

MANUAL

OFTALMOLOGÍA

CURSO QUINTO AÑO

Año 2020
Universidad de Chile



Editores

Dr. Cristian Cumsille Ubago

Coordinador Campus Occidente

Departamento de Oftalmología Universidad de Chile

Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

Santiago de Chile, Marzo 2020

Dr. Tomás Eduardo Rojas Vargas

Instructor Adjunto

Departamento de Oftalmología Universidad de Chile

Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

Santiago de Chile, Marzo 2020.

Agradecimientos

Agradecemos a la Universidad de Chile, su Facultad de Medicina y su Departamento de Oftalmología por depositar su confianza y darnos la oportunidad de realizar esta nueva edición del manual de oftalmología para alumnos de pregrado..

A todos a quienes colaboraron en el proceso de edición de este manual, aportando tanto fotografías como material clínico y recopilación de casos. Sin su ayuda habría sido imposible.

Agradecimiento especial a los residentes de la Universidad de Chile, de todas sus Unidades, quienes trabajaron arduamente en la edición y corrección del manual.

A todos nuestros maestros, en cuyos hombros avanzamos e intentamos seguir su ejemplo para construir una salud mejor para Chile.

Prólogo

El *Manual de Oftalmología para el curso de 5to año de la Universidad de Chile* es un esfuerzo conjunto que se ha consolidado en los últimos tres años, llegando esta vez a los lectores en su 3ª edición. Mediante el esfuerzo conjunto de todas las Unidades y académicos del Departamento de Oftalmología, intentamos plasmar de manera concisa y clara los conocimientos mínimos de oftalmología que un estudiante de nuestra prestigiosa Universidad debería obtener en su formación como médico general.

En este manual, sin muchos academicismos o contenidos excesivos, intentamos entregar los conocimientos para desenvolverse en la práctica cotidiana, la toma oportuna de decisiones y la derivación de pacientes de forma adecuada y eficaz. Servirá de apoyo para los alumnos que deben rendir el curso y para los docentes que lo imparten, para que tengamos un árbol de tronco grueso del cual podamos construir el conocimiento necesario para los estudiantes. No es en ningún caso la única ni absoluta fuente a consultar y no busca incluir todos los conocimientos de oftalmología, es más bien una guía que busca ayudar a los alumnos a incrementar su confianza en el aprendizaje y facilitarlo, para sacar el máximo de provecho a las clases presenciales, logrando resolver sus dudas.

Cada vez que un paciente nos consulta espera lo mejor del saber de sus médicos, como decía Paul Valéry en su diálogo *Sócrates y su médico*, en el cual Erixímaco El Médico refería que aún los grandes emperadores se doblan y se exhiben ante sus médicos. Es por esto y por el gran compromiso social de la medicina en Chile y de nuestra Universidad, que debemos entregar lo mejor de nosotros a cada uno de nuestros pacientes.

Dejamos la puerta abierta para todos los que quieran participar en la confección de las siguientes ediciones del manual, tanto alumnos como académicos, se puedan sumar a esta noble iniciativa.

Estamos seguros que continuará siendo una importante herramienta que ayudará en la formación de los futuros médicos de nuestro país.

Editores

Santiago de Chile, Marzo 2020.

Índice

CAPITULO 1: ANATOMIA OCULAR	1
ORBITA	1
BULBO OCULAR.....	1
VÍA ÓPTICA	3
MÚSCULOS EXTRAOCULARES.....	3
INERVACIÓN ÓRBITARIA	4
CRISTALINO	4
CONJUNTIVA.....	4
VÍA LAGRIMAL	5
PUNTOS CLAVES	5
BIBLIOGRAFÍA	6
CAPITULO 2: SEMIOLOGIA	7
ANAMNESIS.....	7
EXAMEN FÍSICO.....	8
PUNTOS CLAVES	10
BIBLIOGRAFÍA	11
CAPITULO 3: PÉRDIDA DE LA VISIÓN.....	12
GENERALIDADES.....	12
ENFRENTAMIENTO.....	12
PÉRDIDA AGUDA DE LA VISIÓN	12
PÉRDIDA CRÓNICA DE LA VISIÓN	14
PUNTOS CLAVES	14
BIBLIOGRAFÍA	15
CAPITULO 4: REFRACCIÓN	16
INTRODUCCIÓN	16
EXPLORACIÓN	16
VICIOS DE REFRACCIÓN.....	16
PUNTOS CLAVES.....	18
BIBLIOGRAFÍA	18
CAPITULO 5: ORBITA Y ANEXOS.....	19
INTRODUCCIÓN	19
SEMIOLOGIA.....	19
PATOLOGÍA ORBITARIA	19
PATOLOGÍA PALPEBRAL.....	23
PATOLOGÍA DE LA VÍA LAGRIMAL	25
PUNTOS CLAVES	26
BIBLIOGRAFÍA	26
CAPITULO 6: CÓRNEA Y SUPERFICIE OCULAR.....	27
DEFINICIÓN	27
EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA SUPERFICIE OCULAR	27
PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE LA SUPERFICIE OCULAR Y LA CÓRNEA.....	28
PUNTOS CLAVES	31
BIBLIOGRAFÍA	31

CAPITULO 7: CATARATAS.....	32
DEFINICIÓN	32
DIAGNOSTICO E INDICACIONES.....	32
TRATAMIENTO	32
PUNTOS CLAVES.....	33
BIBLIOGRAFÍA	33
CAPITULO 8: GLAUCOMA.....	34
INTRODUCCIÓN	34
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO (GPAA).....	36
GLAUCOMA DE ANGULO ESTRECHO O CERRADO	36
GLAUCOMAS SECUNDARIOS	37
GLAUCOMA CONGÉNITO E INFANTIL	37
PUNTOS CLAVES.....	38
BIBLIOGRAFÍA	38
CAPITULO 9: OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA	39
INTRODUCCIÓN	39
CONTROL DEL NIÑO SANO	39
AMBLIOPÍA Y VICIOS DE REFRACCIÓN	41
LEUCOCORIA Y RETINOBLASTOMA	41
MALFORMACIONES DEL OJO Y ANEXOS OCULARES.....	42
ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO	42
ALTERACIONES DEL CRISTALINO	43
ANOMALÍAS DE LOS PÁRPADOS.....	44
ANOMALÍAS DE LA PIGMENTACIÓN	45
SISTEMA LAGRIMAL	45
PUNTOS CLAVES	46
BIBLIOGRAFÍA	46
CAPITULO 10: ESTRABISMO	47
DEFINICIÓN	47
ESTRABISMO Y AMBLIOPÍA.....	47
ETIOLOGÍA.....	47
DIAGNÓSTICO DE ESTRABISMO	47
TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO	49
PUNTOS CLAVES	50
BIBLIOGRAFÍA	50
CAPITULO 11: NEUROFTALMOLOGÍA	51
ALTERACIONES DE PUPILA	51
PATOLOGÍA DE NERVIÓ ÓPTICO	51
ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD OCULAR.....	52
PÉRDIDA TRANSITORIA DE VISIÓN	53
PATOLOGÍA DE LA VÍA ÓPTICA	54
PUNTOS CLAVES	54
BIBLIOGRAFÍA	54
CAPITULO 12: RETINA	55
ANATOMÍA DE LA RETINA	55
DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD (DMRE).....	55
DESPRENDIMIENTO DE RETINA.....	55
FONDO DE OJO (FO).....	56
RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	57
PUNTOS CLAVES	59
BIBLIOGRAFÍA	59

