiliares no ópticos (adaptativos) para debilidad visual
- no ópticos (adaptativos) para débiles visuales, 467f, 468
- para sustituir la vista, 477
- visuales con lentes convexas, 464-467, 465f-466f
- Axenfeld, conjuntivitis de. Véase Conjuntivitis folicular crónica
- síndrome de, 242
- Axenfeld-Rieger, síndrome de, 242, 375
- Azatioprina, 161, 176, 315, 342, 350, 356, 356c, 369
- Azelastina, clorhidrato de (Optivar®), 438
- Azitromicina, 93-94
- AZOO. Véase Retinopatía zonal externa
- oculta aguda
- B**
- Bacitracina, 441
- neomicina y polimixina B, 442c
- y polimixina B, 442c
- Bandas de tracción, 190
- Bárány, nistagmo de silla giratoria de. Véase Nistagmo fisiológico rotatorio
- Barbitúricos, 445c
- Bastones celulares, 197, 483. Véase Distrofias de conos y bastones
- Behçet, enfermedad de, 352, 353f, 367
- Benoxinato, clorhidrato de, 430, 446c-447c
- Benzalconio, cloruro de, 121, 447c
- Bepotastina, besilato de, 439
- Best, enfermedad de (distrofia viteliforme de inicio juvenil), 218, 218f
- Betaxolol, clorhidrato de, 434
- Betimol. Véase Timolol, maleato de
- Bevacizumab, 194, 201, 214, 444, 471
- Bielschowsky, prueba de inclinación de la cabeza de, 264, 264f
- Bietti, distrofia nodular en banda de. Véase Queratopatía climática en gotas
- Bimatoprost, 237, 433, 447c
- con timolol (Ganfot®), 436
- Biomicroscopio. Véase Biomicroscopio de hendidura
- con lámpara de hendidura, 483
- Biopsia de aspiración con aguja fina, 272
- Bisfosfonatos, 445c
- Bitot, manchas de, 486
- Bizquera de acomodación. Véase Exotropía
- Blefaritis, anterior, 70-71, 70f
- definición de, 483
- estafilocócica, 71, 106, 107f
- por contacto, conjuntivitis secundaria a, 103, 103f
- por rosácea, 106-107, 106f-107f
- posterior, 71, 71f
- Blefarocalasia, 73, 73f
- Blefarconjuntivitis, 97-98, 97f-98f
- por molusco contagioso, 97, 97f
- Blefaroplastia, 73, 73f
- Blefaroptosis, clasificación de las, 74, 74c
- ptosis, adquirida, 75-76, 74c
- congénita, 74, 74c, 373
- seudoptosis, 74c, 76-77, 77f, 89
- Blefarospasmo, 73
- Bloqueadores beta, adrenérgicos tópicos, efectos sistémicos
- secundarios de, 444
- efectos secundarios de los, 444, 465f-467f
- Borde anterior de la retina (*ora serrata*), 12-14
- Bourneville, enfermedad de. Véase Esclerosis tuberosa
- Brillantez, prueba de agudeza visual y, 44-46
- Brimonidina, 237
- tartrato de, 434
- y timolol, 436
- Brinzolamida, 237, 435
- y timolol, 436
- Bromfenaco solución, 438
- Bromocriptina, 301
- Brown, síndrome de, 266
- Buftalmos, 242f, 483
- Bulbo del globo ocular. Véase Tenon, cápsula de
- Bupivacaína, clorhidrato de, 431
- Busulfan, 359, 445c
- Butcher, conjuntivitis de. Véase *Ascaris lumbricoides*, infección por

- C**
- Cabergolina, 301
 “Cabeza de muñeca”, maniobra de, 308
- Calcosis, 397
 ocular, 397
- Cámara, anterior, 483
 de la retina, 49
 posterior, anatomía de la, 9
 definición de, 483
- Cambios, estructurales, 474
 neurales en la retina, por enfermedad de Graves, 341
- Campimetría automatizada y computarizada, 42-43, 43f
- Campo, de acción, 247
 de visión, 488. *Véase también* Campo visual
 visual, análisis del, en localización de lesiones, 291-292, 284f-286f
 definición de, 488
 examen del, en valoración de glaucoma, 235, 236f
 lesiones de la corteza occipital y, 282, 285f-286f
 exámenes de, 30
- Canaliculitis, conjuntivitis secundaria a, 88c, 109
 por *Actinomyces*, 83-84, 84f
- Canalículo, 484
- Cáncer primario no oftálmico, metastásico en la retina, 226, 226f
 úvea, 171, 171f, 384
- Candidiasis, 348, 348f
- Canto, 484
- Capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL), 51, 52f
- Capacidad para afrontar problemas, 477
- Capsulotomía, anterior, después de cirugía de cataratas, 457
 posterior, después de cirugía de catarata, 457
- Carbacol (carbamilcolina), 237, 435, 446c-447c
- Carbamazepina, 309
- Carbencilina, 129c-130c
- Carbocaina. *Véase* Mepivacaína, clorhidrato de
- Carcinoma, basocelular palpebral, 79, 79f
 de glándula sebácea, 80
 escamocelular, conjuntival, 115, 115f-116f
 palpebral, 79, 80f
 mucoepidermoide en conjuntiva, 115, 116f
- Carteolol, 237, 446c-447c
 clorhidrato de, 434
- Carúncula lagrimal, 17
- Catarata(s), cirugía de, complicaciones de la, 194-195, 195f
 congénitas (infantiles), 182, 184f, 374
 cuidados posoperatorios, 186
 después de capsulotomía, 457
 en adultos, 186
 en niños, 186, 187
 por pequeña incisión manual y sin sutura, 186
- corticales, 182, 183f
 de Morgagni, 182, 183f
 definición de, 484
 diabética, 185, 185f, 339
 verdadera, 339
- en iridociclitis heterocrómica de Fuchs, 156
 en la niñez, 182, 184-185, 184f, 187, 374
 enfermedad sistémica con, 185, 185f, 339
- extracapsular, extracción de, 186
 farmacoinducidas, 185
 hipermadura, 182
 infantiles. *Véase* Cataratas congénitas adquiridas, 184, 184
 inmadura, 182
 intracapsular, extracción de, 186
 madura, 182, 184f
 pérdida de la visión causada por, 401c, 402
 por envejecimiento, 182, 183f-185f
 por traumatismo, 184, 185f, 391
 punteada o puntiforme, 185, 185f
 secundaria. *Véase* Opacificación, de cápsula secundaria a enfermedad intraocular (“complicada”), 184-185
 senil, 339
 subcapsular(es), posteriores, 182, 183f superior, 182, 183f
- CCTV. *Véase* Circuito cerrado de televisión, máquina lectora por
- Cefalosporinas, 439
- Cefamandol, 440c
- Cefazolina, 129c, 130c, 439
- Ceftazidima, 129c, 130c, 439, 440c
- Ceftriaxona, 91, 111, 129c, 130c, 440c
- Ceguera. *Véase* Visión, pérdida de la automovilista, 399
 colores (acromatopsia), 44
 verde, 44
 definición de, 399, 484
 lactantes con resultados normales en exámenes ocular y neurológico, 376
 legal, 399
- Cejas, 15
- Células, activadoras del generador de movimientos sacádicos, 308
 basales epiteliales, 6
 epiteliales superficiales, 6
 tónicas del integrador neural, 308
- Celulitis, orbitaria, 62, 284-285, 274f, 484
 preseptal, 62, 284-285
- Cerebelo, movimientos extraoculares y, 314
- Cetamina, 445c
- Cetotifeno, fumarato de, 438
- CFOM. *Véase* Fibrosis congénita de músculos extraoculares
- Chalazión, 70, 70f, 484
- Chancro ocular, 345
- Chandler, síndrome de. *Véase* Síndrome iridocorneal endotelial
- Chlamydia psittaci*, 94
- Chloroptic®. *Véase* Cloranfenicol
- CHRPE. *Véase* Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina
 multifocal, agrupada típica, 222, 222f
 bilateral atípica, no agrupada, 222
 unifocal típica, 221-222, 222f
- Cianoacrilato, goma de, 136, 134f
- Ciclitis. *Véase* Uveítis intermedia
- Ciclodíálisis, 391
- Ciclofosfamida, 176, 350, 351, 356c, 369
- Ciclofotocoagulación, 456, 457f
- Ciclopentolato, 238, 371, 446c-447c
 clorhidrato de, 432
 y fenilefrina, clorhidratos de, 433
- Ciclopléjicos (parasimpaticolíticos), 153-154, 154c, 156, 163, 245, 377, 431-433, 484
- Ciclosporina, 104, 108, 121, 138, 143, 176, 356, 369, 439
- Ciclotropía, 265
- Cidofovir, 440c
- Cilindro cruzado (transversal), 429, 484
- CIN. *Véase* Neoplasia intraepitelial en conjuntiva o córnea
- Ciprofloxacina, 129c, 130c, 439, 440c, 441
- Círculo de confusión mínima, 421
- Cirugía, cataratas en adultos, 186
 córnea para corrección de errores de refracción, 427, 484
 corrección de errores de refracción, 147-148, 427, 456, 457f, 484
 drenaje de glaucoma, 238
 intraocular, endoftalmitis y, 59
 plástica palpebral con láser, 457
 vitreoretiniana, 190
- Cisplatino, 445c
- Cisteamina, 354
- Cisticercosis, 163, 163f

- Cistinosis, 110, 353
- Citología, anomalías oculares y, 46
conjuntivitis y, 46, 86-88
de impresión, 120
- Citomegaloviremia congénita, 347
- Citomegalovirus (CMV), 347, 349, 408
- CK. *Véase* Queratoplastia de conducción
- Clasificación internacional de enfermedades (ICD), 399-400
- Clindamicina, 154c, 159, 440c
- Clofazimina, 345, 445c
- Clorambucilo, 356c, 369
- Cloranfenicol, 298, 357-358, 441, 445c-447c
- Clordiacépoído, 359
- Clorhexidina, 129c
- Clorhidrato, 430
- Cloromicetina. *Véase* Cloranfenicol
- Cloroquina, 358, 445c
- Clorpropamida, 445c
- CME. *Véase* Citomegalovirus
- CME. *Véase* Edema macular cistoide
- Coccidioides immitis*, 99
- Coefficiente térmico del índice de refracción, 415
- Cogan, síndrome de, 144
- Coherencia óptica (ocular), tomografía de (OCT), 51, 52f, 193, 204, 211
- Colaterales retinocoroidales, 296
- Colchicina, 356c
- Colesterol, émbolos de, 330, 331f
- Coloboma(s), coroidal, 374, 375
definición de, 484
disco óptico, 300, 300f
esclerótica, 176
iris, 374-375
palpebral, 72
párpado, 374
retiniano, 374
- Colorantes, 468, 468f
- Combinación de corticosteroides y antiinfecciosos para aplicación tópica, 437
- Comisura de la cámara anterior, anatomía de la, 9, 11f-12f, 12
recesión de la, 391
- COMS. *Véase* Estudio de melanoma ocular en colaboración (*Collaborative Ocular Melanoma Study*)
- Conducto(s), nasolagrimal, obstrucción del, 82-83, 83f, 376
congénita, 376
semicirculares, estimulación de, 316
- Conductor de automóvil, privilegios de, 400-401
- Conexiones, intranucleares en neurooftalmología, 310
nucleares en neurooftalmología, 310
- Confrontación, pruebas de, 31
- Confusión visual, 250
- Congénito(a), 484
- Conjuntiva, anatomía de la, 6
cistinosis en la, 110
corticosteroides y, 96, 104, 108
definición de, 484
deformidad cicatrizal de la, 91-92, 91f
enfermedad(es), degenerativas de la, 109, 109f
oculoglandular, 111, 111f
hemorragia subconjuntival y, 59, 110, 110f, 390
linfangiectasia de la, 110, 110f
linfedema congénito de la, 110
linforreticulosis benigna y, 112
palpebral, 6, 16
traumatismo en la, laceraciones por, 391
- Conjuntivitis. *Véanse también*
Conjuntivitis alérgica;
Conjuntivitis bacteriana;
Conjuntivitis clamidiásica;
Conjuntivitis micótica;
Queratoconjuntivitis;
Oftalmía neonatal;
Conjuntivitis viral
- alérgica, causas de, 87c
contra reacciones de hipersensibilidad tardía, 102-103, 103f
contra rinitis polínica, 100, 100f, 361-362, 362f
medicamentos más usados contra, 438-439
reacciones de hipersensibilidad humoral inmediata, 100-102, 100f-102f
signos de, 88c
- bacteriana, *Véase* Conjuntivitis mucopurulenta aguda
aguda y crónica, 90-91
causas de, 87c
complicaciones y secuelas de, 90
evolución y pronóstico de, 91
gonocócicas, 61, 90, 90f
hiperaguda, 90, 90f
hiperagudas, 90, 90f
observaciones clínicas de, 90, 90f
purulenta. *Véase* Conjuntivitis bacteriana aguda
signos de, 88c, 90
síntomas de, 90
tratamiento de, 91
- candidiásica, 98
carcinoide, 109
- catarral. *Véase* Conjuntivitis mucopurulenta aguda
causas de, 87c, 88c
citología y, 46, 86-88
clamidiásica, causas de, 87c
Chlamydia psittaci, 94
como oftalmía neonatal, 377
complicaciones y secuelas de, 93
de inclusión, 93-94, 93f
diagnóstico diferencial de, 92, 94
evolución y pronóstico, 93
por linfogranuloma venéreo, 94
signos, de laboratorio de la, 92-94
y síntomas de, 91-93, 92c, 93f
tracoma como, 91-93, 91f, 92c
tratamiento del, 61, 94
- de causa desconocida, 87c
dermatitis herpetiforme, 107
enfermedad de Reiter (artritis reactiva), 108
epidermolísis ampullosa, 107
folicular crónica, 106
foliculosis, 106
leñosa, 89, 108
psoriasis, 107
queratoconjuntivitis límbica superior, 108, 108f
rosácea, 106-107, 106f-107f
síndrome, de ganglio mucocutáneo, 108
de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y eritema multiforme, 107
de inclusión, 93-94, 93f
enfermedad sistémica con, 88c, 108, 108f
estacional, 362-363, 362f
folicular viral aguda, como conjuntivitis viral, 94-97, 94f-97f
enfermedad de Newcastle, fiebre faringoconjuntival, 94, 95f
hemorrágica aguda, 97, 97f
por HSV, 96, 96f
queratoconjuntivitis epidémica, 95-96, 95f, 407
gonocócica, 61, 90, 90f
gotosa, 109
hemorrágica aguda, 97, 97f
hiperemia (enrojecimiento) ocular por, 59-61
inmunitaria. *Véase* Conjuntivitis alérgica
irritativa, 87c, 105
linfogranuloma venéreo, 94
micótica, candidiásica, 98
causas de, 87c
otras clases de, 99
mucopurulenta aguda, 90

- Conjuntivitis (*continuación*)
 Newcastle, 97
 papilar gigante, 102, 102f
 parasitaria, 87c, 99-100
 por enfermedad autoinmune,
 penfigoide de mucosa, 104-
 105, 105f, 365
 queratoconjuntivitis seca (síndrome
 de Sjögren), 104, 104f, 121
 por pelos de oruga (lepidopterosis),
 105
 química o por irritación, 87c, 105
 rickettsiásica, 87c, 98
 secundaria a, blefaritis por contacto,
 103, 103f
 dacriocistitis o canaliculitis, 88c, 109
 neoplasias, 112
 signos de, 88-89, 88c
 síntomas de, 88
 subaguda, 90
 viral. *Véase también* Conjuntivitis
 folicular viral aguda
 causas de, 87c
 crónica, 97-98, 97f-98f
 oftalmía neonatal, 377, 407
 signos de, 90f
 yatrógena por aplicación local de
 fármacos, 105
- Conmoción retiniana, 211, 392
 Conoide de Sturm, 420, 421f
 Conos, retinianos, 197, 219, 484
 distrofia de, 376
 y bastones, distrofias de, 217, 217f
- Consejo Internacional de Oftalmología
 (ICO), 399-400, 400c
- Conservadores, 409, 447c
- Convergencia, 254, 255f, 484
 insuficiente, 262, 310
- Coriorretinopatía. *Véase*
 Retinocoroidopatía en
 perdigonada
 hipertensiva, 333, 334f, 335
 serosa central (CSR), 212, 212f-213f
- Coristomas, conjuntivales, 112, 113f
 palpebrales, 77, 79
 retinianos, 220
 uveales, 164
- Córnea, anatomía de la, 8-9, 9f
 anomalías congénitas de la, 374
 astigmatismo causado por la, 47
 cambios de la, en enfermedad de
 Graves, 341
 cirugía correctora de errores de
 refracción y, 147-148, 456,
 457f
 corticosteroides y, 124-121, 133-135,
 143, 369
 crecimiento y desarrollo de la, 26
 cuerpo extraño en la, 390
 defecto epitelial de la, 60f
 definición de, 484
 implantes aloplásticos de, 147
 lentes de contacto y, 145-146
 lesiones periféricas de la, 132
 técnicas de examen de la, 47, 48f
 trasplante de, 146
- Corneoesclerótica, laceración de, 387f
- Coroides. *Véase también* Enfermedades
 inflamatorias que afectan
 retina, epitelio pigmentario
 retiniano y coroides
 anatomía de la, 10, 11f
 anomalías oculares congénitas en
 la, 375
 colobomas de la, 374, 375
 definición de, 484
 embriología de la, 25
 infarto de, 328-329, 350
 lesiones de la, por uveítis posterior,
 158
 melanoma uveal primario en la, 168-
 169, 169f
 nevo melanocito melanocítico en la,
 165, 164f
 osteoma de la, 167, 167f
 rotura de, 211, 212f, 392
- Coroidopatía, peripapilar geográfica de
 forma helicoidal, 215
 serpigiosa (coroiditis), 157c, 158, 215
- Corona(s), ciliar (parte plegada del
 cuerpo ciliar), 14
 semicirculares, 36f
- Correspondencia anormal (anómala) de
 la retina (ARC), 250
 anómala. *Véase* Correspondencia
 anormal de la retina
- Corteza, occipital, lesiones de la, 282,
 285f-286f
- visual primaria, 22
- Corticosteroides. *Véase también*
 Fármacos específicos
 complicaciones por, 358
 con agentes antiinfecciosos, 437
 conjuntiva y, 96, 104, 108
 contra enfermedades y trastornos de la
 órbita, 273
 córnea y, 124-125, 133-135, 143, 369
 efectos secundarios de los, 445c-447c
 en el tratamiento de trastornos
 oculares relacionados con
 enfermedades sistémicas, 341,
 346, 348, 350-351, 356
 glaucoma inducido por, 245
 para esclerótica, 173, 176
 pérdida de visión causada por, 409
 tópicos, como medicamentos de uso
 frecuente, 437
 uveítis y, 153-154, 154c, 156, 160, 163
- CPEO. *Véase* Oftalmoplejía externa
 progresiva crónica
- Craneofaringioma, 302, 302f
- Credé, profilaxis con nitrato de plata de,
 111
- Cresta lagrimal, anterior, 3
 posterior, 3
- Criptomalcos, 374
- Cristalino, anatomía del, 10-12, 11f-12f,
 181
 anomalías congénitas del, 374
 cambios del, por diabetes, 339
 cápsula del, 10
 características del, detección rápida de
 las, 423, 484
 como sistema de tres lentes, 424, 424f
 crecimiento y desarrollo del, 26
 definición de, 484
 embriología del, 25
 epitelio subcapsular del, 10
 extracción del, 147, 428
 implantes de, 147
 luxación del, glaucoma secundario a,
 243
 hereditaria, 188, 188f
 traumática, 188, 391
 núcleo del, 181
 suturas en Y, en el, 10, 12f
 trastornos del, fisiología de los
 síntomas de, 181
 y recambio de lente intraocular (*clear
 lens*), 147, 428
- Cromolín sódico, 438
- Cromosomas, 382-383
- Crouzon, enfermedad de. *Véase*
 Disostosis craneofacial
- CSR. *Véase* Coriorretinopatía serosa
 central
- CT. *Véase* Tomografía computarizada
- Cuatro puntos, prueba de percepción de,
 255
- Cubiertas de lentes, 468, 468f
- Cubrimiento, alternado (ojo tapado),
 prueba de, 253
 de un ojo (ojo tapado), pruebas con,
 32, 252, 252f, 484
- Cuerpo, ciliar, anatomía del, 10, 10f-11f
 definición de, 484
 embriología del, 25
 inflamación del, 244
 meduloeptelioma en, 223, 223f
 extraño(s), en la córnea, 390
 extracción de, 195f, 196
 intraocular, extracción de, 195f, 196
 laceraciones oculares perforantes y,
 389f, 392-393, 393f
 subtarsales, 390
 tratamiento de urgencia de, 389
 vítreo, anatomía del, 13, 190, 191f-192f

- anormalidades oculares congénitas del, 375
 complicaciones de la cirugía de cataratas y, 194-195, 195f
 corteza del, 190, 191f-192f
 definición de, 484
 desprendimiento posterior del, 192
 embriología del, 25-26
 examen del, 190-192, 191f-192f
 hemorragia en el, como síntoma, 192
 pérdida de visión aguda e indolora por, 62-64
 por traumatismo, 392-393
 movilidad del, 195
 tracción del, 195f
 transparente, 190, 191f-192f
 traumatismo en el, 195-196, 196f, 392-393
 volumen reducido del, 237
- Cuestionarios, 476
 Cuidados posoperatorios, después de cirugía de cataratas, 186
 Curvatura (depresión), de la esclerótica, 208
 del campo visual, 420
- D**
- Daclizumab, 369
 Dacrioadenitis, 82
 aguda, 82
 crónica, 82
 Dacriocistitis, aguda, 82-83, 83f
 conjuntivitis causada por, 88c, 109
 crónica, 82-83
 definición de, 484
 infantil, 82-83
 tipos de, 82-83, 83f
 Dacriocistorrinostomía, 83, 484
 Dalen-Fuchs, nódulos de, 366
 Dapsona, 345
 DD. *Véase* Diámetros de disco
 Defecto, papilar aferente (amaurótico) absoluto, 304, 307f
 pupilar aferente, 32, 304, 306f-307f
 relativo (RAPD), 32, 305, 306f-307f
 Degeneración, de la córnea, 140, 141f
 esférica. *Véase* Queratopatía estacional por gotitas
 de la córnea. *Véase* Queratopatía estacional por gotitas
 hepatocelular (enfermedad de Wilson), 352
 macular. *Véase también* Degeneración macular por envejecimiento
 aplicaciones del láser en, 451c, 452, 455f
 con miopía, 201, 202f
 húmeda neovascular, por envejecimiento (AMD), 63-64, 199-201, 199f, 444
 por miopía, 201, 202f
 reticular, 209
 retiniana hereditaria, atrofia por rotación, 219
fundus albipunctatus/retinitis punctata albescens, 219
 Leber, amaurosis congénita de, 219, 377
 retinitis pigmentosa, 218, 218f
 Deleción o duplicación cromosómica parcial, 383
 Demecario, 446c-447c
 bromuro de, 435, 446c-447c
 Depresión, 248, 249c, 254f
 en la esclerótica, 41, 41f
 Depresión, de la copa óptica, 233, 235f
 en el disco óptico, 283, 285
 fisiológica, 39
 glaucomatosa, 233, 235f
 Dermatitis, herpetiforme, 107
 por contacto, 367
 Dermatocalasia, 73, 73f
 Dermatomiocitis, 350
 Dermoide(s), extraoculares, 376
 límbico, 112, 113f
 Dermolipoma, 275, 276f
 Descemet, membrana de, 8, 9f
 Descongestivos, 439
 Desferroxamina, 8, 9f
 Desgarros de retina, 62-63, 453
 Deshidratantes corneales, 444
 Deslumbramiento, 28
 Desprendimiento, de epitelio pigmentoso retiniano, 199, 200f
 posterior del cuerpo vítreo, 192-193
 de retina, como trastorno vascular retiniano, 208-209
 definición de, 484
 desprendimiento del epitelio pigmentoso, 199, 200f
 pérdida visual aguda e indolora por, 62-64
 por tracción, 209
 por traumatismo, 392-393
 regmatógeno, 194, 194f, 208
 retinosquiasis comparada con, 210
 seroso y hemorrágico, 210
 Destellos luminosos (parpadeantes), 28, 62, 193
 Desviación, 248
 primaria, en estrabismo, 252, 252f
 secundaria, 248, 252, 252f
 vertical de disociación, 266
 Detección temprana de enfermedad tratable, 409-410
 Deterioro visual cerebral (cortical), 376
 Deuteranopia, 219
 Devic, enfermedad de. *Véase* Neuromielitis óptica
 Dexametasona, 206, 437
 Diabetes, cambios, del cristalino por, 339
 del iris por, 339
 catarata relacionada con, 185, 185f, 339
 neuropatía óptica con, 340
 parálisis de músculo extraocular por, 339, 340f
 trastornos oculares relacionados con, 337-338, 328f-329f
 Diagnóstico genético, 383-384
 Diámetros discales (DD), 39
 Diazepam, 359, 445c
 Diclofenaco, 438
 Diclorfenamida, 436
 Dietilcarbamacina, 99, 163
 Dilatación farmacológica, 37
 Dioptría, 417, 484
 prismática (PD), 248, 421, 423f, 484
 Dipivefrina, 237, 447c
 clorhidrato de, 434
 Diplopía (visión doble), bilateral, 28
 como aberración, 28
 como secuela de traumatismo oftálmico, 396
 definición de, 484
 estrabismo y, 250
 monocular, como aberración, 28
 resultados anormales en pruebas de cubrimiento ocular y, 32
 selección (triaje) de casos de, 64
 tratamiento de, 65
 valoración clínica de, 65
 Discapacidades para el aprendizaje (LCA), 379-380
 Disco(s), inclinados, 300, 300f
 óptico, coloboma en el, 300, 300f
 definición de, 484
 en la razón de excavación a disco, 39, 39f, 52, 52f, 234
 evaluación del, en caso de glaucoma, 233-234, 233f-234f
 excavación del, 283, 284
 inclinado, 300, 300f
 infarto en el, 293-244, 293f, 328, 329f
 inflamación del. *Véase también* Papiledema
 como signo, 283
 como urgencia, 66-67, 66f
 por papilitis, 287-290, 289f-290f, 484
 melanocitoma del, 165, 165f
 neovascularización en el, 203-204
 tecnologías de imagen con láser para estudiar el, 51, 52f

- Dislexia, 379-380
 Disminución visual cortical. *Véase*
 Disminución visual cerebral
 Disociación pupilar por luz cercana, 66,
 305
 Disostosis craneofacial (enfermedad de
 Crouzon), 376
 Dispersión de la luz, 415, 415c
 Displasia del epitelio escamoso
 estratificado conjuntival, 114
 Distancia, al vértice, cambio de la, 419
 focal, 417
 Distiquiasis, 72
 Distorsión visual, 28
 Distrofia(s), corneales hereditarias,
 141-142
 corneales posteriores, hereditarias,
 142
 del vórtice, 142
 entrecruzada, 142
 granular, 142
 hereditarias, del epitelio corneal, 141
 del estroma corneal, 142
 maculares, clasificación de la, 216c
 como distrofia del estroma corneal,
 142
 de conos y bastones, 217, 217f
 enfermedad, de Best, 218, 218f
 de Stargardt/*fundus*
flavimaculatus, 217, 217f
 retinosquiasis juvenil ligada a X, 216,
 216f
 miotónica, 75
 oculofaríngea, 75
 polimorfa posterior, 142
 viteliforme, de inicio juvenil. *Véase*
 Best, enfermedad de
 Disulfiram, 298, 445c
 Divergencia, 255
 excesiva, 262
 DLEK. *Véase* Queratoplastia epitelial
 laminar profunda
 DLK. *Véase* Queratoplastia laminar
 profunda
 Dolor, ocular, 28
 en historia clínica oftalmológica, 28-29
 periocular, 28
 Dominante. *Véase* Trastornos
 autosómicos dominantes
 Dorzolamida, clorhidrato de, 237, 435
 y timolol, 436
 Down, síndrome de, 383
 Doxiciclina, 93-94, 162, 355, 445c
 por vía sistémica, 71
 Drenaje, lagrimal, 55
 sistema de, 82-84, 83f-84f
 venoso, sistema de, 4f-5f, 6
 Duane, síndrome de, 265-266, 313
 Ducciones, 32, 248, 249c, 253, 254f
 Duplicación, síndromes de, 383
 Duración de síntomas, 27
 Duramadre, 20
- E**
- Eales, enfermedad de, 343
 EBRT. *Véase* Radioterapia con haz
 externo
 Ecografía, 55-56, 56f, 192f, 271
 A, 56, 56f
 B, 56, 56f, 192f
 Ecotiofato, yoduro de, 435, 446c-447c
 Ectasia de la esclerótica, adquirida, 177
 Ectopia del cristalino. *Véase* Luxación
 del cristalino
 Ectropión, 72, 72f, 484
 cicatrizal, 72
 involutivo, 72, 72f
 paralítico, 72
 Ecuación de SRK (de Sanders, Retzlaff y
 Kraff), 428
 Edema macular, cistoide (CME), 213,
 213f
 diabético, 204, 205f
 en oclusión de vena retiniana, 206
 Edrofonio, 315
 EDTA. *Véase* Ácido
 etilendiaminotetraacético
 Educación al paciente, en el tratamiento
 de deficiencia visual, 464
 Efectos, fetales de fármacos, 359
 secundarios oculares y sistémicos del
 tratamiento oftalmológico
 de bloqueadores beta de
 aplicación tópica, 444
 ejemplos de, 445c-447c
 formas de aminorar los, 446, 448f
 National Registry of Drug-Induced
 Ocular Side Effects (Registro
 Nacional de Efectos
 Oftálmicos Secundarios
 Farmacoinducidos, EU), 449,
 449
 sistémicos secundarios del tratamiento
 oftalmológico. *Véase* Efectos
 secundarios oculares y
 sistémicos del tratamiento
 oftalmológico
 Efedrina, 446c-447c
 Eje, 485
 visual, 39, 485
 Elección forzada de métodos de
 observación preferenciales,
 372
 Electrooculografía (EOG), 53
 Electrorretinografía, 53
 Electrorretinograma de destellos (ERG
 flash), 53
 Elevación, 248, 249c, 254f
 Embolia cerebral, pérdida transitoria de
 la visión por, 331c
 isquemia ocular transitoria por, 63-64,
 320, 330-331, 331f, 331c
 Émbolos, de calcio, 330-331
 de plaquetas y fibrina, 330
 retinianos, pérdida transitoria de
 visión por, 331c
 Embriología, 1, 23, 24f, 25-26
 Emedastina, difumarato de, 438
 Emotropía, 30, 31f, 424, 485
 EMM. *Véase* Membranas epimaculares
 Endarterectomía carotídea, 63
 Endocarditis infecciosa aguda, 336,
 336f
 Endoftalmitis, 46, 59, 195, 348, 348f,
 485
 Endoláser, 194, 194f, 485
 Endotelitis. *Véase* Queratitis endotelial
 primaria
 Enfermedad(es), arañazo de gato. *Véase*
 Linforreticulosis benigna
 arterial oclusiva, pérdida transitoria de
 la visión por, 331c
 articulares, afecciones oculares por,
 154-155, 155f, 363-364, 363f-
 364f
 autoinmunes. *Véanse también*
 Enfermedades específicas
 conjuntivitis por, penfigoide de
 mucosa, 104, 104f, 121
 queratoconjuntivitis seca
 (síndrome de Sjögren), 104,
 104f, 121
 multisistémicas, trastornos oculares
 relacionados con
 anticuerpos antifosfolípidos,
 síndrome de, 329f, 350
 arteritis, de células gigantes,
 63-64, 351, 366
 de Takayasu idiopática, 351
 artritis, juvenil idiopática (JIA),
 154-155, 155f, 351, 363, 411
 reumatoide, 351
 dermatomiositis, 350
 enfermedad, de (artritis reactiva)
 Reiter, 87c, 108, 155, 155c,
 352, 363, 363f
 de Behçet, 352, 353f, 367
 escleroderma, 350
 espondilitis anquilosante, 155,
 352-353, 363
 granulomatosis de Wegener, 350-
 351, 350f, 367
 lupus eritematoso sistémico, 292,
 349-350, 365, 365f
 poliarteritis nudosa, 350, 350f,
 367

- síndrome de anticuerpos
antifosfolípidos, 329f, 350
- síndrome de Sjögren, 351
- queratitis marginal en, 136, 136f
- borreliosis de Lyme, 355
- células falciformes (drepanocitosis), 336
- corneal. *Véase también* Queratitis
- erosión recurrente, 143
- fisiología de la, 124
- fotofobia y, 124
- infección por lentes de contacto, 59, 60f, 126, 131f, 406
- investigación de, 124-126, 127f
- pigmentación corneal, 144
- resistencia de infecciones y, 124
- trastornos degenerativos, arco senil, 141, 141f
- degeneración de la córnea, 140, 141f
- distrofias corneales, 141-142
- queratocono, 139-140, 139f, 488
- traumatismo, abrasión, 390, 389f
- cuerpo extraño, 390
- hífema, 397
- laceración, 388, 391
- falta de pulso. *Véase* Arteritis de Takayasu
- granulomatosas, trastornos oculares relacionados con, enfermedad de Eales, 343
- lepra, 344-345, 345f, 403
- sarcoidosis, 161, 343, 344f, 365-366
- sífilis, 345, 345f
- toxoplasmosis, 158, 159f, 345-346, 345f, 408
- tuberculosis, 343, 343f
- hemática, pérdida transitoria de visión por, 331c
- y linfáticas, trastornos oculares relacionados con, enfermedad, de células falciformes (drepanocitosis), 336
- neoplásica, 336-337, 338f
- leucemia, 336, 337f
- síndromes de hiperviscosidad, 336, 337f
- inclusión citomegálica, 347
- inflamatorias que afectan retina, epitelio retiniano pigmentario y coroides, coriorretinopatía en perdigonada, 215
- coroidopatía serpiginosa, 157c, 158, 215
- epiteliopatía pigmentaria placoide, posterior, multifocal aguda, 214, 215f
- neurorretinopatía macular aguda, 215
- presunta histoplasmosis ocular, síndrome de, 214
- punto blanco evanescente múltiple, síndrome de, 216
- inmunitarias del ojo. *Véase también* Enfermedades inmunitarias dependientes de anticuerpos y mediadas por anticuerpos
- avances de la inmunoterapia y, 369
- inmunomodulador tóxico, 439
- reacciones contra injerto corneal, 367-369
- inmunitarias dependientes de anticuerpos y mediadas por anticuerpos, conjuntivitis, por rinitis polínica, 100, 100f, 361-362, 362f
- primaveral, 362-363, 362f
- criterios acerca de, 361
- enfermedades articulares, 154-155, 155f, 363-364, 363f-364f
- infrecuentes, 365, 365f
- penfigoide de mucosa, 104-105, 105f, 365
- queratoconjuntivitis atópica, 102, 102f, 362-363, 362f, 368f
- inmunitarias mediadas por células, oftalmía simpática, 162, 162f, 366, 397, 487
- otras enfermedades, 367, 367f
- sarcoidosis ocular, 365-366
- síndrome deVogt-Koyanagi-Harada, 354, 355f, 366
- intracraneal, 65
- metabólicas hereditarias, trastornos oculares relacionados con, albinismo, 353, 374, 483
- cistinosis, 110, 353
- degeneración hepatolenticular, 352
- neoplásica, 336-337, 338f
- oclusiva de carótida, 335, 335f
- oculoglandular, 111, 111f
- orbitaria aguda, 61-62
- prequiásmática unilateral, 54
- retinoquiásmática, 63
- sistémicas, trastornos oculares relacionados con, catarata, 185, 185f, 339
- complicaciones de medicamentos administrados por vía sistémica y, 357-359, 357f
- conjuntivitis, 88c, 108, 108f
- diabetes mellitus, 337-338, 338f-339f
- enfermedades, endocrinas, 340
- granulomatosas, enfermedad de Eagle, 343
- lepra, 344-345, 345f, 403
- sarcoidosis, 161, 343, 344f, 365-366
- hereditarias del tejido conjuntivo, 352, 354f
- sífilis, 345, 345f
- toxoplasmosis, 158, 159f, 345-346, 345f, 408
- tuberculosis, 343, 343f
- eritema multiforme, 59, 87c, 89, 107, 354, 365
- inmunosupresores para el tratamiento de, 342, 346, 351, 350-351, 355-357, 356c, 358
- mucormicosis, 348, 348f
- sida, 160, 348-349, 349f
- trastornos hemáticos y linfáticos, enfermedad, de células falciformes, 336
- neoplásica, 336-337, 338f
- leucemia, 336, 337f
- síndromes de hiperviscosidad, 336, 337f
- trastornos metabólicos hereditarios, albinismo, 353, 374, 483
- cistinosis, 110, 353
- degeneración hepatolenticular, 352
- galactosemia, 354
- vasculares de la retina. *Véanse también* Oclusión de arteria retiniana; Oclusión de vena retiniana
- coriorretinopatía serosa central, 212, 212f-213f
- degeneraciones hereditarias de retina, amaurosis congénita de Leber, 219, 376
- atrofia por rotación, 219
- coroidopatía serpiginosa, 157c, 158, 215
- Enfermedades inflamatorias que afectan retina, epitelio pigmentado retiniano y coroides
- epiteliopatía multifocal placoide posterior aguda, 214, 215f
- fundus albipunctatus/retinitis punctata albescens*, 219
- neurorretinopatía macular aguda, 215
- retinitis pigmentosa, 218, 218f
- retinocoroidopatía en perdigonada, 215
- síndrome, de presunta histoplasmosis ocular, 214
- de punto blanco evanescente múltiple, 216
- desprendimiento de retina y degeneraciones relacionadas, 208-209