CAPITULO 13: UVEÍTIS	60
EPIDEMIOLOGÍA	60
ANAMNESIS.....	60
CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO	61
PUNTOS CLAVES	62
BIBLIOGRAFÍA	63
CAPITULO 14: TRAUMA OCULAR	64
EPIDEMIOLOGÍA	64
I. TRAUMA OCULAR CERRADO	64
COMPROMISO INTRAOCULAR DE POLO ANTERIOR	65
CATARATA TRAUMÁTICA.....	65
PUNTOS CLAVES	67
BIBLIOGRAFÍA	67
CAPITULO 15: MEDICAMENTOS EN OFTALMOLOGÍA	68
ANESTESICOS LOCALES	68
MIDRIÁTICOS PUROS	68
MIDRIÁTICOS - CICLOPLEGICOS	68
HIPOTENSORES OCULARES.....	69
ANTI - INFECCIOSOS	70
ANTI – INFLAMATORIOS TÓPICOS.....	72
ANTIALÉRGICOS Y DESCONGESTIONANTES	72
LUBRICANTES	73
COLORANTES	73
SUPLEMENTOS NUTRICIONALES	73
PUNTOS CLAVES	74
BIBLIOGRAFÍA	74
CAPITULO 16: EPIDEMIOLOGÍA Y GES	75
EPIDEMIOLOGÍA	75
CEGUERA LEGAL EN CHILE	76
CAUSAS FRECUENTES DE CEGUERA	76
GES:	77
PUNTOS CLAVES	77
BIBLIOGRAFÍA	78

CAPÍTULO 1. ANATOMÍA OCULAR

Dr. Eduardo Hering, Dr. Sebastián Vega.

Introducción

La anatomía ocular engloba distintas estructuras que conformarán el "Sistema Visual". Este estará conformado por la órbita, los anexos oculares, el bulbo ocular y la vía óptica.

Órbita

Estructura del cráneo que consta de 1 cavidad por cada bulbo ocular. Formado por 7 huesos cada una, tienen forma piramidal con el vértice hacia posterior y base hacia anterior. **La constituyen los huesos esfenoides, maxilar, etmoides, cigomático, palatino, lagrimal y frontal.** Estos huesos conforman las paredes de la órbita.

- **La pared superior** está formada por el frontal y el esfenoides
- **La pared inferior** por el cigomático, el maxilar y el palatino
- **La pared medial** por el maxilar, etmoidal, lagrimal y esfenoides
- **La pared lateral** está formada por el cigomático y el esfenoides.

Existen distintos agujeros dentro de la órbita, dentro de los que destacan la fisura orbitaria superior (subdividida por el anillo tendinoso de Zinn) y el canal óptico. A través de la fisura orbitaria superior pasan los nervios craneales III, IV, y VI, además de las ramas frontal, nasociliar y lagrimal del V1 (rama oftálmica del trigémino). Mientras que por el canal óptico pasa el nervio óptico y la arteria oftálmica. Con respecto al anillo de Zinn, subdivide la fisura orbitaria superior generando el orificio con estructuras extranulares y el intranalar.

Bulbo Ocular

Corresponde al "ojo" propiamente tal, el cual lo conforman 3 capas principales:

- **Una externa o fibrosa** que está formada por la córnea en el 1/6 anterior y la esclera en 5/6 posteriores.
- **Una capa media o vascular** formada por la úvea.
- **Una capa interna o neural**, formada por la retina.

Un bulbo promedio mide aproximadamente 24 mm de largo en un ojo emélope adulto, y presenta 6.5 ml de volumen. Mientras que en un miope podemos encontrar valores sobre 26 mm de diámetro anteroposterior, y en hipermetropes valores bajo los 22 mm de diámetro anteroposterior.

Dentro de la capa fibrosa/externa, se encuentra la **córnea**, que está conformada por 3 capas principales: **epitelio, estroma y endotelio**. Las cuales pueden subdividirse aún más, conformando las siguientes capas:

- **Epitelio:** (principal barrera mecánica), formada por la capa de células escamosas, de células aladas y la capa basal. mide aproximadamente 50 micras.
- **Membrana de Bowman** (condensación anterior del estroma), mide aproximadamente 10 micrones.

- **Estroma corneal**, es fundamentalmente matriz extracelular. Mide aproximadamente 470 a 500 micrones. Consta de fibras de colágeno bien ordenadas, en donde encontramos principalmente el colágeno tipo I. Además, podemos encontrar dentro de la matriz extracelular proteoglicanos como el decorin, lumican, keratocan, y mimecan.
- **La Capa Dua**, es la capa más recientemente descrita, corresponde a una condensación de estroma anterior a la membrana de Descemet, y se plantea que puede estar envuelta en la fisiopatología del hidrops agudo del keratocono. También se considera como un plano quirúrgico que se busca con ciertas técnicas en cirugía corneal. Mide aproximadamente 10 micrones. Consta de colágeno I y VI.
- **Membrana de Descemet**, es la membrana basal de endotelio corneal.
- **Endotelio** (monocapa). Su principal función es mantener la transparencia de la córnea por su presión de imbibición que mantiene la deshidratación relativa gracias a transporte activo en sus membranas citoplasmáticas.

Además, cabe destacar que en el limbo corneal (zona de transición entre esclera y córnea) se encuentran las Stem Cells que darán origen a las células corneales. El recambio celular del epitelio corneal se lleva a cabo en un plazo de 7 días aproximadamente. La córnea es una estructura avascular, con la mayor cantidad de terminales nerviosas sensitivas en el cuerpo, y gracias a su orden histológico y deshidratación relativa, gracias a su endotelio, mantiene su transparencia. Es la principal estructura refractiva del ojo, con **un poder de 42 dioptrías** en promedio. Además, cabe destacar que las células del endotelio no se regeneran y que se nace con un número finito de estas que es de aproximadamente 4000 células por mm² y que va disminuyendo con la edad. Para poder mantener una presión de imbibición suficiente y por tanto la deshidratación relativa necesaria para a transparencia corneal es necesario contar con al menos 500 a 700 células por mm² funcionales (esta es una de las características que se consideran previo a un procedimiento quirúrgico, dado que estos reducen el número de células y pueden generar una opacificación de la córnea de manera secundaria post cirugía).



Cornea y superficie ocular sana.

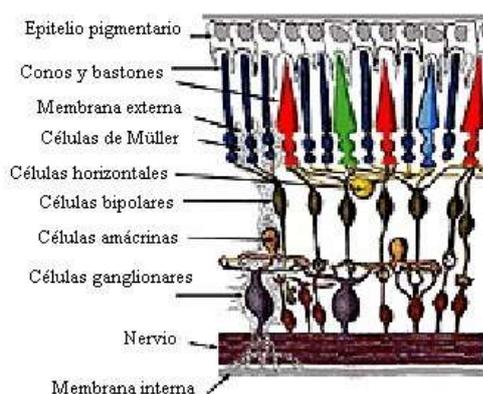
En la capa vascular/media encontramos la úvea, llamada así por su parecido en forma con una uva. Esta se subdivide en coroides, cuerpo ciliar (músculos ciliares, zónula de Zinn y procesos ciliares) e iris.

- **La coroides** parte en el borde del nervio óptico, y llega hasta la Ora Serrata. Se constituye por 3 subcapas vasculares: interna o coriocapilar, media o arteriovenosa, y externa o vorticosa.