- Enfermedad(es), arañazo de gato.
(*continuación*)
distrofias maculares, clasificación de, 216c
como distrofia del estroma corneal, 141
de conos y bastones, 217, 217f
enfermedad, de Best, 218, 218f
de Stargardt/*fundus flavimaculatus*, 217, 217f
retinosquias juvenil ligada a X, 216, 216f
- edema macular, cistoide, 213, 213f
con oclusión de vena retiniana, 206
diabético, 204, 205f
estrias angioides, 214, 214f
macroaneurisma arterial en la retina, 207
maculopatías traumáticas y relacionadas, 211, 212f
membranas epimaculares, 193, 211, 212f
orificio macular, 210, 211f
retinopatía diabética, 203-205, 203f-205f
retinosquias, 210, 216, 216f
- vascular(es), trastornos oculares relacionados con. *Véase también* Enfermedades vasculares de la retina
anatomía normal, 327
aterosclerosis y arteriosclerosis, 332-333, 334f
coroidorretinopatía hipertensiva, 333, 334f, 335
endocarditis infecciosa subaguda, 336, 336f
hemorragias y, 327-328, 328f
hipertensión intracraneal idiopática, 294, 296, 336
isquemia ocular aguda y, 328-331, 329f-331f, 331f
manifestaciones clínicas de, 327-332, 328f-332f, 331f
oclusión de rama venosa retiniana, 63-64, 206, 206f, 332, 333f, 453
oclusión de vena retiniana central y, 62, 63, 205, 206f, 331-332, 332f, 453
- virales, trastornos oculares relacionados con, enfermedad por inclusión citomegálica, 347
herpes simple, 346
mononucleosis infecciosa, 347
parotiditis, 127f, 347
poliomielitis, 347
- rubéola, 127f, 347
sarampión, 127f, 347
vacunación y, 347
varicela zoster, 346-347, 346f
- vitreorretiniana, desprendimiento regmatógeno de la retina, 194, 194f, 209
enfermedad vitreomacular, 193
linfoma vitreorretiniano primario, 227, 227f
retinopatía diabética, 194, 194f-196f
roturas de la retina, 194
síntomas de, 192, 193f
tracción vitreomacular, síndrome de, 193
- Engrosamiento, idiopático no inflamatorio de la esclerótica, 177
no inflamatorio de la esclerótica, 177
- Enoftalmos, 485
- Entorno, físico, 477-478
humano, 477
- Entrecara vitreorretiniana, examen de la, 190-192, 191f-192f
- Entropión, 71-72, 71f, 485
involutivo, 72f
- Enucleación, 485
- Envenenamiento por metales pesados, 298
- EOG. *Véase* Electrooculografía
- Epibléfaron, 72
- Epicanto invertido, 73
- Epicanto, 17, 72, 485
tarsal, 72
- Epidermolísis ampollosa, 107
- Epífora, 397, 485. *Véase también* Lagrimación
- Epi-LASIK, 452, 457, 457f
- Epinastina, clorhidrato de, 439
- Epinefrina (drenalina), 237, 446c-447c
- Episcleritis, 173, 173f
difusa, 173, 173f
nodular, 173, 173f
- Epiesclerótica, anatomía de la, 7-9, 7f-8f
presión venosa elevada, glaucoma secundario a, 245
- Epitelio, pigmentoso retiniano, 328.
Véanse también Hipertrofia congénita del epitelio pigmentoso; Enfermedades inflamatorias que afectan retina, epitelio pigmentoso retiniano y coroides
subcapsular del cristalino, 10
- Epiteliopatía multifocal plaocide posterior aguda (AMPPPE), 214, 215f
- Eritema multiforme, 59, 87c, 89, 107, 354-355, 365
- Eritromicina, 93-94, 111, 138, 355, 441
- Erosión corneal recurrente, 143
adquirida, 143
- Errores de refracción, ametropía, 30, 31f, 424
anisometropía, 410, 427, 483
astigmatismo, 426, 426f
ciclopléjicos, 251
corrección de, 267, 427-428
definición de, 485, 485
emetropía, 30, 31f, 424, 485
evolución natural de los, 426-427
hipermetropía, 425, 425f
miopía, 425, 425f
no corregidos, 401-402, 401c
presbiopía, 424, 425c
- Escleritis, anterior, 174, 174f-175f
causas de, 174c
como trastorno inflamatorio, 64-65, 174, 174f-176f, 174c, 363
difusa, 174, 174f
necrosante, 174, 175f, 176
nodular, 174, 174f
posterior, 64-65, 175, 175f
tratamiento urgente de, 59-61
- Escleroderma, 350
- Escleromalacia perforante, 175
- Esclerosis, múltiple, neuritis óptica y, 291-292, 291f-292f
nuclear, 182, 183f
tuberculosa (enfermedad de Bourneville), 324
- Esclerótica(s), adelgazamiento de la, 364, 364f
no inflamatorio de la, 176-177, 177f
anatomía de la, 7-9, 7f-8f, 172
azul, 352. *Véase* Osteogénesis imperfecta
colobomas en la, 176
corticosteroides para tratamiento de episcleritis, 173, 176
definición de, 485
ectasia de, adquirida, 177
embriología de la, 23
engrosamiento no inflamatorio de la, 177
estafilomas en la, 176, 176f
laceraciones de la, 391
placas hialinas de la, 176
trastornos inflamatorios de la episcleritis, 173, 173f
escleritis, 173-174, 174f-176f, 174c
- Esclerotomía profunda con implante de colágeno, 238
- Escopolamina, 432, 446c-447c
- Escotoma(s), central, 44, 470f, 470
definición de, 485
periférico, 44, 470f, 471
supresión de, 250

- Escotómetro de Bjerrum (pantalla tangencial), 42
- Eserine®. Véase Fisostigmina, salicilato y fosfato
- Esfínter del iris, roturas del, 391
- Esfínteromotía, 485
- Esoforia, 485
- Espacio subdural, 20
- Espasmo, de cabeceo (*spasmus nutans*), 318
mandibular, síndrome de. Véase Marcus Gunn, fenómeno de por visión cercana (espasmo de acomodación), 310
- Espiramicina, 154c
- Espolón en la esclerótica, 485
- Espondilitis anquilosante, 155, 352-353, 363
- ESR. Véase Velocidad de sedimentación eritrocítica
- Estafilomas, 175, 176, 176f, 485
- Estatinas, 445c
- Estenosis, canalicular, 83-84
parcial del canalículo común, 84
- Esterogramas de puntos aleatorios, 255
- Estereopsia, 249, 255
- Estimulación calórica, 317
- Estrabismo, ambliopía y, 250, 255-257
ángulo de, 252, 252f
clasificación de, 262
constante, 263, 263f
de acomodación, 259, 260f
definición de, 248, 485
en pruebas de alineación, 32
heteroforia, 247-248, 266-267, 486
hipertropía, 248, 263-265, 264f-265f, 486
infantil, 259
intermitente, 262, 262f
no paralítica, 259, 260f
paralítica, 260-261, 260f
parcialmente de acomodación, 260
pontina paralítica, 310
seudoexotropía, , 261, 261f
como problema posnatal, 379
concomitante, 252
convergente. Véase Exotropía
definiciones de, 247-248, 485
desviación, primaria, 252, 252f
secundaria, 248, 252, 252f
vertical disociada, 266
detección temprana de, 410
diplopía y, 250
divergente. Véase Exotropía
estereopsia y, 249, 255
exotropía adquirida y no de acomodación, 259
fisiología del, 247-250, 249c
- funciones de músculos individuales, 247, 249c
- fusión motora, 249
- incomitante, 252
- latente, 247
- manifiesto, 247
- músculos, antagonistas, 247
sinérgicos, 247
- patrones, A de, 263
V de, 263
- resección quirúrgica de músculo recto, para corrección de, 257, 262
- retracción quirúrgica de músculo recto para corrección de, 257, 262
- síndrome, de Brown, 266
de Duane, 265-266, 313
- tratamiento de, determinación del momento para el, en niños, 255
médico, 255-256, 267
quirúrgico, 257-258, 257f-258f
valoración clínica del, 251, 252f-254f
vertical manifiesto. Véase Hipertropía
- visión binocular y, 249, 255
- Estrías angioides, 214, 214f
- Estudios, de melanoma ocular en colaboración (*Collaborative Ocular Melanoma Study*, COMS), 170
- diagnósticos orbitarios, angiografía, 271
biopsia de aspiración por aguja fina, 272
CT, 270, 270f-271f
ecografía, 271
MRI, 270
radiografía, 271
venografía, 271
- diagnósticos por imágenes, con láser, 51, 52f, 457
- Estudio de Tratamiento Temprano de la Retinopatía Diabética (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* [ETDRS]), gráfica del, 462, 462f
- Etambutol, 154c, 298, 445c
- Etanercept, 369
- ETDRS, gráfica. Véase Estudio de tratamiento temprano de la retinopatía diabética
- Etidocaína, clorhidrato de (Duranest®), 431
- Evisceración, 485
- Examen, con lámpara de hendidura, biomicroscopia básica con lámpara de hendidura, 33, 34f
en examen oftalmológico básico, 33-37, 33f-36f
- técnicas coadyuvantes, aditamentos especiales, 34
eversión del párpado, 34, 35f
lentes especiales, 34, 36f
tinción con fluoresceína, 34
- oftalmológico, básico, con lámpara de hendidura, 33-37, 33f-36f
de pupilas, 31-32
en niños, 41-42
externo, 33
en neonatos, 371
medicamentos para diagnóstico en, 37
movilidad ocular en, 32
oftalmoscopia directa en, 37-40, 38f-39f
oftalmoscopia indirecta en, 40-41, 40f
por médico no oftalmólogo, 41-42
tonometría en, 35-37, 36f
visión en, 29-31, 29f-31f
- especializado
diagnóstico de anomalías, extraoculares, 54-56, 55f-56f
oculares, 46-54, 48f-54f
visuales, 42-46, 43f-45f
oftalmológico neonatal, 371-372, 373c
sensorio en valoración clínica de estrabismo, 252, 252f-254f
historia clínica, anomalías de la vista, 28
aspecto anormal, 28
dolor y molestias, 28-29
síntomas comunes, 27
ocular, 371-372, 372c, 376
prueba(s), agudeza visual, 29, 29f-30f
campos visuales, 30
visión a través de orificios pequeños, 30
refracción, 30, 31f
- Excicloducción. Véase Rotación externa
- Exciclotropía, 248
- Excrecencias del epitelio pigmentario del ojo (*rusen*)
AMD y, 198, 199f
en la cabeza del nervio óptico, 300-301, 301f
- Exenteración, 485
- Exoforia, 485
- Exoftalmometría, 55, 55f
- Exoftalmos, 341, 341f, 485
- Exotropía(s), adquirida, no de acomodación, 259
básica, 262
clasificación de, 262
continua, 262, 263f
de acomodación, 259, 260f

- Exotropía(s) (*continuación*)
 definición de, 248, 485
 en pruebas de alineación, 32
 incoitante. Véase Exotropía paralítica
 infantil, 259
 intermitente, 262, 262f
 no paralítica, 259, 260f
 paralítica, 260-261, 260f
 parcial de acomodación, 260
 pontina paralítica, 310
 pseudoexotropía, , 261, 261f
- Expresión genética, 384
- Exudación, 89
- Exudado(s), algodonoso, 330, 330f
 de la retina, 284, 285, 289f
 peripapilares, 284, 285, 289f
- F**
- Facoemulsificación, 186, 485
- Facofragmentación, 186, 485
- Facomatosis, ataxia telangiectasia, síndrome de, 324
 definición de, 485
 enfermedad de von Hippel-Lindau, 323
 esclerosis tuberosa, 324
 neurofibromatosis, 322-323, 323f
 síndrome de, Sturge-Weber, 323
 Wyburn-Mason, 324
- Facosubluxación. Véase Luxación del cristalino
- Faden, procedimiento de, 258, 258f
- Famciclovir, 98, 133, 134, 346
- Familiar, 485
- Fauectomía a través del orbículo ciliar (parte plana del cuerpo ciliar), 186
- Fármacos. Véanse también Medicamentos usados con frecuencia
 administrados por vía sistémica, complicaciones de, 357-359, 357f
 prevención contra pérdida de la vista por, 409
 conjuntivitis yatrógena causada por, 105
 de administración sistémica, 357-359, 357f, 409
 efectos fetales de, 359
 para diagnóstico, en examen oftalmológico básico, 37
 pérdida de visión por, 409
- Fascia, capsulopalpebral, 69
 de músculos extraoculares, 14, 15f
- Fenilefrina, 371, 446c-447c
 clorhidrato de, 432. Véase también Ciclopentolato y fenilefrina, clorhidratos de
- Feniramina, maleato de, 439
- Fenitoína, 309, 358, 445c
- Fenobarbital, 358
- Fenómenos entópticos, 46
- Fenotiazina, 358, 445c
- Ferry, líneas de, 144
- Fibras zonulares, 181
- Fibrosis congénita de músculos extraoculares (CFEOM), 75
- Fiebre, botonosa. Véase Marsella, fiebre de
 faringoconjuntival, 94, 95f
 marsellesa, 98
 Q, 98
- Fijación, excéntrica, 250
 posterior, procedimiento de. Véase Faden, procedimiento de
- Filtro excitador, 49
- Fisostigmina, 446c-447c
 salicilato y sulfato de, 435
- Fístula entre arteria carótida y seno cavernoso, 62, 335, 335f
- Fisura, orbitaria superior, síndrome de, 269, 313
 palpebral, 17
- Fleischer, anillo de, 144
- Flieténula, 89, 102-103, 103f, 485
- Flictenulosis, 102-103, 103f
- Flucitossina, 129c, 130c, 348
- Fluconazol, 348, 442
- Fluoresceína, anomalías oculares y, 49-50, 50f-51f
 como auxiliar técnico en el examen con lámpara de hendidura, 34-35
 configuración de chimenea, 212, 213f
 defectos de epitelio corneal y, 60f
 en la valoración de la producción de lágrimas, 55
 patrón de pétalo, 213, 213f
 sódica, 443
- Fluorometolona en suspensión, 437
- Fluoroquinolonas, 439, 445c
- Fluorouracilo, 445c
- Flurbiprofeno, 176, 438
- Foco, 485
- Folato, deficiencia de, 297
- Folículos, 89
- Foliculosis, 106
- Fondo del ojo, con manchas amarillas, 217, 217f
 con puntos blancos, 219
 definición de, 485
- examen del, 38-40, 38f-39f
 fotografía del, 49
- Foria. Véase Heteroforia
- Fórmula, Hoffer Q, 428
 Holladay, 428
- Foróptero, 31f
- Foscarnet, 440c
- Fosfato de antazolina, 439
- Fosfolina, yoduro de. Véase Ecotiofato, yoduro de
- Foster Kennedy falso, síndrome de, 293f, 296
- Fotocoagulación, 200, 205
 ciclofotocoagulación, 456, 457f
 definición de, 485
 endoláser retiniano, 194, 194f
 mecanismos de los efectos de la, 450-452, 451f, 451c
 panretinal con láser (PRP), 205, 451, 451f, 453
- Fotodescomposición, 452, 485
- Fotodesintegración, 451, 485
- Fotoevaporación, 451
- Fotofobia, córnea y, 124
 definición de, 485
- Fotografía del disco óptico, 49
- Fotopsia, 28, 62, 193, 485
- Fotoqueratoscopio, 47
- Fotorreceptores, 197-198, 219
- Fotorrefracción, 410
- Fóvea, 13, 485
 esquisis, 216
- Foveola, 13, 485
- Fractura por golpe, 1
- Frecuencia de onda luminosa, 414
- Fresnel, prisma de, 256, 422, 423f
- Fuchs, adenoma de. Véase Adenoma benigno en epitelio ciliar no pigmentado
- Fuchs, distrofia de, 142
 iridociclitis heterocrómica de, 150-151, 156
 mancha de, 201
- Fuga de colorante "en chimenea", configuración de, 212, 213f
- Funciones visuales, 474
- Fusión, 248, 255, 485
 motora, en estrabismo, 249
 sensorial, 249
- G**
- Gafas, para natación, 137, 137f
 protectoras (*goggles*), 137, 137f
- Galactosemia, 354
- Ganciclovir, 133, 440c, 443
- Gatifloxacina, 129c, 130c, 439, 442
- Gauss, Karl Friedrich, 416

- Generador sacádico, células activadoras del, 308
 Genética, AMD y, 198
 diagnóstico genético y, 383-384
 oftálmica. Véase Genética
 pronóstico genético y, 384
 tratamiento genético y, 384
 Gentamicina, 129c, 130c, 138, 439, 440c, 441
 Giros monoculares. Véase Ducciones
 Glándula(s), lagrimales accesorias, 6, 18, 81
 tiroides, trastornos oculares asociados con enfermedades de enfermedad de Graves, 340-341, 341f, 340c
 hipotiroidismo, 342
 Glaucoma, ángulo abierto, de inicio juvenil, 239
 mecanismos de aumento de presión en, 231c
 prevalencia de, 230
 primario, 239, 409-410
 ángulo cerrado, agudo, 37, 61, 240-242
 aplicaciones del láser en, 454-456, 455f
 aumento de presión, mecanismos de, 231c
 congénito, 242, 242f, 375
 crónico, 241
 de inicio juvenil, 239
 excavación del iris, 242
 mecanismos de aumento de presión en, 231c
 primario, 240-243, 242f
 subagudo, 241
 aplicaciones del láser en, 454-457, 455f-457f
 baja tensión. Véase Glaucoma de tensión normal
 cirugía de drenaje en caso de, 238
 clasificación del, 230, 231c
 como signo de uveítis posterior, 158
 con pseudoexfoliación, 243
 congénito, 242, 242f, 375
 de bloqueo ciliar, maligno, 245
 definición de, 485
 detección de, 239
 evaluación clínica de, examen del campo visual en, 235, 236f
 por gonioscopia, 233-234, 234f
 por tonometría, 233, 233f
 valoración del disco óptico en caso de, 233-234, 234f
 facolítico, 244
 falso (seudoglaucoma), 300, 300f
 fisiología del humor acuoso y, 231-232, 232f
 fisiopatología del, 232
 fotografía del disco para, 49
 maligno. Véase Glaucoma (maligno) por bloqueo ciliar
 mecanismo de aumento de presión en, 231c
 medicamentos más usados para, 433-437, 447c
 neovascular, 245
 pérdida de visión causada por, 401c, 402
 primario, ángulo, abierto, 239, 409-410
 cerrado, 240-243, 242f
 aniridia, 242
 anomalías del desarrollo del segmento anterior, 242
 hipertensión ocular, 240
 tensión normal, 240
 razón excavación a disco en pacientes con, 39, 39f, 52, 52f, 234
 secundario, cambio, de lentes, 243
 en la úvea, 244
 después de cirugía oftálmica, 245
 inducido por esteroides, 245
 neovascular, 245
 pigmentario, 243
 presión venosa episclerótica aumentada, 245
 pseudoexfoliación, 243
 síndrome endotelial iridocorneal, 244
 traumatismo, 245
 tratamiento, de presión ocular aumentada y, médico, 235-237
 quirúrgico y con láser, 238-239, 238f
 Glicerina, 237, 436
 Gliomas quiasmáticos, 302
 Globo ocular, anatomía del, 6
 anormalidades oculares congénitas del, 374
 aspecto anormal del, 28
 crecimiento y desarrollo del, 26
 lesión(es), abierta en el globo del ojo y, 388-389, 388f-389f, 392-393, 393f
 en el globo ocular y, 389-390, 390f-392f
 posición anómala del, 32
 rotura del, 388, 388f-389f, 392-393
 Glucósidos cardiacos, 445c
 Goldman, lentes de, 35, 36f, 47, 49f
 perímetro de, 42, 43f
 tonómetro de aplanamiento de, 35-37, 36f
 Goniolentes, 36f, 47
 anormalidades oculares y, 47, 49f
 evaluación clínica de glaucoma y, 233-234, 233f-234f
 Goniotomía, 238
 Gradenigo, síndrome de, 313
 Grados de síntomas, 27
 Gráfica de la trayectoria de haces luminosos calculada por trigonometría, 417, 417f
 Gramicidina, neomicina y polimixina B, 442c
 Granulomas, 89
 Graves, enfermedad de, cambios, corneales por, 341
 del nervio óptico causados por, 341
 conjuntivitis con, 108, 108f
 ptosis aponeurótica y, 75
 sistema de Mourits para la clasificación de, 340c
 trastornos oculares relacionados con, 340-341, 341f, 340c
 tratamiento de la, 342
 oftalmopatía de, como trastorno inflamatorio de la órbita, 61-62, 282-284, 282f-283f
 signos clínicos de, 282-283, 282f-283f
 tratamiento de la, 273
 Gullstrand, esquema del ojo, según, 424, 424f
- ## H
- HAART. Véase Tratamiento antirretroviral muy energético
 Haigis, fórmula de, 428
 Haloperidol, 445c
 Hamartoma, astrocítico, 220, 220f
 conjuntival, 112
 palpebral, 77, 78, 79f
 retiniano, 220, 220f-221f
 combinado, 221, 221f
 uveal, 164
 Hansen, enfermedad de. Véase Lepra Hardy-Rand-Rittler (H-R-R), láminas pseudoisocromáticas de, 44, 45f
 Hemangioma, capilar, palpebral, 78
 por tumor primario de la órbita, 277, 277f
 retiniano (tumor de von Hippel), 220-221, 221f
 cavernoso, 78, 79f, 277, 277f
 conjuntival, 113, 113f
 coroidal, circunscrito, 165, 166f
 difuso, 166, 166f
 telangiectásico congénito. Véase Nevo flamígero

- Hemianopsia, 282, 486
 homónima bilateral, con visión macular conservada, 282, 286f
- Hemisferios cerebrales, lesiones de vías supranucleares en los, 309
- Hemolacria. *Véase* Lágrimas con sangre
- Hemorragia(s), bajo el epitelio retiniano pigmentario, 328
 con centro blanco (manchas de Roth), 328
 en el cuerpo vítreo, como síntoma, 192
 indolora aguda, pérdida de visión por, 62-64
 por traumatismo, 392-393
 enfermedad vascular y, 327-328, 328f
 lineal, 327
 orbitaria, 394
 prerretiniana, 327, 328f
 punteadas, 327-328
 subaracnoidea, 321-322
 subconjuntival, 59, 110, 110f, 390
 subdural, 321
 subretiniana, 328
- Herbert, fovea de, 92
- Heredado. *Véase* Hereditario
- Hereditario (heredado), 486
- Herencia, codominante, 384
 familiar, identificación del patrón de, 383
 genética, patrones de, anomalías cromosómicas, delección parcial o duplicación, 383
 síndromes, de monosomía, 383
 de trisomía, 382-383
 anomalías de ADN nuclear, autosómicas, dominantes, 382, 384
 recesivas, 382, 384
 recesivas ligadas a X, 382, 384
 anomalías mitocondriales (matrilíneas), 382
 codominante, 384
 poligénicas y multifactoriales, 383
 pronóstico genético, 384
 mitocondrial (matrilínea), 382
 multifactorial, 383
 poligénica, 383
- Hering, ley de, 249, 249c
- Hernia tentorial, 66
- Herpes, ocular primario, 96, 96f
 simple, virus del (HSV)
 conjuntivitis folicular viral aguda, 61, 96, 96f
 oftalmía neonatal causada por, 377, 407
 queratitis, diagnóstico de, 127f
 estromática, 132
 formas de, 129-131
 manifestaciones clínicas de, 132-133, 132f
 signos y síntomas de, 125
 tratamiento de, 133-134, 134f
 trastornos oculares relacionados con, 346
 zoster. *Véase* Varicela zoster
- Hertel, exoftalmómetro de, 55f
- Heterocromía, 374
- Heteroforia (foria), 247-249, 266-267, 486
- Heterotropía, 247-249. *Véase también* Estrabismo
- Hialosis asteroide, 192, 193f
- Hialuronato de sodio, 121
- Hidrocortisona, 294, 437
- Hidroxianfetamina, 446c-447c
- Hidroxicloquina, complicaciones por, 358, 445c
 usos de la, 121, 350
- Hierro, líneas de, 144
- Hifema, 391f, 391, 486
- Hiperemia conjuntival (ojos rojos), aguda, 59-61, 60f
 localización de la, 28, 88
 pérdida visual aguda dolorosa sin, 64
- Hiperforia, 486
- Hipermetropía (hiperopía), definición de, 486
 errores de refracción, 425, 425f
 exotropía de acomodación causada por, 259, 260f
 latente, errores de refracción en, 426
 refracción e, 31f
- Hiperopía. *Véase* Hipermetropía
- Hiperosmóticos, 237, 241, 245
- Hiperplasia linfoide, atípica
 conjuntiva, 114
 úvea, 168
 benigna de la conjuntiva, 113
 conjuntiva, 113, 114
- Hipersecreción lagrimal, 82
- Hipersensibilidad humoral inmediata, reacciones de, como conjuntivitis, alérgica, 100-102, 100f-102f
 papilar gigante, 102, 102f
 por rinitis polínica, 100, 100f, 361-362, 362f
 queratoconjuntivitis, atópica, 102, 102f, 362-363, 362f, 368f
 estacional, 100-101, 100f-101f, 127f
- Hipertensión, intracraneal benigna. *Véase* Hipertensión intracraneal idiopática (benigna) (seudotumor cerebral)
 idiopática, 294, 296, 336
 ocular, 240
 sistémica maligna (acelerada), 66, 333
- Hipertrofia, congénita del epitelio pigmentario retiniano (CHRPE), 221-222, 222f
 papilar, 89
- Hipertropía, 248, 263-265, 264f-265f, 486
- Hiperviscosidad, síndromes de, 336, 337f
- Hipoparatiroidismo, 342
- Hipopión, 60, 61f, 151, 158, 486
- Hipoplasia segmentaria superior del nervio óptico, 300, 300f
- Hipos, 486
- Hipotonía, 391, 396, 486
- Hipotropía, 76, 248
- Hirschberg, método de, 253
- Histiocitosis, 279
- Histoplasmosis ocular, síndrome de supuesta (POHS), 214
- Historia clínica oftalmológica, anomalías de la vista, 28
 aspecto anormal, 28
 dolor y molestias, 28-29
 síntomas comunes, 29
- Homatropina, bromhidrato de, 432, 446c-447cc
- Horner, síndrome de, adquirido, 76
 atención de urgencia por, 66
 congénito, 75
 en neurooftalmología, 75-76, 306-307
- HOTV, prueba, 251
- HSV. *Véase* Herpes simple, virus del
- Hudson-Stähli, línea de, 144
- Huellas de oso. *Véase* CHRPE multifocal bilateral atípica, no agrupada
- Hueso(s), cigomático, 1
 esfenoideos, 1
 etmoides, 3
 frágiles. *Véase* Osteogénesis imperfecta
 frontal, 1
 lagrimal (unguis), 3
 malar, 1
- Humor, acuoso, anatomía del, 12
 definición de, 486
 fisiología del, 231-232, 232f
 flujo facilitado del, 237
 producción y supresión de, 235, 237, 245
 opacidades, 34
 vítreo transparente, 190, 191f-192f
- Ibuprofeno, 175
- ICD. *Véase* Clasificación internacional de enfermedades

- ICE, síndrome. *Véase* Síndrome endotelial iridocorneal
- ICO. *Véase* Consejo Mundial de Oftalmología
- Idoxuridina, 133, 138, 443, 447c
- ILM. *Véase* Membrana limitante interna
- Iluminación, 468, 468f
- Imágenes de resonancia magnética (MRI)
anormalidades extraoculares y, 57
para estudios diagnósticos de trastornos orbitarios, 271
- Implantes corneales aloplásticos, 147
- Inatención visual, 31
- Inciducción. *Véase* Intorsión
- Inciotropía, 248
- Incisión manual pequeña sin suturas en cirugía de cataratas (MSICS), 186
- Inclinación de la cabeza, prueba de, 264, 264f
- Índice de refracción, 414, 414f, 415c
absoluto, 414
relativo, 414
- Indometacina, 176, 438, 445c
- Infarto(s), de retina, 334f
o isquemia retinianos, 329-330, 329f-330f
occipitales, bilaterales, como visión macular bilateral conservada, 286f
con conservación macular bilateral, 286f
- Infección(es), congénitas, prevención de, 408
estafilocócicas, blefaritis causada por, 71, 106, 107f
orzuelo causado por, 70
medicamentos más usados contra, 439-443, 440c, 442c
microbianas, 396
neuritis óptica, tipos primarios de, 292-293
ocular adquirida, prevención de, 406-407
orbitarias, celulitis, orbitaria, 62, 274, 274f, 485
preseptal, 62, 284-285
mucormicosis, 62, 275
palpebrales, blefaritis, anterior, 70-71, 70f
posterior, 71, 71f
chalazión, 70, 70f, 484
orzuelo, 70, 487
prevención de, congénitas, 408
ocular adquirida, 406-407
yatrógenas oculares y extraoculares, prevención de, 407-408
- transmitidas por lentes de contacto, 59, 60f, 126, 131f, 406
- Infiltración neoplásica en el nervio óptico, 299
- Infiltrados y úlceras marginales, 135, 135f
- Inflamación, bilateral de discos ópticos, 66-67, 66f
e infección en párpados, blefaritis, anterior, 70-71, 70f
posterior, 71, 71f
chalazión, 70, 70f, 484
orzuelo, 70, 487
intraocular, 61, 66
- Infliximab, 369
- Infraducción, 248, 254f
- Inhibidores, de la anhídrida carbónica, de aplicación sistémica, 436
de VEGF. *Véase* Inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular
del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), 63, 201, 205-206, 214, 453
tópicos de anhídrida carbónica, 435
- Inicio de síntomas, 27
- Injerto de córnea, queratoplastia, 367-369, 486
reacciones contra, 367-369
- Inmunodeficiencia, adquirida, síndrome de, trastornos oculares relacionados con, 160, 348-349, 349f
uveítis posterior y, 160
humana, virus de la, 160, 348-349, 349f
- Inmunomodulador tópico, 439
- Inmunosupresores, avances recientes en, 369
para tratamiento de trastornos oculares relacionados con enfermedades sistémicas, 342, 346, 351, 350-351, 355-357, 356c, 357f
- Inmunoterapia, desarrollo reciente de la, 369
- Inserción muscular desplazada, 257
- Insuficiencia vascular, 320
- Integrador neural, células tónicas del, 308
- Interferón, 292, 445c
- Intercepto, 429
- Intorsión, 248, 249c, 254f
- Intoxicación con metanol, 298
- Inyección, 486
- Iridectomía, 238, 486
- Iridociclitis, aguda, 364f
enfermedad de Reiter (artritis reactiva), 108
espondilitis anquilosante, 155
- heterocrómica de Fuchs, 150-151, 156
- JIA, 154-155, 155f
sífilis, 345
- Iridodiálisis, 391
- Iridoplastia, 238, 486
periférica con láser, 486
- Iridotomía periférica, 238
con láser, 486
- Iridotomía, 454, 455f, 486
- Iris, anatomía del, 9-10, 10f
anormalidades congénitas del, 374
cambios del, por diabetes, 339
colobomas del, 374
crecimiento y desarrollo del, 26
definición de, 486
excavación del, 242
melanoma uveal primario del, 168, 169f
neovascularización del, en caso de oclusión de vena retiniana, 206
nevo, en el, síndrome de. *Véase* Síndrome endotelial endocorneal
melanocítico en el, 164f-165f, 167, 167f
plano, 242
- Iritis, 61f, 150, 345, 391
- IRMA. *Véase* Anormalidades microvasculares retinianas
- Irritación del ojo, 29
- Ishihara, láminas de color de, 486
- Isoflurofato, 446c-447cc
- Isoniacida, 154c, 298, 445c
- Isóptera, 42, 486
- Isosorbida, 237, 436
- Isotretinoína, 445c
- Isquemia, ocular aguda, enfermedad vascular y, 328-331, 329f-331f, 331c
infarto, de coroides por, 328-329, 350
o isquemia de retina por, 329-330, 329f-330f
por infarto de disco óptico, 62-64, 293-294, 293f, 328, 329f
ocular crónica, 335, 335f
transitoria (TIA), 63
en la retina por émbolos (amaurosis fugaz), 62-64, 320, 330-331, 331f, 331c, 488
- Ivermectina, 163
- J**
- Jaeger, prueba de, 486
- JIA. *Véase* Artritis juvenil idiopática
- Jones, I, prueba de, 55
II, prueba de, 55

K

Kanamicina, 111
 Kaposi, sarcoma de, conjuntival, 117
 palpebral, 81
 Kawasaki, enfermedad de. *Véase*
 Síndrome ganglionar
 mucocutáneo
 Kayser-Fleischer, anillo de, 144
 Kearns-Sayre, síndrome de, 75
 Ketorolaco, 101, 439
 Klinefelter, síndrome de, 383
 Koeppe, lente de, 47
 Koeppe, nódulo de, 486
 Korsakoff, psicosis de, 342
 KP. *Véase* Precipitados corneales
 Krinsky, prueba de. *Véase* Reflejos con
 prisma, prueba de
 Krukenberg, huso de, 144

L

Laceraciones, conjuntivales, 391
 corneales, 388, 390
 corneoescleróticas, 387f
 en la esclerótica, 391
 oculares perforantes, 389f, 392-393,
 393f
 palpebrales, 387f, 394, 394f
 Lactantes, ciegos con resultados
 normales en exámenes ocular
 y neurológico, investigación
 de, 376
 examen oftalmológico a, 372-373, 372c
 Lactoferrina, 121
 Lagrimación paradójica, 82
 Lágrima(s), artificiales, 443
 capas de, 117, 117f
 como signo de conjuntivitis, 88
 composición de las, 117
 de cocodrilo, 82. *Véase* Lagrimación
 paradójica
 determinación de lisozima en las, 120
 funciones de las, 117
 osmolalidad de las, 120
 película de, 81
 producción de, evaluación de la, 54
 queratoconjuntivitis seca y, causas de,
 118, 118c
 complicaciones, 121
 conjuntivitis causada por, 104, 104f,
 121
 diagnóstico de, 120, 118c, 119f-120f
 observaciones clínicas, 118-119, 119f
 síndrome de Sjögren y, 104, 104f,
 121, 137f, 138, 364
 tratamiento de, 121
 sanguinolentas, 82
 tiempo de desintegración de la película
 de, 120, 120f