- Desde la Ora Serrata hasta el iris se **encuentra el cuerpo ciliar**, conformado por: los procesos ciliares (pars plicata y pars plana, que son los encargados de producir el humor acuoso), el musculo ciliar y la zónula de Zinn (encargada de la acomodación que permite al cristalino cambiar su poder dióptrico).
- **Iris:** es la zona más anterior de la úvea. Este recibe estímulos simpáticos y parasimpáticos que median su relajación o contracción produciendo midriasis o miosis respectivamente. El iris se ancla a nivel del espolón escleral y el cuerpo ciliar. Cuenta con un círculo arterial mayor y menor, además de fibroblastos y melocitos en su estroma. Tiene criptas, y su epitelio se refleja sobre sí mismo siendo pigmentario en la cara posterior. El borde que limita con la pupila se le conoce como golilla.

La capa interna/neural está formada por la **neurorretina** y el **epitelio pigmentario de la retina**. Estas 2 estructuras conforman las 10 capas histológicas de la retina. Desde más externo a interno, encontramos:

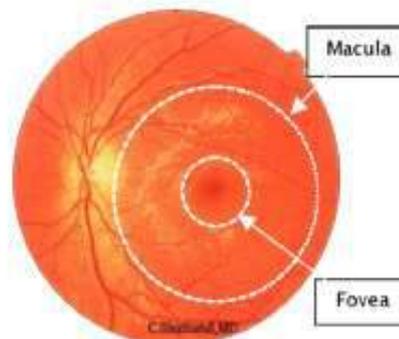
1. **Epitelio pigmentario de la retina.**
2. **Segmentos internos y externos de los fotorreceptores,**
3. **Capa nuclear externa:** los somas de los fotorreceptores.
4. **Plexiforme externa:** los axones de los fotorreceptores y axones de las células bipolares y horizontales.
5. **Membrana limitante externa:** parte de las células de Müller que dan soporte a la retina.
6. **Capa nuclear interna:** los somas de las células bipolares, somas de las células horizontales y somas de células amacrinas.
7. **Plexiforme interna:** axones de las bipolares con axones de amacrinas.
8. **Capa de células ganglionares.**
9. **Capa de fibras nerviosas:** axones de células ganglionares.
10. **Membrana limitante interna:** Parte de las células de Müller.



Capas de la Retina

A nivel central de la retina encontramos la **mácula** que esta entre ambas arcadas temporales de los vasos retinales. Justo al centro de la mácula encontramos la **fóvea** de más menos 1,5 mm de diámetro, y al centro de esta se encuentra la **foveola**. Las 500 micras centrales de la fóvea son avasculares y presentan la mayor concentración de conos (y ausencia de bastones)

recibiendo sus nutrientes y oxígeno desde los vasos de la coriocapilar subyacente.



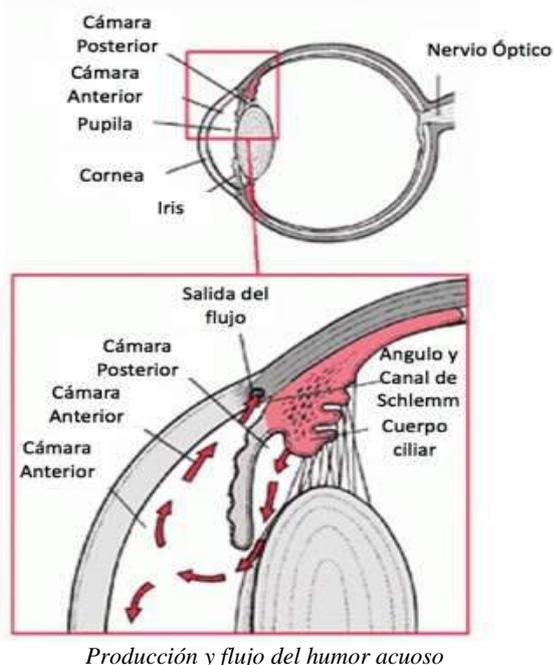
Esquema de polo posterior.

El bulbo ocular se puede además subdividir en **cámara anterior, posterior y vítrea**.

- **Cámara Anterior** corresponde al espacio existente entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris. En su periferia está el ángulo iridocorneal, y anterior a este las estructuras trabeculares que darán el origen del conducto de salida al canal de Schlemm y los vasos episclerales para la salida del humor acuoso.
- **Cámara posterior** corresponde al espacio entre la cara posterior del iris y la cámara vítrea. En esta cámara se encuentra el cristalino, el cual nos permite poder enfocar la imagen a distintas distancias al poder cambiar su poder dióptrico gracias al cuerpo ciliar a través de la zónula de Zinn.
- **Cámara vítrea** se encuentra posterior al cristalino y cuerpo ciliar, y delimita con la retina hacia posterior. Dentro de esta cámara se encuentra el humor vítreo que consiste en agua, colágeno y ácido hialurónico, que se condensa y se autolimita por la hialoides en su periferia, la cual está adherida a la membrana limitante interna a nivel de los vasos sanguíneos, macula, papila, base vítrea y cicatrices.

Trabéculo

En la unión escleroconal se encuentra el canal de Schlemm o seno venoso camerular. Previo a pasar al canal de Schlemm el humor acuoso debe pasar por la estructura conocida como trabéculo o malla trabecular. A grandes rasgos se puede diferenciar el trabéculo corneoescleral (reticulado) y el trabéculo yuxtacanalicular (criboso). Ambos constituyen la vía convencional que cuenta de hasta un 85% del drenaje del humor acuoso. Al existir una resistencia del flujo de salida podemos tener un aumento del riesgo de glaucoma en los pacientes. La mayor parte del drenaje es un proceso activo por el trabéculo criboso. Existe otra vía reconocida de salida del humor acuoso, conocida como vía no convencional y que consta de la vía uveoescleral 15% del drenaje, este puede aumentar en situaciones patológicas.



Producción y flujo del humor acuoso

- **Intrabulbar**, longitud de 1 mm, diámetro de 1,5 mm.
- **Orbitaria**, longitud de 25 mm diámetro de 3 a 4 mm.
- **Intracanalicular**, longitud de 4 a 10 mm, diámetro de 3 a 4 mm.
- **Intracraneana**, longitud de 10 a 23 mm, diámetro de 6 a 7 mm.

A nivel del cuerpo geniculado podemos dividirlo en 6 regiones. 2 de ellas con células magnocelulares y 4 de ellas con células parvocelulares, las primeras encargadas de movimientos y contrastes, y las segundas de colores y formas.

Músculos Extraoculares

Son 7 músculos Extraoculares: 4 rectos (superior, medio, inferior y lateral), 2 oblicuos (superior e inferior), y 1 elevador del párpado. Estos músculos cuentan con inervación de distintos pares craneales, estando a cargo del III par craneal el recto medial, inferior, superior, oblicuo inferior y el elevador del párpado. Mientras que al oblicuo superior lo inerva el nervio troclear (IV par) y al recto lateral lo inerva el abducens (VI par). Los oblicuos se insertan retroecuatorialmente y los rectos precuatorialmente.

Además, cabe destacar que estos músculos tienen funciones primarias, secundarias y terciarias.