Lagrimo, tipos de, 29
 Lámina(s), cribosa, 7
 pseudoisocromáticas, 488
 H-R-R. *Véase* Hardy-Rand-Rittler,
 láminas pseudoisocromáticas
 Larva migrans ocular. *Véase*
 Toxocariasis ocular
 LASEK (queratomileusis subepitelial con
 láser), 438
 Láser(es), aplicaciones terapéuticas del,
 capsulotomía anterior o
 posterior después de cirugía
 de cataratas, 457
 cirugía, corneal por errores de
 refracción, 147-148, 456,
 457f
 estética palpebral con láser,
 457
 degeneración macular y
 enfermedades relacionadas,
 451c, 454, 455f
 desgarros de la retina, 453
 diagnóstico por imágenes, 51,
 52f-53f, 457
 glaucoma, 454-457, 455f-457f
 oclusión de vena retiniana, 453
 central, 453
 retinopatía diabética, 452
 vaporización de tumores
 palpebrales, 457
 cirugía por errores de refracción,
 147-148, 456, 457f
 endoláser, 194, 194f, 485
 excimer, 457, 457f
 femtosegundo, 452
 interferometría, 46
 iridoplastia con, 486
 iridotomía con, 486
 lisis de suturas con, 456
 mecanismos de los efectos del,
 fotocoagulación, 450-452,
 451f, 451c
 fotodescomposición, 452, 485
 fotoevaporación, 451
 laser por femtosegundos, 452
 neodimio:YAG, 187, 451, 454-457
 Nd:YAG, 187, 451, 454-457
 PRP y, 205, 451, 451f, 453
 tomografía con, 51
 trabeculoplastia, 238, 455-457, 456f,
 488
 tratamiento de presión intraocular
 elevada, 238, 238f
 LASIK (queratomileusis *in situ* con
 láser), 147-148, 452, 457,
 457f, 486
 epitelial. *Véase* Epi-LASIK
 Latanoprost y timolol, 436
 Latanoprost, 433, 447c
 Lateralidad de uveítis posterior, 158
 LCA. *Véase* Amaurosis congénita de
 Leber
 Lente(s). *Véase también* Óptica
 blandos convergentes, 37
 cilíndricas, 420-421, 419f-422f, 486
 cóncava, 486
 contacto, blandos, 145, 428
 para tratamiento, 145
 córnea y, 145
 cuidado de, 146
 definición de, 486
 infección por, 59, 60f, 126, 131f,
 406
 para corrección de errores de
 refracción, 427
 rígidos, 145, 427
 convexas, 464-467, 465f-466f, 486
 cristalino, 484
 delgadas, ecuaciones para, 417, 418f
 divergentes, 37
 esféricas, 417, 420, 421f, 422
 aberraciones de, 417, 419, 419f
 efecto de prisma de las, 422
 esferocilíndricas, 420
 especiales para examen con lámpara
 de hendidura, 34, 36f
 Goldman, 35, 36f, 47, 49f
 de tres espejos, 47
 gonioscopio, 36f, 47
 gruesas, 417, 418f
 intraocular(es), 186, 428
 implante de, 147
 intumescientes, 182, 244
 Koeppe, 47
 planocilíndricos, 420, 420f-421f
 Posner-Zeiss, 47
 Lentímetro, 486
 Leucovorín cálcico, 159
 Lepra (enfermedad de Hansen), 344-
 345, 345f, 403
 Leptospirosis, 162
 Lesión(es), abierta del globo ocular,
 388-389, 388f-389f, 392-393,
 393f
 cerradas del globo ocular, 390, 390f-
 392f
 corneales periféricas, 132
 electromagnéticas, traumáticas, 396
 mecánicas por traumatismos, abiertas
 en el globo ocular, 388-389,
 388f-389f, 392-393, 393f
 cerradas en el globo ocular, 390,
 390f-392f
 heridas en los párpados, 394, 394f
 orbitarias, 389, 389f, 394-395, 394f
 no ocupacionales, prevención de, 405
 oculares, prevención de, 402-403
 ocupacionales, prevención de, 404-405

- químicas, 388, 395
 quísticas en la órbita, dermoide, 275, 276f
 meningocele, 276
 mucocele sinusal, 276, 276f
 térmicas, traumáticas, 396
- Leucemia, 336, 337f
 linfoblástica aguda, 337f
 mielóide crónica, 337f
- Leucocoria (pupila blanca), 225, 225f, 378
- Leucovorin, 154c
- Levobunolol, 235, 446c-447c
 clorhidrato de, 434
- Levocabastina, clorhidrato de, 438
- Levofloxacina, 130c, 442
- Levonorgestrel, 445c
- Leyes de reflexión y refracción, 415, 416f
- LHON. Véase Atrofia óptica hereditaria de Leber
- Lidocaína, 431
 clorhidrato de, 431
- Ligamento, occipitodontoideo (alar), 7, 15f
 palpebral medial, 19
- Limbo, 486
- Lindano, 100
- Linezólida, 298, 445c
- Linfadenopatía preauricular, 89
- Linfangioma, conjuntival, 113
 orbitario, 277, 277f
 palpebral, 79
- Linfedema conjuntival congénito, 110
- Linfoma(s), conjuntival, 116, 116f
 de células B en zona marginal extraganglionar, 81
 palpebral, 81
 primario, intraocular, 172, 227, 227f
 orbitario, 279
 uveal, 172, 172f
 vitreoretiniano, 227, 227f
- Linforeticulosis benigna, 112
- Lisamina verde, tinción con, 120
- LN. Véase Levocabastina, clorhidrato de *Loa Loa*, 99
- Lóbulo occipital, absceso en, 285f
 lesiones vasculares en el, 303
- Lodoxamida trometamina, 101, 438
- Longitud de onda de la luz, 414
- Loteprednol, suspensión de etabonato de, 437
- LTK. Véase Termoqueratoplastia con láser
- Luces parpadeantes (destellos luminosos), 28, 62, 193
- Lupus, con base, 465f, 466-468
 en domo, 465f, 466
 manuales, 465f, 466
- Lupus eritematoso sistémico, neuritis
 óptica y, 292
 trastornos oculares relacionados con, 292, 349-350, 365, 365f
- Luxación del cristalino (ectopia del cristalino), glaucoma secundario a, 243
 hereditaria, 188, 188f
 traumática, 188, 391
- Luz, destellos de ("lucecitas"), 28, 62, 193
 disociación de los reflejos a la, y a la visión cercana, 66, 305
 dispersión de la, 415, 415c
 oscilante, prueba de la, 31-32
 reacción, consensual a la, 31
 directa a la, 31
 reflejo a la (reflejo fotomotor), 304, 305f-306f
 sin componente rojo, 333, 334f
 transmitancia de la, 415
 velocidad, frecuencia y longitud de onda de la, 414
- Lyme, enfermedad de, 355
 deficiencias vitamínicas y, 297, 342, 342f
 enfermedades multisistémicas autoinmunes, arteritis, gigantocelular, 62-64, 351, 366
 idiopática de Takayasu, 351
 reumatoide, 351
 dermatomiositis, 350
 enfermedad, de Behçet, 352, 353f, 367
 de Reiter (artritis reactiva), 87c, 108, 155, 155c, 352, 363, 363f
 escleroderma, 350
 espondilitis anquilosante, 155, 352-353, 363
 granulomatosis de Wegener, 350-351, 350f, 367
 JIA, 154-155, 155f, 351, 363, 410
 lupus eritematoso sistémico, 292, 349-350, 365, 365f
 poliarteritis nudosa, 350, 350f, 367
 síndrome, de anticuerpos antifosfolípidos, 329f, 350
 de Sjögren, 351
 enfermedades vasculares, anatomía normal y, 327
 aterosclerosis y arteriosclerosis, 332-333, 334f
 endocarditis infecciosa subaguda, 336, 336f
 hemorragias y, 327-328, 328f
 hipertensión intracraneal idiopática, 294, 296, 336
- isquemia ocular, aguda y, 328-331, 329f-331f, 331c
 crónica, 335, 335f
 manifestaciones clínicas de, 327-332, 328f-332f, 331c
 oclusión, de rama de vena retiniana y, 62-64, 205, 206f, 332, 333f, 453
 de vena retiniana central y, 62, 63, 205, 206f, 331-332, 332f, 453
 retinocoroidopatía y, 333, 334f, 335
 enfermedades virales, de inclusión citomegálica, 347
 herpes simple, 346
 mononucleosis infecciosa, 347
 parotiditis, 127f, 347
 poliomielitis, 347
 rubéola, 127f, 347
 sarampión, 127f, 347
 vacunación y, 347
 varicela zoster, 346-347, 346f
 prevención de, 409
 rosácea, 106-107, 106f-107f, 355
 síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, 354, 355f, 366
 trastornos de glándula tiroidea, enfermedad de Graves, 340-341, 341f, 340c
 hipotiroidismo, 342

M

- Macroaneurisma arterial en la retina, 207
- Mácula, definición de, 486
 lútea, 486
 reacción visual evocada (VER) y, 54
- Maddox, bastón de, 483
 prueba de doble bastón de, 265
- Mala alineación de los ojos, 65
- Malformación arteriovenosa, 276
- Manchas flotantes, 28
- Manitol, 237, 437
- Máquina lectora por circuito cerrado de televisión (CCTV), 469f, 468
- Marcus Gunn, fenómeno de (síndrome oculomandibular), 75, 312
 pupila de, 31-32
- Marfan, síndrome de (aracnodactilia), 352, 354f
- Margen, anterior, 16-17
 posterior, 17
- Mars, prueba de, 463, 463f
- Mascarada, síndrome de, 112, 157
- Matrilínea. Véase Herencia mitocondrial
- Maxilar superior, 3

- Medicamentos más utilizados. *Véanse también* Medicamentos específicos
- AINE orales y tópicos, 173, 176, 274, 438
- anestésicos, locales inyectables, 431
tópicos, 37, 409, 430, 446c-447c
- ciclopléjicos, 153-154, 154c, 156, 163, 245, 377, 431-433, 484
- combinaciones de corticosteroides y agentes antiinfecciosos, de aplicación tópica, 437
- conjuntivitis alérgica, 438-439
- corticosteroides tópicos, 437
- degeneración neovascular macular por envejecimiento, 444
- deshidratantes para la córnea, 444
- glaucoma, 433-437, 447c
- infecciones oculares, 439-443, 440c, 442c
- inmunomoduladores tópicos, 439
- lágrimas artificiales, 443
- lubricantes, 443
- midriáticos, 37, 153-154, 154c, 156, 163, 237, 245, 377, 431, 446c-447cf-428c, 486
- soluciones de colorantes para diagnóstico, 443
- Medicamentos para diagnóstico, en examen oftalmológico básico, 37
- Medio de refracción, 486
- Medrisona, suspensión de, 437
- Meduloepitelioma, 223, 223f
- Meesmann, distrofia de, 141
- Megalocórnea, 486
- Megalopapila, 300
- Melanocitoma (nevo magno celular) del disco óptico, 165, 165f
- Melanoma, conjuntival, 115-116, 116f
neoplasia uveal melanocítica, comparada con la categoría de melanoma, 167-168, 167f
palpebral, 80
uveal, metastásico, 384
primario, 168-169, 169f, 384
- Melanosis primaria adquirida (PAM), 113, 114f
- Melfalán, 226
- Membrana(s), basal (anterior) epitelial, distrofia de, 141
como signo de conjuntivitis, 89
epimaculares (maculares epirretinianas [EMM]), 193, 211, 211f
límitrofe interna (ILM), 193
maculares epirretinianas. *Véase* Membranas epimaculares
- Meningioma(s), en el ala del esfenoides, 296-297, 297f
intracraneales, 296, 297f
parietal, 304f
primario en la vaina del nervio óptico, 297, 297f
supraselares, en nervio óptico, 296
en quiasma óptico, 301-302
- Meningocele, 276
- Mepivacaína, clorhidrato de (carbocaina), 431
- Meprobamato, 359
- Metamorfopsia, 486
- Metástasis de tumores palpebrales, 80-81
- Metazolamida, 436
- Meticilina, 440c
- Metilcelulosa, 443
- Metildopa, 445c
- Metilprednisolona, 176, 273, 290, 292, 294, 342
- Metipranolol, 235, 446c-447c
clorhidrato de, 434
- Método algebraico, 417, 418f
- Metotrexato, 155, 161, 227, 350, 356c, 369
- Metrogel, 71
- MEWDS. *Véase* Punto blanco evanescente múltiple, síndrome de
- Miastenia grave, agentes citotóxicos para, 356, 356c, 357f
diplopía y, 65
en neurooftalmología, 314
ptosis, aponeurótica y, 75
miógena adquirida y, 75
- Miconazol, 129c, 130c, 440c, 442
- Micosis, fungoide en los párpados, 81
trastornos oculares relacionados con, 348, 348f
- Microoftalmos, 374, 486
- Midriasis farmacológica, 66
- Midriáticos (simpaticomiméticos), 37, 153-154, 154c, 156, 163, 237, 245, 377, 431, 446c-447c, 486
- Migraña, 322
- Mikulicz, síndrome de, 82
- Minociclina, 154c, 445c
- Mioclono oculopalatino, 318
- Miopía (vista corta), definición de, 487
errores de refracción por, 424-426, 425f
patológica, 201
refracción y, 31f
resección del cristalino como tratamiento de, 147, 428
- Mioquimia del músculo oblicuo superior, 312
- Mióticos, 237, 487
- Mirada, posición primaria de la, 247
- Mitoxantrona, 292
- Mixedema. *Véase* Hipotiroidismo
- MLN. *Véase* Nistagmo latente o manifiesto
- Mofetil micofenolato, 155, 161, 176, 356, 356c, 369
- Molestia(s), en antecedentes oftálmicos, 28-29
principal, 27
- Monoaminoxidasa, inhibidores de, 357
- Monocromatismo (acromatopsia), 220
de conos, 220
- Monocromatopsia, de bastones, 220
de conos (visión gris), 220
- Mononucleosis infecciosa, 347
- Monosomía, síndrome de, 383
- Mooren, úlcera de, 135, 136f
- Moraxella liquefaciens*, 126, 129c, 130c
- Morfina, 445c
- Morgagni, catarata de, 182, 183f
- Moscas volantes (flotadores), 62, 192, 193f, 487
- Mourits, sistema de clasificación de, 340c
- Movilidad ocular, examen básico de la, 32
- Movimiento(s), binocular, desarrollo del, 249
conjugado, 248. *Véase también* Versiones
extraoculares, anatomía de, 308
en neurooftalmología, cerebelo, 314
clasificación y examen, 307
conexiones nucleares e intranucleares, 310
generación de, 308-309
lesiones de vías supranucleares, 309
oftalmoplejía internuclear, 310
fisiología de los, 308
lentos, 308
nervio, motor ocular, común (par craneal III) y, 310
externo (par craneal VI) y, 313
patético (par craneal IV) y, 312
pruebas de, 33
rápidos, 308
oculares, anomalías de los, 64-65
lentos, 308
rápidos, 308
- Moxifloxacina, 129c, 130c, 439, 442
- MRI. *Véase* Imágenes de resonancia magnética
- MSICS. *Véase* Incisión manual pequeña sin suturas en cirugía de cataratas
- Mucocele sinusal, 276, 276f

- Mucormicosis, 62, 275
 Müller, músculo de, 16f, 17, 69
 Músculo(s), antagonistas en estrabismo, 247
 de la órbita ocular, 15-16
 elevador, complejo del, 69
 del párpado superior, 17-18
 extraoculares, anatomía de los, 14-15, 14f-15f
 embriología de los, 23
 fascia de los, 14, 15f
 músculos oblicuos, 14
 parálisis de, con diabetes, 339, 340f
 recto, 14, 14f
 oblicuo(s), del ojo, 14
 inferior, 14
 superior, 14
 palpebral inferior, 69
 rectos del ojo, 14, 14f
 sinérgicos, en estrabismo, 247
 tarsal superior. *Véase* Müller, músculo de
 yunta, 249, 249c
- N**
- NAION. *Véase* Neuropatía óptica anterior isquémica, sin arteritis
 Nanoofthalmos, 177, 374, 487
 Naproxeno, 445c
 Natalizumab, 292
 Natamicina, 442
 National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects (NRDIOSE; Registro Nacional de Efectos Oftálmicos Secundarios Farmacoinducidos, EU), 449
 Necrólisis epidérmica tóxica, 59, 87c, 89, 107, 118c, 120, 365
 Necrosis, de retina, 346-347, 346f, 349
 retiniana externa progresiva, 347, 349
 Nedocromil sódico, 438
 Neomicina, 103, 129c, 130c, 138, 441, 446c-447c. *Véase también* Bacitracina, neomicina y polimixina B
 Neoplasia(s), conjuntivales, benignas, 112
 o corneal intraepitelial (CIN), 114, 114f
 en anexos, 78
 epidérmicas malignas, primarias, 79, 79f-80f
 melanocíticas benignas, 78, 78f
 palpebrales benignas, 77-79, 77f-79f
 retinianas benignas, 220
 uveales benignas, 164
 Neostigmina, 446c-447c
 Neovascularización, en el disco óptico (NVD), 203-204
 retiniana, extradiscal (NVE), 203
 por oclusión de vena retiniana, 206
 Nepafenac en suspensión, 438
 Nervio(s), craneales, disfunción múltiple de, 64-65
 facial (par craneal VIII), 22
 infraorbitario, 22
 motor ocular externo (par craneal VI), anatomía del, 14, 22
 movimientos extraoculares y, 312
 parálisis por lesión del, 65, 260-261, 260f, 313, 350f
 oculomotor (par craneal III), anatomía del, 14, 22
 movimientos extraoculares y, 310
 parálisis del, 65, 76, 310, 339, 340f
 óptico, anatomía del, 19-21, 20f
 anomalías oculares congénitas del, 375
 cambios del, por enfermedad de Graves, 341
 definición de, 487
 embriología del, 26
 en neuroftalmología, anomalías, 299-301, 299f-301f
 aspectos generales, 282-283, 284, 285, 288c, 287f-288f
 compresión del, 66, 285, 296-297, 297f
 gliomas, 278, 302
 traumatismos, 298
 enfermedades del, clasificación de, 285, 288c
 excrecencias del epitelio pigmentario del ojo (*drusen*) en el extremo del, 300-301, 301f
 gliomas en el, 278, 302
 hipoplasia del, 299-300, 299f-300f, 375
 infiltración neoplásica en el, 299
 lesión(es) del, 395
 por uveítis posterior, 158
 meningiomas supraselares en el, 296
 vainas del, 19-20, 20f
 patético (par craneal IV), anatomía del, 14, 22
 movimientos extraoculares y, 312
 parálisis del, 312
 trigémino (par craneal V), 3f, 22
 Neumatonómetro, 36
 Neuritis ópticas, causas de, 288c
 clasificación de, 64
 desmielinizante, 287-291, 289f-291f
 esclerosis múltiple, 291-292, 291f-292f
 herpes zoster complicado por, 292
 lupus eritematoso sistémico, 292
 neuromielitis óptica, 292
 papilitis, 287-290, 289f-290f, 487
 tipos de infección primaria, 292-293
 tratamiento de, 290-291
 Neurofibroma, 278, 278f
 Neurofibromatosis, 1, 322
 como facomatosis, 322-323, 323f, 322, 323f
 Neuroftalmología. *Véanse también* Trastornos vasculares cerebrales; Atrofia óptica hereditaria; Neuropatías ópticas nutricionales y tóxicas; Neuritis óptica; Facomatosis
 infiltración neoplásica en el nervio óptico, 299
 miastenia grave en, 314
 movimientos extraoculares en, cerebelo, 313
 clasificación y examen de, 307
 conexiones nucleares e internucleares, 310
 generación de, 308
 lesiones de vías supranucleares, 309-310
 oftalmoplejía internuclear, 310
 nervio óptico en, anomalías del, 299-301, 299f-301f
 aspectos generales del, 282-283, 284, 285, 288c, 287f-289f
 compresión del, 66, 285, 296-297, 297f
 gliomas en el, 278, 302
 traumatismos en el, 298
 neuropatía óptica anterior isquémica, 62-64, 293-294, 293f, 328, 329f
 nistago en, aspectos generales del, 315-316
 clasificación del, 315c
 fisiología de los síntomas de, 316
 fisiológico, 316, 315c
 patológico, 315c, 317-318
 tics oculares, 315c, 320
 oftalmoplejía externa crónica y progresiva en, 75, 315
 papiledema, 294-296, 295f-296f
 pupila en, defecto aferente de la, 32, 304, 306f-307f
 disociación de los reflejos a la luz y a la visión cercana, 66, 305
 síndrome de Horner, 66, 75, 306-307
 tamaño de la, 303
 tónica, 66, 306

- Neurooftalmología (*continuación*)
 quiasma óptico en, craneofaringioma, 302-303, 302f
 gliomas del quiasma, 302
 meningiomas supraselares, 301-302
 tumores hipofisarios, 301, 302f
 vía(s) visual(es), retroquiasmáticas, 303, 304f
 sensorial, análisis de campos visuales para localización de lesiones en la, 291-292, 284f-286f
 topografía de la, 281, 282f-283f
- Neuromielitis óptica (enfermedad de Devic), 292
- Neuropatía(s) óptica, anterior isquémica, sin arteritis (NAION), 293-294
 desmielinizante aguda, 64
 hereditaria de Leber (LHON), 383-384
 isquémica, anterior (infarto de disco óptico), 62-64, 293-284, 304f, 328, 329f
 por arteritis, 294
 posterior, 64, 294
 tóxicas. *Véase* Neuropatías ópticas nutricionales y tóxicas
- nutricionales y tóxicas, ambliopía alcohólica o por tabaquismo, 297-298, 297f
 farmacoinducida, 298
 inducida por sustancias químicas, 298
 por deficiencia de vitaminas, 297
 por intoxicación con metales pesados, 298
- Neurorretinitis, 284-286
- Neurorretinopatía macular aguda (AMN), 215
- Nevo, flamígero (hemangioma telangiectásico congénito), 78
 magnocelular del disco óptico. *Véase* Melanocitoma del disco óptico
 melanocítico, conjuntival, 112, 112f
 coroidal, 165, 164f
 en el iris, 164-165f, 167, 167f
 palpebral, 77, 77f
 uveal, 164, 164f-165f, 167, 167f
- Nevoma, 167-168, 167f
- Nicotina (ácido nicotínico), deficiencia de, 342
- Niño(a), cirugía de cataratas en, 186, 187
 con visión parcial, 489
 estrabismo, tiempo de tratamiento del, 255
- examen, básico en, 41-42
 oftalmológico para, 372-373, 372c
 maltratado, síndrome de, 379
 visión parcial en, 489
- Nistagmo, amplitud del, 315
 ascendente, 319
 congénito, 317-318
 convergencia y retracción, 319
 definición de, 487
 descendente, 319
 diente de sierra, 319
 evocación visual y paralítico, 319
 giratorio fisiológico (silla giratoria de Bárány), 316
 latente, 259, 317
 manifiesto o latente, 259, 318
 neurooftalmología, clasificación del, 315c
 fisiología de los síntomas de, 316
 fisiológico, 316, 315c
 patológico, 315c, 317-318
 tics oculares tipo, 315c, 320
- optocinético, 303, 316
 pendular adquirido, 318
 periódico alternante, 319-320
 punto final (seudonistagmo), 316
 rapidez del, 316
 rebote, 319
 vestibular, central, 318
 periférico, 318
 voluntario, 320
- Nistatina, 129c, 130c, 442
- Nitrato fenilmercurio, 447c
- Norfloxacina, 439, 442
- Notación de cilindro, 420f
- Novocaína. *Véase* Procaína, clorhidrato de
- NRDIOSE. *Véase* National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects (Registro Nacional de Efectos Oftálmicos Secundarios Farmacoinducidos, EU)
- Núcleo, del nervio motor ocular externo, lesión del, 313
 geniculado lateral, 303
- NVD. *Véase* Neovascularización en el disco óptico
- NVE. *Véase* Neovascularización retiniana extradiscal
- de rama, 62-64, 205, 206f, 332, 333f, 453
 rama arterial retiniana, 62, 207, 329
- OCT. *Véase* Coherencia óptica, tomografía de
- Ofloxacina, 439, 442
- Oftalmía, neonatal (conjuntivitis del neonato), como problema posnatal, 61, 111, 377, 407-408
 definición de, 487
 viral, 377, 407
 nudosa. *Véase* Conjuntivitis por pelos de oruga (lepidopterosis)
- simpática, 162, 162f, 366, 397, 487
- Oftalmomiasis, 100
- Oftalmopatías por envejecimiento, estudio de (AREDS), 198, 200
 atrofia geográfica (seca), 199
 cirugía de, 201
 clasificación de, 198, 199f-200f
 excrecencias del epitelio pigmentario del ojo (*drusen*) y, 198, 199f
 factores genéticos de, 198
 medicamentos usados con frecuencia contra, 444
 neovasculares (húmedas), 199-201, 199f, 444
 patogenia de las, 198
 tardías, 199-201, 199f-200f
 tempranas, 199, 199f
 tratamiento, 201
 profiláctico contra, 200
- Oftalmoplejía, 341
 completa súbita, 313
 externa progresiva crónica, 75, 315
 internuclear bilateral, 291, 292f
 internuclear, 291, 292f, 310
 plus, 315
- Oftalmoscopia, directa, examen, del fondo del ojo por, 38-40, 38f-39f
 del reflejo rojo por, 37
 oftalmológico básico, 37-40, 38f-39f
 instrumental de, 37
 oftalmoscopia indirecta comparada con, 40-41, 40f-41f
- indirecta, 40-41, 40f-41f
- Oftalmoscopia, binocular indirecto, 40, 40f
 definición de, 487
 manual directo, 37
- Ojo. *Véanse también* Anatomía del ojo; Estructuras y enfermedades específicas
 crecimiento y desarrollo del, 26
 embriología del, 1, 23, 24f, 25
 esquemático, de Gullstrand, 424, 424f

O

- irritación del, 29
 perezoso. *Véase* Ambliopía
 quístico congénito, 374
 tapado, prueba de. *Véase* Cubrimiento
 alternado, prueba de
 traumatismo en los. *Véase*
 Traumatismo oftálmico
- Olopatadina, clorhidrato de, 438
 Oncocercosis, 162, 401c, 403
 Onda tipo CN, 317
 Opacidad(es), corneal focal, hiperemia
 corneal aguda con, 60f
 subepiteliales, 132
 Opacificación posterior de la cápsula,
 187, 187f
- Ophthalmgan[®], 444
Ophthalmia neonatorum. *Véase*
 Conjuntivitis neonatal
- Óptica, acomodación y, 424
 agudeza visual y, 424, 424f
 cálculos utilizados en, aberraciones
 de lentes esféricos, 417, 419,
 419f
 amplificación, 419
 cambio de la distancia al vértice, 419
 detección rápida de características
 de lentes, 423
 determinación trigonométrica de la
 trayectoria de haces
 luminosos, 417, 417f
 efecto prismático de lentes esféricas,
 422
 lentes cilíndricas, 420-421, 420f-
 422f, 486
 método algebraico, 417, 418f
 prismas, 421-422, 422f-423f
 esquema del ojo y, 423, 423f
 geométrica, ángulo crítico y reflexión
 total, 416, 416f
 coeficiente térmico del índice de
 refracción, 415
 dispersión de la luz, 415, 415c
 índice de refracción, 414, 414f, 415c,
 486
 leyes de reflexión y refracción, 415,
 416f
 transmitancia de la luz, 415
 velocidad, frecuencia y longitud de
 onda de la luz, 414
 multifocal, 186
 sistema de tres lentes y, 424, 424f
- Órbita, anatomía de la, 1-6, 2f-5f
 ápice de la, 3-4, 3f, 269, 313
 estudios, de imagen de la, 62
 diagnóstico de trastornos en la,
 angiografía, 271
 biopsia de aspiración con aguja
 fina, 272
 CT, 270, 270f-271f
 ecográficos, 271
 MRI, 270
 radiográficos, 271
 venografía, 271
 evaluación de la, 55, 55f-56f
 fisiología de síntomas en la, 269
 lesión traumática en la, 389, 389f,
 394-395, 394f
 paredes de la, 1, 3
 tabique de la, 1, 17, 17f
- Órbita, enfermedades y trastornos de la.
Véase también Tumores
 orbitarios
 anomalías, congénitas de la, 376
 vasculares, fístula sinusal cavernosa
 en arteria carótida, 276-277
 malformación arteriovenosa, 276
 corticosteroides para la, 273
 enfermedad orbitaria aguda, 61-62
 fracturas de la, 395
 hemorragia en la, 394
 infecciones de la, celulitis, orbitaria,
 62, 284-285, 274f, 484
 preseptal, 62, 284-285
 mucormicosis, 62, 275
 lesiones quísticas de la, dermoides,
 275, 276f
 meningocele, 276
 mucocele sinusal, 276, 276f
 síndrome apical, 269, 313
 trastornos inflamatorios de la,
 oftalmopatía de Graves, 62,
 282-284, 282f-283f
 sudotumor, 62, 274
- Organización Mundial de la Salud
 (OMS), sistema simplificado
 de graduación del tracoma,
 92c
- Orificio, lagrimal, 17
 macular de espesor total, 392, 392f
- Oro, sales de, 445c
- Ortoforia, 248
- Ortóptica, 257, 487
- Orzuelo, 70, 487
 de Zeiss. *Véase* Orzuelo externo
 externo, 70
 interno, 70, 487
- Oscilopsia, 28, 487
- Osteogénesis imperfecta (huesos frágiles
 y escleróticas azules), 352
- Oxígeno complementario, 358
- Oxitetraciclina y polimixina B, 442c
- Ozurdex[®], 206
- P**
- Palatino, hueso, 3
- Palidez, 284, 285, 287f
- Palpebral, 487. *Véase* Párpados
- PAM. *Véase* Melanosis primaria
 adquirida
- Panofalmitis, 487
- Panuveítis, causas de, 160c
 clasificación de, 151f
 oftalmía simpática, 162, 162f, 366, 397,
 487
 sarcoidosis, 161
 sífilis y, 161, 161f
 uveítis tuberculosa, 161
- Paño corneal (queratitis vascular), 487
- Papila(s), gigantes, 102, 102f, 362, 362f
 límbica, 100-101, 101f
- Papiledema (inflamación del disco óptico
 por aumento de la presión
 intracraneal), agudo, 295,
 295f
 atrófico, 295f, 296
 crónico, 295-296, 295f
 definición de, 487
 en neurooftalmología, 294-296, 295f-
 296f
- papilitis comparada con, 289-290,
 290f
 pseudo, 66f, 67
 tratamiento de urgencia de, 67
- Papilitis, 287-290, 289f-290f, 487
- Papiloma escamoso palpebral, 77, 77f
- Papilopatía diabética, 294
- Parálisis, adquiridas, por lesión del
 nervio oculomotor, 76
 congénita del músculo oblicuo
 superior, 264, 265f
 del músculo oblicuo mayor del ojo,
 264, 265f
 monocular del músculo elevador de los
 párpados, 311-312
 oculomotora cíclica, 312
- Parasimpaticolíticos. *Véase* Ciclopléjicos
- Parasimpaticomiméticos. *Véase*
 Agonistas colinérgicos tópicos
 de acción directa
- Parinaud, síndrome oculoglandular de.
Véase Enfermedad
 oculoglandular
- Paromomicina, 130c
- Parotiditis, 127f, 347
- Paroxetina, 445c
- Párpado(s), adenoma sebáceo en un, 78
 anatomía de los, 15-18, 16f-17f, 69
 anomalías congénitas de, 74, 74c,
 373
 aspecto anormal de, 28
 blefarocalasia, 73, 73f
 blefaroptosis, clasificación de, 74, 74c
 ptosis, adquirida, 75-76, 74c
 congénita, 75, 74c, 374
 pseudoptosis, 74c, 76-77, 77f
 blefarospasmo, 73

- Párpado(s) (*continuación*)
 cirugía estética con láser en los, 457
 deformidades anatómicas de,
 coloboma, 72
 ectropión, 72, 72f, 484
 entropión, 71-72, 72f, 485
 epicanto, 72
 telecanto, 73
 dermatitis por contacto en los, 367
 dermatocalasia en los, 73, 73f
 embriología de los, 23
 estructuras de los, 15-16
 eversión de, 34, 35f
 fisura palpebral, 17
 heridas en, 394, 394f
 inervación sensorial de los, 18
 infecciones e inflamación de los,
 blefaritis, anterior, 70-71, 70f
 posterior, 71, 71f
 chalazión, 70, 70f, 484
 orzuelo, 70, 487
 laceración de, 387f, 394, 394f
 linfangioma en un, 79
 márgenes de los, 16-17
 micosis fungoide, 81
 papiloma escamoso en, 77, 77f
 queratosis actínica en, 78
 quiste, dermoide en un, 79
 epidermoide en un, 79
 retracción de los, 340
 separadores, 17-18
 tabique orbitario, 17, 17f
 tricoepitelioma en los, 78
 tumores, benignos en, coristomas, 77,
 79
 hamartomas, 77, 79, 79f
 neoplasias en anexos, 78
 neoplasias epidérmicas benignas,
 77-78, 77f-79f
 malignos en, linfoma, 81
 metástasis, 80-81
 neoplasias epidérmicas malignas
 primarias, 79-80, 79f-80f
 sarcoma de Kaposi, 80
 vaporización de, 457
 Pascal, tonómetro de contacto dinámico
 (sin aplanamiento) de, 36
 Patau, síndrome de, 382
 Patrón(es), A, en estrabismo, 263
 de herencia. Véase Herencia genética,
 patrones de
 de pétalo, 213, 213f
 ERG, (PERG), 53
 V de estrabismo, 263
 PD. Véase Dioptría prismática
 PDT. Véase Tratamiento fotodinámico
 Pediatría. Véanse también
 Anormalidades oculares
 congénitas; Niños; Problemas
 posnatales
 examen oftalmológico, en lactantes y
 niños, 372-373, 373c
 en neonatos, 371-372, 372c
 lactante ciego con resultados normales
 en los exámenes
 oftalmológico y neurológico,
 investigación de, 376
 Pegaptanib sódico, 201, 444
 Penetrancia, 384
 Pénfigo vulgar, 365
 Penfigoide, cicatrizal, 365. Véase
 también Penfigoide de
 mucosa
 ocular. Véase Penfigoide en mucosas
 en mucosas, 104-105, 105f, 365
 Penicilamina, 445c
 Penicilina, 162
 G, 129c, 130c, 161
 Percepción, háptica, 186
 simultánea, 255
 Pérdida de visión, aguda, e indolora,
 62-64
 y dolorosa, sin hiperemia
 conjuntival, 64
 aspectos de la, rehabilitación y, 474-
 475, 474f-475f
 binocular, comparada con monocular,
 62-63
 causas de, 401-402, 401f
 como anomalía de la vista, 27-28
 con conservación macular parcial, 282,
 286f
 definiciones de, 399-400, 400c
 funcional, pruebas de, 46
 monocular, 63
 prevalencia de, 401
 prevención de, detección temprana de
 enfermedad tratable y, 409-
 410
 en cuidados exhaustivos de salud,
 474
 enfermedades, genéticas y, 408
 sistémicas, 409
 fármacos y, 409
 infección(es), congénitas, 408
 ocular adquirida, 406-407
 yatrógenas, oculares y
 extraoculares, 407-408
 lesiones oculares, 402-403
 privilegio de conducir automóviles y,
 400-401
 profunda, 400
 transitoria, causas de, 331, 331f
 Perfusión capilar, falta de, 203f, 204
 PERG. Véase Patrón ERG
 Pergolida, 301
 Perimetría, anomalías visuales y,
 42-43, 43f
 cinética, 42
 estática, 42
 métodos de, 42-43, 43f
 principios de, 42
 Perímetro, de Goldman, 42, 43f
 definición de, 487
 medición de, automatizado en
 computadora, 42-43, 43f
 Perkins, tonómetro de, 36
 Pestañas, 16-17
 Peter, anomalía de, 242, 375
 Piamadre, 19-20
 Pigmentación corneal, 144
 Pigmento, síndrome de dispersión de,
 144, 243
 Pilocarpina, 66, 237, 241, 435, 446c-447c
 clorhidrato y nitrato de, 435
 Pinguécula, 109, 109f
 Piojo púbico, infestación por. Véase
 Phthirus pubis
 Pirazinamida, 154c
 Piretrinas (RID), 100
 Piridostigmina, 315
 Piridoxina, 154c
 Pirimetamina, 154c, 159
 PK. Véase Queratoplastia penetrante
 Placas hialinas de la esclerótica, 176
 Plácido, disco de, 484
 Plano(s), conjugados, 416
 principal, 417
 Pliegue semilunar, 6, 17
 POHS. Véase Presunta histoplasmosis
 ocular, síndrome de
 Polarimetría exploradora con láser,
 52
 Poliarteritis nudosa, 350, 350f, 367
 Policoria, 374
 Proliferación angiomas retiniana
 (RAP), 199, 200f
 Polihexametileno biguanida, 129c, 130c
 Polimixina B, 128f, 130c, 441
 y trimetoprima, 91, 442c
 Poliomielititis, 347
 Poliosis, 487
 Pontocaína. Véase Tetracaína,
 clorhidrato de
 Porción central de la vía simpática, 306
 Posaconazol, 129c, 130c, 348
 Posición, de desviación mínima, 421,
 422f
 primaria de la mirada, 247, 249c
 Posner-Zeiss, lentes, 47
 Potencial de fusión, 255
 Precipitados corneales (KP), 150, 152f,
 487
 granulomatosos, 150, 152f