Vía Óptica

Conformada por 3 células fundamentalmente: la bipolar, la ganglionar y la geniculocalcarina. La bipolar recibe la información captada por las células de fotorreceptores, los cuales traducen la señal luminosa convirtiéndola en estímulo eléctrico que se envía a la célula bipolar para posteriormente sinaptar con las células ganglionares. Son los axones de las células ganglionares que irán a formar el **nervio óptico** (aproximadamente 1.200.000 axones). Este viajara hacia posterior del bulbo entrecruzando sus fibras mediales en el **quiasma óptico** con las contralaterales del otro nervio óptico, para posteriormente pasar al tracto óptico que llevara la información al **cuerpo geniculado lateral** que procesara la información y la enviará por las **radiaciones ópticas** hacia posterior para hacer sinapsis en la **corteza calcarina V1**, en donde se enviara posteriormente a otras zonas de la corteza, entre ellas V2 y V3, para la interpretación de la información recibida.

Es importante recordar que las fibras temporales recogen información de la imagen a medial, y las mediales de la imagen a temporal. Lo cual ayuda a entender los defectos campimétricos en cuadros neurooftalmológicos. Con respecto a las relaciones del quiasma óptico hacia inferior se encuentra la hipófisis, hacia superior el tercer ventrículo y hacia lateral las carótidas internas. Por lo que si hay alteraciones en estas estructuras podemos encontrar alteraciones a nivel de los campos visuales correspondientes. Cabe mencionar que las fibras del nervio óptico no solo entrecruzan de un lado a otro, sino que también hacen un loop dependiendo de si las fibras que se cruzan son superiores o inferiores (las inferiores hacen un loop a anterior y las superiores a posterior), lo cual puede ayudar a comprender defectos campimétricos que generen compromiso de todo un campo visual ipsilateral a la lesión y una cuadrantopsia superotemporal del ojo contrario, defecto conocido como el síndrome de la rodilla del nervio óptico.

El nervio óptico se puede subdividir en distintas porciones anatómicas:

Acciones de los músculos extraoculares			
Musculo	Primaria	Secundaria	Terciaria
Recto medio	Aducción		
Recto lateral	Abducción		
Recto inferior	Depresión	Exciclotorsión	Aducción
Recto superior	Elevación	Inciclotorsión	Aducción
Oblicuo inferior	Exciclotorsión	Elevación	Abducción
Oblicuo superior	Inciclotorsión	Depresión	Abducción

Las fascias de cada musculo se unen entre sí formando el espacio intra y extraconal. Los cuales presentan principalmente grasa en su interior, siendo la del intracanal más líquida y la del extraconal más densa.

Además, cabe recordar que el anillo tendinoso común o anillo de Zinn, se forma en la emergencia de los músculos a nivel del vértice orbitario.

Inervación Orbitaria

En este punto se hablará principalmente de la inervación dada por el III par dado su importancia anatómica. Mayor información será entregada en los capítulos de neurooftalmología y de estrabismo.

El tercer par craneal está a cargo de la inervación de músculos extraoculares. Se subdivide en:

- **rama superior**, que inerva el recto superior y el elevador del párpado
- **rama inferior** que inerva al recto medial, al inferior y al oblicuo inferior.

Además, el tercer par presenta fibras parasimpáticas que están a cargo de la inervación del iris y músculo ciliar provocando miosis y acomodación con su estimulación que nace en el núcleo accesorio del oculomotor (Edinger Westphal) a nivel de los colículos superiores a la altura del mesencéfalo y, que viajando a través de la rama inferior del tercer par, se divide de esta y sinapta a nivel del ganglio ciliar sólo con sus fibras parasimpáticas. Este núcleo también se ve estimulado por el reflejo fotomotor por estímulos provenientes del cuerpo geniculado que a su vez recibe estímulos desde las células ganglionares, los cuales son enviados a la corteza para interpretación en un 80% y a la vía del reflejo fotomotor en un 20%. El compromiso del III par asociado a midriasis, debe hacer sospechar compromiso de las fibras más externas de la vaina del nervio, por lo que debe descartarse una lesión compresiva como un aneurisma.

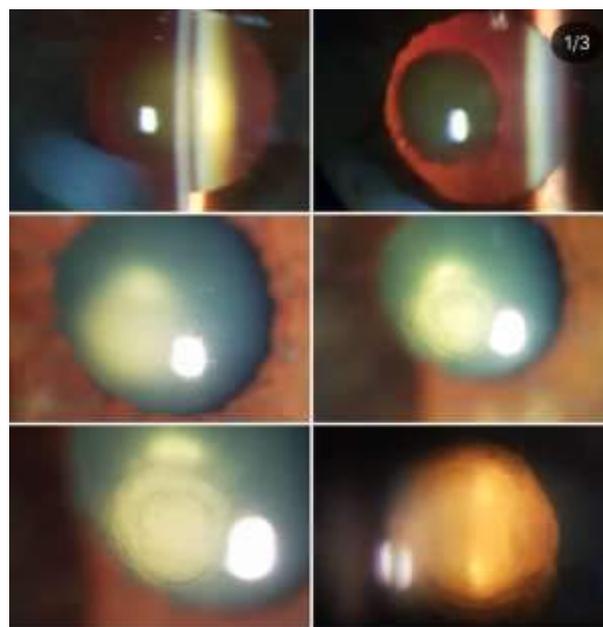
En el ganglio ciliar también encontramos fibras simpáticas provenientes de los nervios simpáticos pericarotídeos, pero que no sinaptan a nivel del ganglio (al igual que las sensitivas) sino que pasan por ahí hasta llegar a su efector en el músculo ciliar y constrictor pupilar haciendo un efecto contrario a las fibras parasimpáticas produciendo midriasis. Esta última vía se ve alterada en el síndrome de Horner.

Los demás nervios que inervan los músculos extraoculares ya se mencionaron previamente y corresponden al VI par que inerva al recto lateral, y al IV par que inerva al oblicuo superior.

Cristalino

El cristalino presenta una estructura que se divide en cápsula, corteza y núcleo. El núcleo está compuesto por varios subnúcleos dependiendo de la edad del paciente, pudiendo presentar uno embrionario, infantil, adulto, etc. La cápsula es una lámina basal, la más gruesa del cuerpo. En el ecuador del cristalino se encuentran las stem cells que se van dividiendo hacia anterior para formar el epitelio, y que van perdiendo su contenido citoplasmático hacia el centro del cristalino manteniendo su transparencia y formando los distintos núcleos. El cristalino puede cambiar su poder dióptrico pudiendo ser en promedio desde 19 a 33 dioptrías, según su diámetro anteroposterior modificado por el cuerpo ciliar. Con los años las proteínas cristalinas conocidas como cristalinas pueden ir acumulando proteína intrínseca mayor, la cual es una de las causas de la opacificación del cristalino, formando cataratas.

Cualquier opacidad del cristalino es considerada como una catarata.



Catarata Polar Posterior.

Conjuntiva

Es un epitelio estratificado que varía de escamoso a columnar, pero es principalmente columnar. En condiciones normales, presenta abundantes células caliciformes que producen mucinas, componente fundamental de la lágrima. Es importante recalcar que no toda melanosis conjuntival es patológica, y que hoy en día es cada vez más frecuente observar melanosis conjuntival secundario a la migración de otras razas con mayor pigmentación fisiológica. La conjuntiva es un tejido que recubre a la cápsula de tenon (dependencia de la aponeurosis de los músculos) y a la esclera por anterior, además presenta reflexiones que recubren la cara interna de los párpados, de esta forma se subdivide en conjuntiva bulbar y tarsal. Tanto la conjuntiva tarsal como bulbar pueden presentar enfermedades benignas, como una conjuntivitis o un pterigion, como también patología maligna como un carcinoma, o un linfoma.



Pterigión

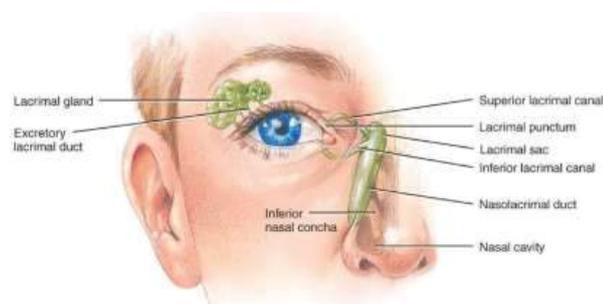
Vía Lagrimal

Existe una glándula lagrimal principal ubicada en el área superior temporal y anterior al techo de la órbita. Esta se subdivide en porción orbitaria y palpebral. Su estímulo se origina en el núcleo vegetativo lágrimo-muco-nasal, siendo transportado por el nervio petroso superficial mayor (rama del facial), pasando por el ganglio esfenopalatino hasta llegar a la glándula lagrimal. Además existen múltiples glándulas lagrimales accesorias situadas en la conjuntiva tarsal, las cuales reciben tanto estímulos simpáticos como parasimpáticos (glándulas de : Krause, Wolf ring, meibomio y Zeis).

El film lagrimal está compuesto por:

- una capa lipídica externa (evita que se evapore).
- una capa acuosa media (con inmunoglobulinas, lactoferrina, etc)
- una capa mucosa interna (que la adhiere a la córnea al unirse a la membrana celular con glicosaminoglicanos).

El film lagrimal dependerá de la indemnidad de las glándulas. La vía lagrimal parte desde las glándulas que desembocan en los canalículos que llevan la lagrime al saco lagrimal y posteriormente pasan por la válvula de Rosenmuller, seno de Meier, válvula de Bernard Krause, válvula de Taillefer, y válvula de Hassner para desembocar bajo los cornetes nasales inferiores.



Esquema Vía Lagrimal

Irrigación Ocular

La irrigación vascular ocular merece un capítulo aparte, por lo que nos referiremos a las principales ramas que darán la irrigación ocular.

La Arteria oftálmica es rama de la arteria carótida interna. Presenta 3 porciones: lateral, superior y una medial. La arteria central de la retina suele nacer entre la primera y segunda porción, hace un trayecto paralelo al nervio óptico por fuera de las meninges y luego las perfora a 1,5 mm de la salida del nervio óptico del bulbo ocular. Luego va a formar las arterias de las arcadas temporales y nasales de la retina.

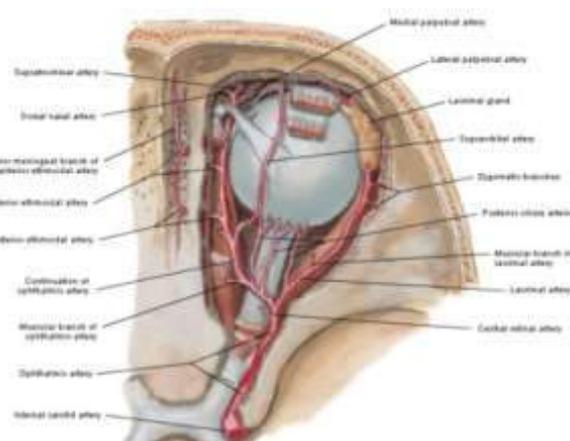
Las ciliares posteriores son 3 a 4 troncos que se van dividiendo hasta dar 16 cortas y dos largas. Las largas van entre la esclera y la coroides y las cortas van a la coroides.

Las venas no salen en relación al nervio óptico, sino que lo hacen a través de las venas vorticosas (4 a 6 en cada ojo) y luego pasan a la circulación.

Existe un círculo arterial de Zinn Haller el cual es la principal fuente de irrigación del nervio óptico y que se conforma por vasos provenientes de la piamadre, de vasos de la arteria central de la retina y por último de vasos recurrentes de las ciliares posteriores.

Existe una arteria cilioretinal dependiente de la circulación coroidea que está en el 20% de la población y que puede ser la principal fuente de irrigación de la fovea, dando un pronóstico mejor a aquellos que presentan oclusión de arteria central de retina, puesto que mantendría parte de la irrigación foveal/macular.

Con respecto al drenaje linfático, los 2/3 laterales del párpado superior y el 1/3 lateral del inferior drenan a los ganglios preauriculares y parotídeos, mientras que el 1/3 medial del párpado superior y los 2/3 mediales del inferior drenan a los ganglios submandibulares.



Esquema Irrigación Ocular

Puntos Clave:

- Existen 7 huesos que conforman cada órbita.
- Los músculos extraoculares presentan distintas funciones e inervación.
- La inervación ocular presenta fibras motoras, sensitivas simpáticas y parasimpáticas.
- La vía lagrimal cuenta con una glándula principal y múltiples accesorias.
- El cristalino puede cambiar su poder dióptrico.
- La córnea presenta un número definido de células endoteliales que se van perdiendo con los años y que pueden afectar su transparencia.
- La córnea presenta varias capas histológicas y posee el principal poder dióptrico del ojo.
- La vía óptica esta formada por las células bipolares, ganglionares y células geniculocalcarinas.

- El sistema óptico parte por las células ganglionares, sigue por el nervio óptico, quiasma, tracto óptico, cuerpo geniculado, radiaciones ópticas y corteza visual.
- El bulbo ocular esta formado por 3 capas principales: fibrosa, vascular y neural.
- La úvea se compone de coroides, cuerpo ciliar e iris.
- El cuerpo ciliar es el músculo ciliar, zónula de Zinn y procesos ciliares.
- Irrigación ocular proviene de la arteria oftálmica que da las ciliares posteriores y la arteria central de la retina.

Bibliografía

- Fundamentals and principles of ophthalmology. Basic and clinical science course, section 2. 2018-2019.
- Ophthalmic pathology, an illustrated guide for clinicians, BMJ books. K.Weng SEHU ND William R.Lee 2005
- Review of opthtalmology, second edition. William Trattler; Peter K. Kaiser; Neil J. Firedman. 2012
- Netter Cabeza y Cuello para odontólogos; Neil S. Norton, 2007
- Neuroanatomy in clinical context. Duane E. Haines. 9th edition 2015
- Manual oftalmología. Gonzálo Sepúlveda; Santiago Ibañez. Medtarreano 2017
- Manual de Ofatlmología Luis Peña G. Mediterraneo 2002
- Oftalmología CTO Chile; Julio González Martin Moro, equipo cto Chile. 2015
- Clinical evidence of the pre descemet layer (dual ayer) in corneal pathologyHS DUA and G Said. EYE the scientific journal of the Royal College of Ohphthalmologists.

CAPÍTULO 2. SEMIOLOGÍA

Dr. Enzo Castiglione

Anamnesis

Conviene considerar la naturaleza del motivo de consulta. Ésta puede ser por síntomas visuales o no visuales. Con frecuencia el paciente referirá que viene a un simple chequeo, pero casi siempre hay una preocupación específica que lo ha motivado a consultar y conviene pesquisarla antes del final de la consulta.

Detrás de la típica frase de “veo mal” o “no veo nada” está con mayor frecuencia la existencia de un vicio de refracción, pero hay que estar atento a otras causas menos frecuentes y que pueden ser de peor pronóstico. Casi siempre el paciente de consulta primaria cree que todo problema de la visión se corrige con lentes.

Es importante tener claro si el síntoma “mala visión” o “visión borrosa” es unilateral o bilateral.