- Prednisolona, 176, 273, 290, 294, 342, 356, 437
 acetato de, 71, 437
 sódica, solución de fosfato de, 437
- Prednisona, 98, 154c
- Prematurez, retinopatía de la. *Véase* Retinopatía de la prematurez
- Prentice, posición de, 421, 422f
- Preparados tópicos, combinación de, 436
- Presbiopía, definición de, 487
 errores de refracción por, 424, 425c
 síntomas de, 181
- Presión, elevada por glaucoma, mecanismos de, 231c
 intracraneal, 66
 intraocular, alta, tratamiento de, médico, 235-237
 quirúrgico y con láser, 238, 238f
 rango normal de, 233, 233f
 venosa episclerótica elevada, glaucoma causado por, 245
- Prisma(s), anteojos con, 422-423
 cálculo de, 421-422, 422f
 de Fresnel, 256, 422, 423f
 definición de, 487
 notación básica de, 420f
 para tratamiento médico de estrabismo, 256, 267
- PRK. *Véase* Queratectomía por fotorrefracción
- Problemas posnatales, abuso contra menores, 379
 ambliopía, 379
 discapacidades de aprendizaje y dislexia, 379-380
 estrabismo, 379
 leucocoria, 225, 225f, 378
 oftalmía neonatal, 61, 111, 377, 407
 retinoblastoma, 378-379
 retinopatía de la prematurez, 208, 208c, 208f, 359, 377, 410
 uveítis, 377
- Procaína, clorhidrato de, 431
- Procedimientos de ciclodestrucción, 238, 487
- Proceso, neural, 473
 óptico, 473
 visual, etapas del, 473-474
- Productos biológicos (modificadores de la reacción biológica), 356, 369
- Profenal®. *Véase* Suprofen
- Prolactinomas, 302
- Pronóstico genético, 384
- Propamidina, 129c, 130c
- Proparacaina, 430, 446c-447c
- Proptosis, 269
 axial, 269
 intermitente, 269
 no axial, 269
 pulsátil, 269
- Prostaglandina, análogos de, de aplicación tópica, 237, 433
- Protanopía, 219
- PRP. *Véase* Fotocoagulación panretiniana con láser
- Prueba(s), arborización en el ojo, 120
 con prisma y un ojo tapado, 253, 487
 "E", 29, 30f, 487
 electrofisiológicas, 53-54, 54f
 simultáneas de confrontación, 31
 sin cubrimiento (sin ojo tapado), 252, 487
 tres pasos, 264
- Prurito, 29
- Pseudomonas aeruginosa*, úlcera corneal por, 126, 129c, 130c, 131f
- Psoriasis, conjuntivitis por, 107
- Pterigión, 109, 110f, 487
- Pthirus pubis*, 100
- PTK. *Véase* Queratectomía fototerapéutica
- Ptosis. *Véase* Blefaroptosis adquirida, 75-76, 74c
 aponeurótica, 75
 congénita, 74, 74c, 374
 mecánica, 76
 miógena, adquirida, 75
 congénita, 74
 neurógena, adquirida, 76
 congénita, 75
 senescente, 75
- Pulso de inervación incrementada, 308
- Punto, blanco(s), evanescente múltiple, síndrome de (MEWDS), 215
 síndromes de, 215
 cercano, 487
 ciego, 484
 conjugados, 416
 correspondientes de la retina, 249
 extraoculares de referencia anatómica, 9f, 13-14
 focal, primario, 417
 secundario, 417
 inserción muscular, desplazamiento del, 257
 lejano, 488
 neutralización, 429
 nodal, 417
- Pupila(s), anatomía de, 9
 anomalías, 66, 374
 congénitas, 374
 blanca (leucocoria), 225, 225f, 378
 de Argyll Robertson, 305
 de Marcus Gunn, 31-32
 definición de, 488
- en neurooftalmología, defecto pupilar aferente, 32, 304, 306f-307f
 disociación pupilar por luz cercana, 66, 305
 neuroanatomía de las vías pupilares, 304-305, 305f-306f
 síndrome de Horner, 66, 75, 306-307
 tamaño de las, 303
 tónica, 66, 306
 examen de las, 31-32
 reacción a imágenes cercanas, 304, 310
- Purtscher, retinopatía de, 212
- ## Q
- Quejas inespecíficas de dolor y molestias, 28
- Quemosis, 89, 488
- Queratectomía por fotorrefracción (PRK), 148, 452, 456, 457f, 488
- Queratitis. *Véanse también* Queratitis bacteriana; Queratitis episclerótica; Queratitis viral
- Acanthamoeba*, 135
 adenovirus, 127f, 138
 bacteriana, como infección ulceración corneal infecciosa, 126, 128f, 129c, 130c, 131f
 estreptococo, alfa hemolítico, 128, 129c, 130c
 del grupo A, 126, 129c, 130c
Moraxella liquefaciens, 126, 129c, 130c
Mycobacterium fortuitum-chelonei, 128, 129c, 130c
Nocardia, 128, 129c, 130c
Pseudomonas aeruginosa, 126, 129c, 130c, 131f
Staphylococcus aureus, 128, 129c, 130c
epidermidis, 128, 129c, 130c
pneumoniae, 126, 128f, 129c, 130c
- clamidiásica, 138
 deficiencia de vitamina A, 127f, 137, 137f
 definición de, 487
 del síndrome de Sjögren, 127f, 137f, 138
 disciforme, 132
 en rosácea ocular, 106f
 endotelial, 125
 diagnóstico morfológico de, 125
 primaria (endotelitis), 132
 epitelial, clamidiásica, 138
 diagnóstico morfológico de, 125, 127f

- Queratitis. (*continuación*)
 farmacoiñducida, 127f, 138
 por adenovirus, 127f, 138
 queratoconjuntivitis seca, 104f, 137f, 138
 estafilocócica, 127f
 estreptococo alfa hemolítico, 128, 129c, 130c
 estromática, 125, 132
 por HSV, 132
 estromal, 125, 132
 exposición, 127f, 138
 intersticial, 143, 345
 límbica superior, 127f
 marginal, en enfermedad autoinmune, 136, 136f
 micótica, 128, 129c, 130c, 131f
 neurotrópica, 127f, 137, 137f
 por sarampión, rubéola o parotiditis, 127f
 punteada superficial (SPK), 127f, 142
 de Thygeson, 142
 subepitelial, 125
 supurativa, 406
 tracoma, 127f
 tratamiento de, 61
 viral, como úlcera corneal infecciosa, 129-135, 132f
 herpes simple, diagnóstico de, 127f
 en estroma, 132
 formas de, 129-131
 observaciones clínicas, 131-133, 132f
 síntomas y signos de, 125
 tratamiento de, 133-134, 134f
 varicela zoster, 127f, 134-135, 134f
- Queratoacantoma, 77
- Queratoconjuntivitis, atópica, 102, 102f, 362-363, 362f, 368f
 epidémica, 95-96, 95f, 407
 flictenular, 102-103, 103f, 136, 367, 367f
 límbica superior, 108, 108f
 por sarampión, 98
 primaveral, 100-101, 100f, 127f
 seca. *Véase* Sequedad ocular, síndrome de
- Queratocono, 139-140, 139f, 487
 agudo, 139, 139f
- Queratomalacia, 137, 137f, 342f, 488
- Queratómetro, 47, 488
- Queratomileusis, 147. *Véanse también*
 LASIK (queratomileusis subepitelial tratada con láser); LASIK (queratomileusis tratada *in situ* con láser)
in situ con láser. *Véase* LASIK
 subepitelial con láser. *Véase* LASEK
- Queratopatía, ampollosa, 488
 cálcica. *Véase* Queratopatía en banda (cálcica)
 climática en gotas, 110, 140, 141f
 del Labrador. *Véase* Queratopatía estacional por gotitas
 en banda (cálcica), 140, 140f, 155, 155f
 vesicular, 488
- Queratoplastia. *Véase* Injerto de córnea de conducción (CK), 148
 endotelial laminar profunda (DLEK), 146
 laminar, 146
 profunda (DLK), 146
 penetrante (PK), 133, 146, 147f
 por refracción, 488
- Queratoprótesis, 488
- Queratosis, palpebral actínica, 78
 seborreica, 77, 78f
- Queratotomía, 488
 radial, 147
- Quiasma óptico, anatomía del, 21, 21f, 281
 en neurooftalmología,
 craneofaringioma, 302, 302f
 gliomas quiasmáticos, 302
 meningiomas supraselares, 302
 tumores hipofisarios, 302, 302f
 enfermedad del, 64
- Quinacrina, 445c
- Quinina, 298, 359, 445c
- Quiste, dermoide, extraocular, 376
 límbico, 112, 113f
 orbitario, 275, 276f
 palpebral, 79
 epidermoide, orbitario, 275
 palpebral, 79
- R**
- Rabdomiosarcoma, 277-268, 278f
- Radiación, complicaciones de la, 359
 ultravioleta, 404
- Radiografía, en estudios orbitarios
 diagnósticos, 272
 oftálmica, 57
- Radioterapia con haz externo (EBRT), 226
- Ranibizumab, 201, 444, 471
- RAP. *Véase* Proliferación angiomasiosa retiniana
- RAPD. *Véase* Defecto pupilar aferente, relativo
- Rapidez del nistagmo, 316
- Razón, AC/A elevada, exotropía de
 acomodación causada por, 260
 de excavación a disco, 39, 39f, 52, 52f, 234
- Reacción(es), cruzada a la luz, 31
 directa, a la luz, 31
 hipersensibilidad tardía, 102-103, 99f-103f
 ocular a objetos cercanos, 304, 310
 vestiboloculares (VOR), 308, 316
 visual evocada (VER), 54, 54f, 290
- Receptor, etapa de, 473
- Recesivo. *Véanse* Trastornos autosómicos recesivos; Trastornos recesivos ligados a X
- Reflejo, con prisma, método (prueba de Krimsky, 253
 pupilar a la luz, 304, 305f-306f
 retinoscópico, 429, 429f
 rojo, examen del, 37
 falta de, 63
 súbito de lagrimeo, 28
- Reflexión, leyes de, 415, 416f
 total, 416, 416f
- Reforzamiento de la visión, 473, 477-478
- Refracción, cambios súbitos de, 339
 definición de, 30, 488
 en examen(es), de la vista, 30, 30f-31f
 oftalmológico de lactantes y niños, 373
 fotorrefracción, 410
 hipermetropía y, 30f
 índice de, 414, 414f, 415c, 488
 leyes de, 415, 416f
 métodos de corrección de errores de, ciclopléjica, 429
 objetiva, 429, 429f
 subjetiva, 429
 miopía y, 31f
- Regeneración aberrante del tercer nervio. *Véase* Nervio oculomotor, sincinesia del
- Regmatógeno, 208
- Rehabilitación, aspectos de pérdida de visión, 475, 474f-475f
 completa, examen, 476
 historia clínica y fijación de objetivos, 475
 planes, 476, 476f
 reforzamiento de la vista, 476-478
 proceso visual, etapas del, 473-474
- Reis-Bückler, distrofia de, 142
- Reiter, enfermedad de (artritis reactiva), 87c, 108, 155, 155c, 352, 363, 363f
- Representación gráfica de las trayectorias de haces luminosos, 417
- Resección de músculos rectos del ojo, para corrección de estrabismo, 257, 263

- Retina, anatomía de la, 12-13, 13f, 197
 anomalías oculares congénitas de la, 375
 colobomas en la, 374
 definición de, 488
 desprendimiento, 193
 embriología de la, examen de la, 198
 fisiología de la 197-198
 lesiones de uveítis posterior en la, 158
 técnicas de imagen con láser para, 51, 52f
 trastornos de la. *Véase también*
 Enfermedades vasculares de la retina
 defectos en la visión de colores, 44, 45f, 219, 399
 degeneración macular por envejecimiento, cirugía por, 201
 clasificación, 198, 199f-200f
 factores genéticos de la, 198
 geográfica, 199
 medicamentos más utilizados contra, 444
 neovascular, 63-64, 199-201, 199f, 444
 patogenia de la, 198
 tardía, 199-201, 199f-200f
 temprana, 199, 199f
 tratamiento, 201
 profiláctico contra la, 200
 degeneración macular por miopía, 201, 202f
 hereditaria, pronóstico de, 384
- Retinitis, con punteado blanquecino, 219
 pigmentosa, 218, 218f, 488
 solar (retinopatía de eclipse), 405
- Retinoblastoma, 224-225, 224f-225f, 378-379
- Retinocoroiditis toxoplásmica, 158, 159f
- Retinocoroidopatía en perdigonada, 215
- Retinoides, 445c
- Retinoma, 222-223, 223f
- Retinopatía, eclipse. *Véase* Retinitis solar diabética(s), clasificación de las, 202
 como enfermedad, vascular de la retina, 202-205, 203f-205f
 vitreoretiniana, 193-194, 194f-196f
 detección, 202
 temprana de, 410
 estudios de imagen de la, 204, 205f
 láser para, 452
 maculopatía, 202, 203f
 no proliferativa, 202, 203f, 410
 proliferativa, 203, 203f-205f, 410
 tratamiento de, 204-205
 flujo lento, 320
- fondo y maculopatía, 410
 hereditaria, pronóstico para, 384
 prematuridad (ROP), 208, 208c, 208f, 359, 377, 410
 solar, 212
 zonal externa oculta aguda (AZOOR), 216
- Retinopexia neumática, 209
- Retinoscopio, 488
- Retinosquiasis, 210, 216, 216f
 degenerativa típica, 210
 juvenil ligada a X, 216, 216f
 reticular degenerativa, 210
- Retracción quirúrgica de músculo recto para corrección de estrabismo, 257, 263
- Retractores palpebrales, 17-18
- Rhinosporidium seeberi*, 99
- Riboflavina (vitamina B₂), deficiencia de, 342
- Rickettsiasis exantemática americana, 98
- RID. *Véase* Piretrinas
- Rieger, síndrome de. *Véase* Axenfeld-Rieger, síndrome de
- Rifampicina, 154c
- Rifampina, 93, 138, 345, 445c
- Rimexolona, suspensión de, 437
- Rinoconjuntivitis primaveral ("fiebre del heno"), 100, 100f, 361-362, 362f
- Rituximab, 342, 369
- RNFL. *Véase* Capa de fibras nerviosas de la retina
- ROP. *Véase* Retinopatía de la prematuridad
- Rosácea (acné rosácea o eritematosa), conjuntivitis por, 106-107, 106f-107f
 trastornos oculares relacionados con, 106-107, 106f-107f, 354
- Rosa de Bengala, 54, 108, 108f, 120, 443
- Roth, manchas de. *Véase* Hemorragias con centro blanco
- Rubéola (sarampión alemán), 127f, 347
- Rubeosis (enrojecimiento) del iris, 339
- S**
- Saco lagrimal, 488
- Salicilatos, 445c
- Salzmann, degeneración nodular de, 141
- Sanders-Retzlaff-Kraff, ecuación de. *Véase* Ecuación SRK
- Sarampión alemán. *Véase* Rubéola
- Sarcoidosis, 161, 343, 344f, 365-366
 ocular, 365-366
- Schiotz, tonometría de, 37
 tonómetro de, 35
- Schirmer, prueba de, 54, 119, 119f
- Schistosoma haematobium*, 99
- Schlemm, conducto de, 12, 484
- Schwalbe, línea de, 12
- Secreciones, 29
 oculares, 29
- Secretores basales. *Véase* Glándulas lagrimales accesorias
- Sedantes tranquilizantes, 359
- Segmento, anterior, anomalías congénitas del, 375
 del desarrollo del, 242, 375
 embriología del, 25
 en examen oftalmológico de lactantes y niños, 373
 posterior, examen oftalmológico del, en lactantes y niños, 373
- Seno cavernoso, 6, 62, 269, 276-277, 335, 335f
- Sensibilidad al contraste, pruebas de, 44, 45f
- Sequedad, 29
 ocular, síndrome de (queratoconjuntivitis seca), causas de, 118, 118c
 como queratitis epitelial, 104f, 137f, 138
 complicaciones, 121
 conjuntivitis por, 104, 104f, 121
 diagnóstico de, 119-120, 118c, 117f-119f
 signos clínicos, 118-119, 119f
 síndrome de Sjögren y, 104, 104f, 121, 137f, 138, 364
 tratamiento de, 121
- Seudodivergencia excesiva, 262
- Seudoexotropía, 261, 261f
- Seudofaquia, 488
- Seudoglaucoma, 300, 300f
- Seudomembranas, 89, 95f
- Seudonistagmo. *Véase* Nistagmo de posición terminal
- Seudopapiledema, 66f, 67
- Seudoproptosis, 269
- Seudoptosis, 74c, 76-77, 77f, 89
- Seudotumor, cerebral. *Véase* Hipertensión intracraneal idiopática
 orbitario, 62, 274
- Sherrington, ley de, 247
- Sida. *Véase* Inmunodeficiencia adquirida, síndrome de
- Siderosis ocular, 397
- Siderosis, 397
- Sifilis, adquirida, 345
 congénita, 143, 345
 iridociclitis causada por, 345
 panuveítis y, 160, 161f
 trastornos oculares relacionados con, 345, 345f
- Sildenafil, 445c