Uno de los elementos que con mayor eficacia nos alertan de la gravedad de un cuadro de compromiso de la agudeza visual es su curso temporal. Su aparición reciente nos debe hacer sospechar patologías distintas a un vicio de refracción. Una pérdida brusca de visión es un signo de alerta.

Hay cuadros en que la dificultad visual está restringida a un área del campo visual. La dificultad central o de lectura exclusiva nos sugiere fuertemente patología retinal. Ejemplos de ello son la coriorretinopatía central serosa en gente joven, con poco detrimento de la agudeza visual, el edema macular diabético, más severo, o la degeneración macular asociada a la edad que junto a la pérdida de agudeza visual central acostumbra acompañarse de un síntoma llamado metamorfopsia, o percepción de distorsión de la forma.

Otros síntomas visuales englobados bajo el término astenopia (fatiga, cansancio visual) se asocian no sólo a la presencia de un vicio de refracción. Son muy frecuentes patologías como insuficiencia de convergencia en gente joven y ojo seco en los mayores. El interrogatorio debe ser dirigido en estos casos. La astenopia por insuficiencia de convergencia está típicamente asociada a las actividades para cerca, empeorando luego de cierto tiempo de lectura, por ejemplo. Es habitual que los síntomas sean mayores por las tardes que en la mañana y habitualmente no se presentan en fines de semana.

La fatiga por ojo seco puede acompañarse de parpadeo frecuente, ardor y paradójicamente con epífora. Esto se debe a la activación del lagrimeo reflejo ante la resequedad de la superficie ocular por menor producción de lágrima basal asociado a la menor frecuencia de parpadeo cuando se presta atención detenida a la lectura y especialmente frente a la pantalla del computador. La hipolacrimia pura se caracteriza por empeoramiento de los síntomas a lo largo del día. El descanso nocturno con párpados cerrados funciona como cámara húmeda que permite la recuperación de la superficie

ocular. Días de mayor calor ambiental, clima de montaña, cabinas de aviones y el uso de aire acondicionado se asocian a atmósferas deshidratadas. Estas circunstancias se asocian a aumento de los síntomas, ya sean advertidos directamente como sequedad ocular o solamente como “cansancio visual”.

Si el motivo de consulta es dolor ocular se debe consultar especialmente por las circunstancias de su inicio y síntomas asociados. La asociación a sensación de cuerpo extraño de inicio súbito con frecuencia se asocia a la realización de una actividad reciente por ejemplo con esmeril, que a veces el paciente no identifica como la causa de un verdadero cuerpo extraño corneal o tarsal.

Un dolor ocular unilateral de inicio brusco nos obligará a verificar la motilidad pupilar, pues una pupila fija es altamente sugerente de un glaucoma agudo, que generalmente pero no siempre es un dolor muy intenso. Típicamente habrá visión borrosa y/o percepción de halos, junto a una irradiación hemicránea que puede ser a veces tan intensa como el dolor ocular mismo y desviar el diagnóstico hacia una sospecha de neuralgia trigeminal, sin serlo.

El relato de fotofobia (dolor provocado por la luz) tiene en general dos causas: patología corneal aguda o inflamación del segmento anterior del ojo (uveítis anterior; sinónimo iridociclitis).

Hay un dolor muy particular, que es aquél que aparece asociado a los movimientos oculares y es característico de la neuritis óptica. Nótese que otras patologías del nervio óptico de naturaleza no inflamatoria no presentan este síntoma.

Otro dolor de características propias es el de las escleritis, con frecuencia más intensos a mitad de noche o de madrugada, siempre persistentes, con irradiación periocular y rara vez hemicránea. Existe una forma infrecuente que sólo afecta la esclera posterior, sin ojo rojo, en que la anamnesis del dolor es el elemento que hace al médico sospechar su presencia.



Escleritis

Se debe tener en mente que el glaucoma no duele. El glaucoma agudo, que sí es un ataque de dolor, es muy infrecuente. La gran mayoría de los afectados por esta enfermedad pueden llegar a la ceguera absoluta sin haber sentido nunca dolor ni sensación opresiva alguna. Esto se debe a que la mayoría de los glaucomas aumentan la presión ocular lentamente hasta valores en el rango de 20 a 30 mmHg, mientras el umbral de molestias está bien por sobre los 35 mmHg.

En este contexto es que los antecedentes familiares nos deben poner en alerta. Patologías con importante asociación genética-hereditaria son el glaucoma y la degeneración macular asociada a la edad, por lo que se debe intentar pesquisar su presencia en familiares, especialmente en los de mayor edad. Una forma simple de preguntar es si hay problemas oculares en la familia aparte de la necesidad de lentes, y enfatizar recordar en familiares de edades avanzadas. Hay predisposición familiar al estrabismo, pero éste es en general un diagnóstico más fácil de pesquisar por el médico general.

Cuando el motivo de consulta es diplopía y no se observa un estrabismo evidente, se debe preguntar por su persistencia o intermitencia en el tiempo y las patologías asociadas. No es raro que una miastenia gravis comience como un estrabismo imperceptible, inconstante y variable. La comorbilidad cardiovascular es causa frecuente de estrabismo adquirido del adulto y a veces puede ser la manifestación de una grave enfermedad subyacente; un tercer nervio por compresión aneurismática sea tal vez la peor de ellas.

Así como la historia médica remota puede aportar antecedentes que justifiquen enfermedades de los ojos, la medicación puede ser también la causa de problemas. Antidepresivos y antihistamínicos orales son importante causa de ojo seco y rara vez los pacientes asocian la aparición de los síntomas visuales con el inicio de estos fármacos. Los antimaláricos, usados frecuentemente para tratar patología reumatológica, pueden causar maculopatía después de años de uso. Bifosfonatos, moxifloxacino, inmunoterapias como el nivolumab para melanoma y otros fármacos pueden ocasionar inflamación intraocular (o uveítis).

Examen Físico

Un simple vistazo al paciente que ingresa a la consulta será suficiente para darnos una idea de varias condiciones que pueden estar asociadas al motivo de consulta. Podremos estimar su edad fisiológica y con ello predecir los riesgos específicos de patología por grupo etáreo, ver su seguridad de desplazamiento en un ambiente nuevo y expresiones anímicas o de dolor.

Mirar el rostro del paciente nos permite detectar alteraciones en las pestañas, o en la altura y posición de los párpados: ptosis uni o bilateral, proptosis y lagofalmo. Si es un niño, un tortícolis nos sugerirá la existencia de un estrabismo que logra compensar en cierta posición.



Tortícolis

En adultos que consulten por ardor ocular es muy importante observar la calidad de la piel del rostro. La rosácea y; en menor medida el acné; son importantes marcadores de la existencia de blefaritis. Estos casos consultan por ardor, epífora y ojo rojo, pero una observación detallada arrojará que el enrojecimiento del margen palpebral, a simple vista, es más llamativo que el enrojecimiento del ojo mismo.



Blefaritis Anterior

El uso de gafas gruesas ya nos pone en alerta de riesgos. Si los ojos se ven más pequeños a través de los lentes del paciente estaremos ante una alta miopía, con mayor riesgo a lo largo de la vida de desarrollar catarata y desprendimiento retinal. Si los ojos se ven más grandes, será por lentes de hipermetropía, con un riesgo aumentado de presentar estrechez de cámara anterior y el consecuente riesgo de glaucoma agudo.

La medición de agudeza visual debe hacerse para cada ojo por separado y con su corrección óptica en caso de haberla. El paciente debe colocar sus anteojos para lejos, pero no sus anteojos de lectura. La oclusión del ojo no examinado debe ser hecha sin oprimirlo, ya que esto dará una medición menor a la capacidad real de reconocimiento de caracteres.

Los proyectores de optotipos no están típicamente disponibles fuera de un box de atención oftalmológica, pero en caso de disponer de uno debe ser utilizado dentro de un cuarto de baja iluminación. Por el contrario, hay cartillas de Snellen que pueden ser colgadas a 4 metros de distancia para tener un registro cuantitativo, para las cuales se debe contar con buena iluminación y cerciorarse que no haya reflejos que impidan reconocer las letras.

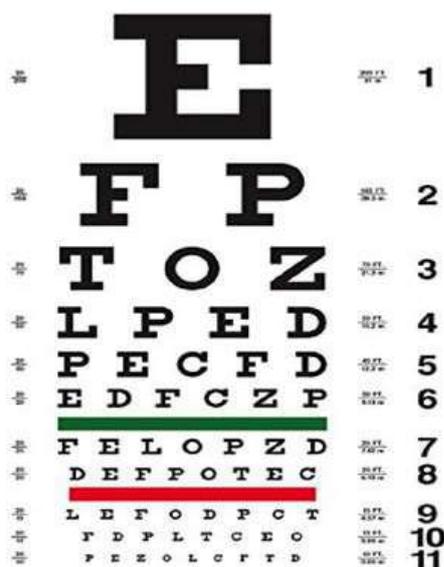


Tabla de Snellen

La agudeza visual no es el único componente que incide en la capacidad visual. Patologías como cataratas, algunas uveítis y opacidades corneales pueden reducir de forma mucho más marcada la visión de contrastes, raramente evaluada en forma rutinaria. Un paciente afectado por estas patologías puede tener un desempeño aceptable en términos de agudeza visual ya que es un sistema que evalúa letras negras sobre fondo blanco, es decir, en un escenario de máximo contraste. La proyección de letras grises en fondo blanco o el encender la luz de la sala reducirán su capacidad de reconocimiento de manera mucho más marcada que en un sujeto sano.

Si tenemos dudas acerca de la posibilidad que la mala visión sea por un vicio de refracción no corregido en un paciente que no trae sus lentes, de forma muy fácil podremos mejorar su agudeza visual si hacemos al ojo mirar por un agujero estenopeico. Es tan simple como perforar una hoja de papel con un bolígrafo y hacer mirar al paciente por este agujerito de casi 2 milímetros. Nos permitirá ganar dos líneas de visión o más, sólo si el diagnóstico es un defecto óptico.

Otro complemento de la agudeza visual para evaluar la calidad de la visión son las láminas de colores como el test de Ishihara. Patologías como la neuritis óptica o la maculopatía por cloroquina típicamente tendrán un mal desempeño en la visión de colores, aunque la agudeza visual esté bastante conservada. Una manera fácil de evaluar esta función en un box médico general es mostrar un objeto de color rojo alternadamente a uno

y otro ojo preguntando si la calidad del color es igual en ambos. Con frecuencia el paciente referirá que el color lo percibe desaturado con el ojo enfermo, usando palabras como desteñido o pálido.

El examen de pupilas debe ser hecho en una sala de baja iluminación y con el paciente mirando para lejos, idealmente a un objeto que no requiera esfuerzo visual para ser distinguido. Esto nos permitirá contar con una pupila en cierto grado de midriasis fisiológica, que nos permitirá evaluar mucho mejor su contracción. Se debe utilizar una linterna u otra fuente de luz que sea focalizada, es decir, que permita iluminar un ojo y no el otro, y colocarla desde abajo o un costado, pero sin interferir con el eje visual. Debemos recordar que la acomodación (enfoque) se acompaña de un cierto grado de miosis sinquinética, que no es lo que queremos elicitarse en esta fase del examen. El reflejo pupilar directo busca determinar ambos arcos, aferente y eferente; su presencia implica que hay visión en ese ojo y que el esfínter pupilar es funcional. El reflejo consensual tiene como única utilidad demostrar la funcionalidad del efector en un ojo que no responde al fotomotor directo.

A veces un ojo tiene un reflejo fotomotor lento o ausente, pero su pupila sí se contrae normalmente al iluminar el contralateral. La razón de esto es un déficit en la aferencia del ojo con mal fotomotor. Estos ojos tendrán daño estructural, en retina o nervio óptico, con mala visión y/o mal campo visual. Ésta es la situación en que puede observarse un defecto pupilar aferente relativo. El ojo enfermo sí presenta fotomotor, pero acaba siendo menos intenso que al presentar el mismo estímulo al ojo sano. Así ocurre que, al pasar rápidamente la linterna del ojo sano al ojo enfermo, se verá cómo la pupila se dilata levemente al ser iluminada, en vez de contraerse como ocurriría si estuviese sano.

Si el motivo de consulta es diplopia o sospecha de estrabismo, es frecuente que la alteración en la alineación de los ojos no sea evidente. Una aproximación inicial, especialmente útil en niños, consiste en proyectar una luz de frente sobre ambos ojos simultáneamente y observar en qué zona del ojo se refleja la luz cuando el examinado nos presta atención. En condiciones normales veremos reflejado el punto luminoso en el centro de la pupila, o mínimamente hacia nasal e inferior, de forma simétrica en uno y otro ojo. Un milímetro de desviación de la imagen reflejada representará unos 7 grados de arco de estrabismo. A esta evaluación de alineamiento la llamamos test de Hirschberg y funciona mejor si en vez de una linterna miramos a través de un oftalmoscopio directo, de manera de ver el rojo pupilar y dónde se ubica el rebote de la luz en relación a la pupila retroiluminada por el rojo del fondo de ojo.



*Test de Hirschberg Normal.
Reflejos de luz en el centro de las pupilas*

La siguiente prueba diagnóstica en busca de estrabismo es el cover test. Tapar un ojo debe hacer desaparecer la diplopía estrábica. La persistencia de la visión doble con un ojo ocluido se interpreta como diplopía monocular y tiende a deberse a patología intraocular como cataratas sectoriales, deformidad de la pupila (discoria) o la realización de una iridotomía quirúrgica que permita una segunda entrada de luz e imágenes a ese ojo.

El cover test intermitente tapa un ojo mientras se observa si el contralateral hace un movimiento de redireccionamiento. Este movimiento llamado refijación indica que efectivamente estaba mirando hacia una dirección diferente al objeto presentado y confirma el diagnóstico de estrabismo manifiesto o tropía. El cover test intermitente ocluye y desocluje el ojo comprobando la repetición de la refijación. Luego se repite la maniobra con el ojo contralateral; la mayor parte de las veces hay refijación al hacerlo en cada uno de los dos ojos. Se sugiere hacer el cover test intermitente primero con fijación para lejos, y luego repetir fijando sobre un objeto cercano, a unos 30 centímetros.

La siguiente etapa es el cover test alternante, que pasa la oclusión de uno a otro ojo inmediatamente. Esto puede desenmascarar un estrabismo parcialmente compensado, a la vez de mostrarnos tendencia a la desviación llamada foria, que permiten una fijación normal al desocluir ambos ojos. En una foria, los ojos se alinean en cuanto deja de ocluirse el ojo que tiende a desviarse.