- Simbléfaron, 104, 105f, 488
- Simpaticolíticos. Véase Antagonistas de receptores adrenérgicos beta, tópicos
- Simpaticomiméticos. Véanse Midriásicos; Agonistas de receptores adrenérgicos, tópicos
- Sincinesia oculomotora, 312
- Síndrome, endotelial iridocorneal, 244
- ganglionar mucocutáneo, 108
- Horner. Véase Horner, síndrome de mesencefálico dorsal, 309, 319
- Sinequia(s), 488
- anteriores, 151, 152f
- periféricas anteriores, 245
- posteriores, 151, 152f
- Sinéresis, 488
- SINS. Véase Escleritis necrosante inducida por cirugía
- Sinusitis esfenoidal, 64, 276
- Sistema, arterial vertebrobasilar, insuficiencia vascular del, 320
- de tres lentes, 424, 424f
- secretor lagrimal, 81-82
- Sjögren, síndrome de, conjuntivitis causada por, 104, 104f, 121
- queratitis por, 127f, 137f, 138
- síndrome de sequedad ocular y, 104, 104f, 121, 137f, 138, 364
- trastornos oculares relacionados con, 351
- SLT. Véanse Tomografía con laser; Trabeculoplastia selectiva con láser
- Snellen, prueba de, 29, 29f, 251
- Soluciones de colorantes para diagnóstico, como medicamentos de uso frecuente, 443
- Sondas diatérmicas bipolares, 194, 195f
- SPK. Véase Queratitis punteada superficial
- Sporothrix schenckii*, 99
- Staphylococcus aureus*, úlcera corneal por, 128, 129c, 130c
- epidermidis*, úlcera corneal por, 128, 129c, 130c
- Stargardt, enfermedad de, 217, 217f
- Stevens-Johnson, síndrome de, 59, 107, 354, 365
- Still, enfermedad de. Véase Artritis idiopática juvenil
- Stocker, línea de, 144
- Streptococcus pneumoniae*, úlcera corneal por, 126, 128f, 129c, 130c
- Sturge-Weber, síndrome de, 323
- Suero autólogo, 121
- Sulfacetamida, 71, 439, 446c-447c
- Sulfadiazina, 154c
- Sulfamerazina, 154c
- Sulfametiazol, 446c-447c
- Sulfapiridina, 107
- Sulfisoxazol, 439, 446c-447c
- Sulfonamidas, 93-94, 138, 445c
- de aplicación tópica, 439
- tópicas, 439
- Sulfonas, 107
- Supraducción, 248, 254f
- Supresión, pruebas de, 255
- Suprofen, 438
- Suturas, ajustables, 258, 258f
- en Y, en el cristalino, 10, 12f
- T**
- Tacrolimus, 369, 445c
- Taenia solium*, 99
- Tafluprost, 237, 433
- Takayasu, arteritis idiopática de (arteritis de Takayasu), 351
- Tamoxifeno, 298, 359, 445c
- Tamsulosina, 445c
- Tarso palpebral, 34, 35f
- Tarsorrafia, 488
- Técnicas Doppler espectrales, 56
- Tejido, areolar, 16
- conjuntivo, enfermedades hereditarias de, 352, 354f
- Telecanto, 73
- Telescopios, 467f, 467
- Tendones cantales, 484
- Tenon, cápsula de, 6-7, 15f
- Termoqueratoplastia con láser (LTK), 148
- Termoderapia transpupilar (TTT), 170, 488
- Terrien, enfermedad de, 140
- Terson, síndrome de, 212
- Tetracaína, 119, 430, 446c-447c
- clorhidrato de, 430
- Tetraciclinas, 93-94, 111, 138, 441, 445c, 446c-447c
- Thelazia californiensis*, 99
- Thygeson, queratitis punteada superficial de, 142
- TIA. Véase Isquemia transitoria, ataque de
- Tiamina (vitamina B₁), deficiencia, 297, 342
- Tifo, 98
- endémico, 98
- epidémico, 98
- murino. Véase Tifo endémico
- transmitido por garrapatas, 98
- Tijeras de segmentación y delaminación, 194, 195f
- Timerosal, 121, 447c
- Timolol, combinado en preparados, 436
- efectos secundarios del, 444, 446c-447c
- maleato de, 235, 433
- Timoma, 314
- Tioridazina, 445c
- Tobramicina, 129c, 130c, 138, 439, 440c
- Tomografía, computarizada (CT), 270, 270f-271f
- exploradora con láser (SLT), 52
- Tono-Pen, 36
- Tonometría, de aplanamiento, 35-37, 36f
- en examen oftalmológico básico, 35-37, 36f
- sin contacto, 37
- valoración clínica de glaucoma y, 233, 233f
- Tonómetro, 35-37, 36f, 488
- de aire, 37
- Topiramato, 445c
- Topografía corneal computarizada, 47, 48f
- Torsión, 248
- externa, 248, 249c, 254f
- Toxocariasis ocular (larva migratoria ocular), 160c
- Toxoplasmosis, adquirida, 346
- como enfermedad granulomatosa, 158, 159f, 345-346, 345f, 408
- congénita, 345, 345f
- uveítis posterior y, 159, 159f
- Trabajo, distancia de, 429
- Trabeculectomía, 238, 238f, 488
- Trabeculoplastia, 238, 455-457, 456f, 488
- selectiva con láser (SLT), 456
- Tracción vitreomacular, síndrome de (VMT), 193
- Tracoma, como conjuntivitis clamidiásica, 91-93, 91f, 92c
- complicaciones y secuelas, 93
- definición de, 488
- diagnóstico diferencial de, 92
- evolución y pronóstico, 93
- observaciones clínicas, 91-92, 91f, 92c
- pérdida de visión causada por, 401c, 403
- queratitis, 127f
- Sistema Simplificado de Graduación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para, 92c
- tratamiento de, 93
- Tracto, geniculocalcarino, 303
- uveal, anatomía del, 9-10, 10f-11f, 150, 151f
- glaucoma secundario a cambios en el, 243
- Transmitancia de la luz, 415

- Trasplante de córnea, 146
- Trastornos, autosómicos, dominantes, 382, 384
- recesivos, 382, 384
- canaliculares, 83-84, 84f, 109
- hereditarios, pérdida de visión por, 402
- inflamatorios, de la esclerótica, episcleritis, 173, 173f
- escleritis, 64, 173-174, 174f-176f, 174c, 363
- de la órbita, oftalmopatía de Graves, 62, 282-284, 282f-283f
- seudotumor, 62, 274
- linfáticos. *Véase* Enfermedades hemáticas y linfáticas, trastornos relacionados con
- mitocondriales, 298-299
- recesivos ligados a X, 382, 384
- vasculares cerebrales, hemorragia, subaracnoidea, 321-322
- subdural, 321
- insuficiencia vascular, del sistema arterial vaertebrobasilar, 320
- y oclusión de arteria carótida interna, 320
- migraña, 322
- oclusión de arteria, basilar, 321
- cerebral, media, 320
 - posterior, 321
- Tratamiento(s). *Véase* Tratamientos oftalmológicos
- antirretroviral muy enérgico (HAART), 347
- en cuidado exhaustivo de la salud, 475
- fotodinámico (PDT), 201, 454, 489
- genético, 385
- oftalmológicos. *Véanse también*
- Procedimientos y fármacos específicos
- efectos secundarios oculares y sistémicos, bloqueadores beta de aplicación tópica, 444
- ejemplos de, 445c-447c
 - National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects (NRDIOSE; Registro Nacional de Efectos Oftálmicos Secundarios Farmacoinducidos, EU), 449, 449
- medicamentos más utilizados, AINE orales y de aplicación tópica, 173, 176, 274, 438
- anestésicos locales, 37, 409, 431, 446c-447c
 - inyectables, 431
 - ciclopéjicos, 153-154, 154c, 156, 163, 245, 377, 431-433, 484
- combinación tópica de
- corticosteroides y agentes antiinfecciosos, 437
- conjuntivitis alérgica, 438-439
- corticosteroides de aplicación tópica, 437
- degeneración macular neovascular por envejecimiento, 444
- deshidratantes de la córnea, 444
- glaucoma, 433-437, 447c
- infecciones oculares, 439-443, 440c, 442c
- inmunomoduladores de aplicación tópica, 439
- lágrimas artificiales, 443
- midíriáticos, 37, 153-154, 154c, 156, 163, 237, 245, 377, 431, 446c-447c, 486
- soluciones de colorantes para diagnóstico, 443
- ubricantes, 443
- profiláctico contra AMD, 200
- Traumatismo oftálmico, catarata por, 184, 184f-185f, 391
- corneal, abrasión, 390, 389f
- con tinción sanguínea, 397
- cuerpo extraño, 390
- laceración, 388, 391
- cuerpo vítreo, 195-196, 195f, 392-393
- desprendimiento de retina por, 392-393
- evaluación inicial de, 386-387, 387f
- glaucoma secundario a, 244
- hifema por, 391f, 391, 488
- iritis por, 391
- laceraciones conjuntivales por, 391
- lesiones, electromagnéticas, 396
- mecánicas, abiertas en el globo ocular, 388-389, 388f, 392-393, 393f
 - cerradas en el globo ocular, 390, 390f-392f
 - heridas palpebrales, 394, 394f
 - orbitarias, 389, 389f, 394-395, 394f
 - químicas, 388, 395
 - térmicas, 396
- luxación del cristalino por, 188, 391
- maculopatías por, 211, 212f
- nervio óptico, 298
- ocular penetrante, 195
- secuelas de, 396
- tratamientos de urgencia para, cuerpo extraño, 389
- lesión, de globo ocular, 388-389, 388f-389f
 - de órbita, 389, 389f
 - química, 388
- Travoprost, 237, 433, 447c
- y timolol, 436
- Triamcinolona, 205
- Trichinella spiralis*, 99
- Tricoepitelioma palpebral, 78
- Trifluridina, 133, 138, 443, 447c
- Trimetoprima, polimixina B y, 91, 442c
- Triquiasis, 72, 489
- Trisomía, síndromes de, 382-383
- Trisulfapirimidinas, 154c, 159
- Tritanopía, 219
- Tronco encefálico, lesiones de las vías supranucleares en el, 309-310
- Tropías, 247-249. *Véase también* Estrabismo
- Tropicamida, 432, 446c-447c
- TTT. *Véase* Termoterapia transpupilar
- Tuberculosis, 343, 343f
- Tumor(es), de la conjuntiva, benignos, coristomas, 112, 113f
- hamartomas, 112
 - hemangioma, 113, 113f
 - hiperplasia linfoide, 113
 - linfangioma, 113
 - neoplasias benignas, 112
 - nevo melanocítico, 112, 112f
- intermedios, displasia de epitelio escamoso estratificado de la conjuntiva, 114
- hiperplasia linfoide atípica, 114
 - melanosis primaria adquirida, 113, 114f
 - neoplasia intraepitelial conjuntival o corneal, 114, 114f
- malignos, carcinoma escamocelular, 114-115, 115f-116f
- linfoma, 116, 116f
 - melanoma, 115-116, 116f
 - sarcoma de Kaposi, 117
- en glándulas lagrimales, 278
- hipofisarios, 301, 302f
- orbitarios, metastásicos, 279
- primarios, en glándula lagrimal, 278
 - glioma en el nervio óptico, 278
 - hemangioma, capilar, 277, 277f
 - cavernoso, 277, 277f
 - histiocitosis, 279
 - linfangioma, 277, 277f
 - linfoma, 279
 - neurofibroma, 278, 278f
 - rabdomiosarcoma, 278, 278f
- secundarios, 279
- palpebrales metastásicos, 80-81
- retinianos, benignos, adenoma de epitelio ciliar no pigmentoso (adenoma de Fuchs), 222
- astrocitoma ("hamartoma astrocítico [glial]), 220, 220f
 - coristomas, 220

- Tumor(es) (*continuación*)
 hamartoma(s), 220-221, combinado, 221, 221f
 hemangioma capilar retiniano, 220-221, 221f
 hipertrofia congénita del epitelio pigmentoso retiniano, 221-222, 222f
 neoplasias, 220
 intermedios, meduloeptelioma, 223, 223f
 retina, 222-223, 223f
 malignos, características de invasión, 223
 linfoma vitreoretiniano primario, 227, 227f
 metastásicos de cáncer primario no oftálmico, 226, 226f
 retinoblastoma, 222-225, 224f-225f, 378-379
 secundarios en la órbita, 279
 uveales, benignos, coristomas, 164
 hamartomas, 164
 hemangioma coroidal, circunscrito, 165, 166f difuso, 166, 166f
 neoplasias, 164
 nevo uveal melanocítico, 164-165, 164f-165f, 167-168, 167f
 osteoma coroidal, 167, 167f
 intermedios, hiperplasia linfoide atípica, 168
 nevoma, 167-168, 167f
 malignos, características manifiestas de los, 168
 glaucoma secundario a, 243
 linfoma uveal primario, 172, 172f
 melanoma uveal primario, 168-169, 169f, 384
 metástasis uveal de cáncer primario no oftálmico, 171, 171f, 384
- U**
 Ubicación de síntomas, 27
 Úlcera, corneal, estreptococos del grupo A, 126, 129c, 130c
 infecciosas, queratitis, bacteriana, 126, 128f, 129c, 130c, 131f micótica, 129c, 130c, 138, 131f por *Acanthamoeba*, 135 viral, 129-135, 132f
Mycobacterium fortuitum-chelonae, 129c, 130c, 128
Nocardia, 129c, 130c, 128
 no infecciosas, a causa de queratitis neurotrópica, 127f, 137, 137f causadas, por infiltrados y úlceras marginales, 135, 135f por queratoconjuntivitis flictenular, 102-103, 103f-103f, 136, 367, 367f ocasionadas por queratitis marginal en enfermedad autoinmune, 136, 136f por úlcera de Mooren, 135, 136f provocadas, por deficiencia de vitamina A, 127f, 137, 137f por queratitis por exposición (lagofáltica), 127f, 138 dendrítica, 96, 96f, 132, 132f geográfica, 132
 Ultrasonido en pulsos, 56
 Umbral de sensibilidad, 42, 43f
 Uno y medio, síndrome de. Véase Exotropía pontina paralítica
 Unoprostona isopropilo, 433
 Urea, 437
 Urgencias oftálmicas. Véanse también Emergencias oftálmicas; Traumatismo oftálmico
 anomalías pupilares, 65
 enfermedad orbitaria aguda, 61-62
 hiperemia conjuntival aguda, 59-61, 60f-61f
 inflamación del disco óptico, 66-67, 66f
 pérdida visual aguda, dolorosa, sin ojo enrojecido, 64 indolora, 62-64
 visión doble y movimientos oculares anormales, 64-65
 Úvea. Véase Tracto uveal
 Uveítis, anterior, causas de, 155c clasificación de, 151f enfermedad articular relacionada con, 154-155, 155f, 363 iridociclitis heterocrómica de Fuchs, 150-151, 156 uveítis inducida por lentes, 156, 365 como problema posnatal, 378 complicaciones de la, 153-154 corticosteroides y, 153-154, 154c, 156, 160, 162 definición de, 489 definida, 150 diagnóstico diferencial de, 153 en países en vías de desarrollo, cisticercosis, 163, 163f leptospirosis, 162 oncocercosis, 162 evolución y pronóstico, 154 glaucoma secundario a, 243 glaucomatosa, 151, 151c, 152f, 154c granulomatosa, 151, 151c, 152f, 154c hipopión, 151 inducida por lentes, 156, 365 intermedia, 151-152, 151f, 156 no granulomatosa, 151, 151c observaciones clínicas, 150-154, 151f-152f, 151c panuveítis, causas de, 160c clasificación de, 151f oftalmía simpática, 162, 162f, 366, 397, 487 sarcoidosis, 161 sífilis y, 161, 161f uveítis tuberculosa, 161 posterior, aspectos generales de la, 151f, 152, 156-157 causas de, 157c diagnóstico y características clínicas de, 157-158 histoplasmosis, 159 lateralidad de la, 157 sida y, 160 toxocariasis, 159, 160c toxoplasmosis ocular, 158, 159f reconstitución, 349 secuelas de, 153 tratamiento, 154, 154c de urgencia, 59-61, 65
- V**
 Vacunación, enfermedades virales y, 347
 Vaina(s), del nervio óptico, 19-20, 20f tendinosa del músculo oblicuo superior, síndrome de. Véase Brown, síndrome de
 Valaciclovir, 98, 133, 346, 440f
 Valganciclovir, 129c, 130c, 440f
 Varicela. Véanse Nombres específicos zoster, blefaroconjuntivitis por, 97-98, 98f queratitis, 127f, 134-135, 134f trastornos oculares relacionados con, 346-347, 346f y herpes zoster, complicada por neuritis óptica, 292 oftálmica, 349
 Vasoconstrictores, 439
 VEGF, tratamiento contra, 63, 201, 205-206, 214, 453
 Velocidad, de la luz, 414 de sedimentación eritrocítica (ESR), 351
 Vena, oftálmica(s), inferior, 6 superior, 6 retiniana central, oclusión de, 63, 205, 206f, 331-332, 332f, 453

- Venografía en estudios diagnósticos de trastornos orbitarios, 271
- VER. *Véase* Reacción visual evocada
- Vergencias (movimientos de disyunción), 248, 254, 255*f*
- Versiones, 32, 248, 253
- Vía(s), pupilares, neuroanatomía de las, 304-305, 305*f*-306*f*
- simpática, 305
- porción, posganglionar de la, 305
- preganglionar de la, 305
- visuales, lesiones en las, 303
- retroquiasmáticas, anatomía de las, 21-22
- en neuroftalmología, 302-303, 304*f*
- sensorial, análisis de campos visuales para localización de lesiones en la, 281-282, 284*f*-286*f*
- topografía general de la, 281, 282*f*-283*f*
- supranucleares, lesiones de las, 309-310
- Vidarabina, 133, 443, 445*c*, 448*f*
- VIH. *Véase* Inmunodeficiencia humana, virus de la
- Viscoanalostomía, 238
- Visión, a través de orificios pequeños, prueba de, 30
- binocular, 249, 255, 489
- borrosa o ambliopía, 469-470, 470*f*
- definición de, 483
- tratamiento médico del estrabismo con, 256, 267
- cercana, en el tratamiento de visión deficiente, 463, 464*f*
- de color, defectos de la, 44, 45*f*, 219, 399
- adquiridos, 219
- congénitos, 219
- pruebas de, 44, 45*f*
- deficiente, auxiliares para, colores, cubiertas e iluminación, 468, 468*f*
- lentes convexas, 464-467, 465*f*-466*f*
- no ópticos, 467*f*, 468
- telescopios, 467*f*, 468
- videoelectrónicos portátiles y sistemas de lectura, 468*f*-469*f*, 468
- borrosa o ambliopía, 469-470, 470*f*
- clasificación de, 469, 470*f*
- definición de, 460
- escotoma(s), centrales, 44, 470*f*, 470
- periférico, 44, 470*f*, 471
- tratamiento de, dispositivos elegidos, 463
- educación al paciente, 464
- elaboración de historia clínica, 461, 460*c*
- examen, 461-463, 462*f*
- vigilancia, 464
- visión cercana, 463, 464*f*
- diurna (fotópica), 197
- doble. *Véase* Diplopía
- escotópica. *Véase* Visión nocturna
- fotópica. *Véase* Visión diurna
- nocturna (escotópica), 197
- periférica, 489
- profunda, pérdida de, 400
- residual, 282
- Vista, corta. *Véase* Miopía
- rehabilitación de la. *Véase* Rehabilitación
- sustitutos de la, 473, 476
- Vitaminas, deficiencias de, A, 127*f*, 137, 137*f*, 342, 342*f*
- B, 297, 342
- C, 343
- neuropatías ópticas por, 297
- trastornos oculares relacionados con, 297, 342, 342*f*
- efectos secundarios de las, 445*c*
- en tratamiento profiláctico de AMD, 200
- Vitiligo, 489
- Vitrectomía, 192-195, 195*f*, 205, 209, 489
- a través de la parte plana del cuerpo ciliar, 208-209
- Vitreólisis anterior, 457
- VMT. *Véase* Tracción vitreomacular, síndrome de
- Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de, 354, 355*f*, 366
- Von Hippel, tumor de. *Véase* Hemangioma capilar retiniano
- Von Hippel-Lindau, enfermedad de, 323
- VOR. *Véase* Reacciones vestiboloculares
- Voriconazol, 129*c*, 130*c*, 440*f*
- W**
- Warfarina, 110*f*, 359
- Wayburn-Mason, síndrome de, 324
- Wegener, granulomatosis de, 350-351, 350*f*, 367
- Wernicke, encefalopatía de, 342
- Wilson, enfermedad de. *Véase* Degeneración hepatolenticular
- Wolfram, síndrome de, 299
- X**
- Xeroftalmía, 137, 342*f*, 403
- Xerosis, 489
- Z**
- Zónula, 10, 489