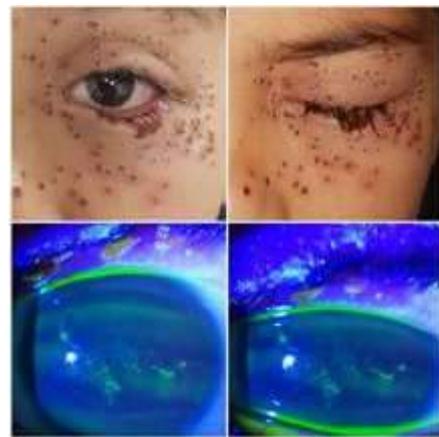
Otro elemento del examen físico que debe saber realizar el médico general es la campimetría por confrontación. Ambos paciente y médico se colocan frente a frente a un metro de distancia. El paciente, con su ojo derecho mira al ojo izquierdo del examinador. Ambos ocluyen el otro ojo. Entonces el médico o examinador exhibe con su mano ipsilateral al ojo examinado un número de dedos abiertos en cada cuadrante del campo visual y a mitad de distancia entre ambas personas. El médico se utiliza a sí mismo como patrón de normalidad, sin alejar los dedos del eje visual más allá de donde es capaz de contar con seguridad el número de dedos que exhibe extendidos. Debe recordar que se está buscando defectos grandes, absolutos, bien demarcados, con criterio neurooftalmológico (hemianopsias, cuadrantanopsias, defectos altitudinales) y no pequeños defectos como en un glaucoma que no sea terminal. Es importante que el paciente mire directamente al ojo del examinador y no desvíe la mirada hacia donde está la mano del médico. Luego se repite el proceso cambiando ambas partes el ojo ocluido.

Si estamos sospechando una alteración retinal, es importante realizar un test con rejilla de Amsler. El paciente, con sus lentes

de cerca puestos, es enfrentado un ojo por vez a una cuadrícula en busca de reproducir metamorfopsia. Metamorfopsia es el síntoma de deformidad, curvatura o distorsión de las imágenes percibidas. Las líneas rectas se ven onduladas o aserradas al test de Amsler y demuestran la alteración de la anatomía retiniana.

Los últimos complementos del examen físico son la fluoresceína, la auscultación y la palpación.

Aplicar una gota de fluoresceína sódica en la lágrima nos permitirá ver con facilidad lesiones de la superficie corneal, especialmente en la córnea. La fluoresceína se deposita en heridas, ulceraciones y otros defectos del epitelio corneal y conjuntival. Una forma dendrítica será característica de la queratitis epitelial herpética.



Blefarconjuntivitis herpética con Compromiso Corneal

La auscultación se realiza con la campana del fonendoscopio directamente sobre la órbita en caso de sospechar fístulas entre seno cavernoso y carótida, así como para descartar soplos ante sospecha de ateromatosis carotídea, presente en cuadros de gran asimetría en el grado de retinopatía diabética.

Por último, palpemos la arteria temporal en casos de neuropatía óptica isquémica (pérdida súbita e indolora de visión unilateral) o para buscar tumores de órbita y explorar su reductibilidad en casos de proptosis unilateral.

Puntos Clave:

- Una baja de agudeza visual se debe en mayor frecuencia a un vicio de refracción, pero hay que estar atento a otras causas menos frecuentes y que pueden ser de peor pronóstico.
- Si el motivo de consulta es dolor ocular se debe consultar especialmente por las circunstancias de su inicio y síntomas asociados.
- El glaucoma crónico, patología muy frecuente, no produce dolor, en cambio un glaucoma agudo, se manifiesta como un ataque de dolor ocular intenso, es muy infrecuente.
- La medición de agudeza visual debe hacerse para cada ojo por separado y con su corrección óptica en caso de haberla.

- El médico general debe ser capaz de realizar una campimetría por confrontación, debido a su alta especificidad diagnóstica en ciertas patologías que afectan el campo visual.
- Aplicar una gota de fluoresceína sódica en la lágrima nos permitirá ver con facilidad lesiones de la superficie corneal, especialmente en la córnea.

Bibliografía

- Fundamentals and principles of ophthalmology. Basic and clinical science course, section 2. 2018-2019.
- Semiología Médica, Dr. Alejandro Goic, Editorial Mediterraneo, Cuarta Edición 2018
- Manual Semiología, Dr Ricardo Gazitúa, Pontificia Universidad Católica de Chile, Edicion 2007

CAPÍTULO 3 PÉRDIDA DE LA VISIÓN

Dr. Cristian Cumsille, Dr. Felipe Espinoza Z.

Generalidades

La pérdida aguda de agudeza visual (AV) es un motivo de consulta frecuente en oftalmología. Un médico general debe ser capaz de enfrentar a este paciente de forma sistematizada, plantear los principales diagnósticos diferenciales asociados y reconocer a aquellos pacientes que requieren derivación urgente.

Los principales elementos a recoger de la historia clínica son:

- Dolor asociado
- Pérdida de AV súbita o progresiva
- Pérdida monocular o binocular
- Edad
- Patologías crónicas: DM, enfermedad cardiovascular (ECV), enfermedades autoinmunes, HTA
- Historia de enfermedad o cirugía ocular previa
- Historia de trauma ocular

Los principales elementos a evaluar en el examen físico son:

- Medición de AV
- Campo visual por confrontación
- Pupilas: Iso/anisocoria, reflejo fotomotor (RFM), defecto pupilar aferente relativo (DPAR)
- Rojo pupilar
- Oftalmoscopia directa

Enfrentamiento

Una aproximación a este motivo de consulta es separarlo según temporalidad y hallazgos clínicos asociados:

- Pérdida Aguda de la Visión:
 1. Pérdida de AV con dolor.
 2. Pérdida de AV sin dolor con medios opacos.
 3. Pérdida de AV sin dolor y medios claros.

La claridad u opacidad de medios (córnea, cristalino, vítreo), se evalúa principalmente mediante el oftalmoscopio directo, buscando el rojo pupilar.

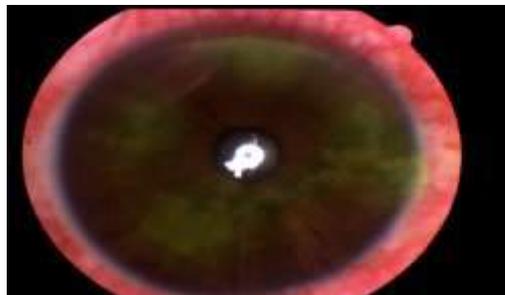
- Pérdida Crónica de la Visión: Pérdida visual progresiva de la agudeza o del campo visual que se instala en semanas a meses. La historia y examen físico deben estar orientados de la misma forma que en la pérdida aguda de AV. En la anamnesis remota, incluir antecedentes de la infancia, como estrabismo y uso de lentes desde edad temprana.

Pérdida Aguda De La Visión

1-Causas Asociadas a dolor.

- **Patología Corneal:** Queratitis, Úlceras, Edema. En estos casos, pueden haber patologías tanto infecciosas como inflamatorias asociadas. Cabe destacar que el uso de lentes de contacto es un elemento importante en estas patologías porque su mal uso provoca hipoxia corneal, que se asocia a este tipo de enfermedades.

- **Inflamación de Segmento Anterior:** Principalmente uveítis anterior. Inflamación del iris y cuerpo ciliar resultan en medios opacos e incluso en pérdida del reflejo fotomotor en presencia de sinequias posteriores (iris se adhiere al cristalino). Se asocia a fotofobia.



Queratitis Herpética

- **Glaucoma Agudo de Ángulo Estrecho:** Una elevación aguda de la presión intraocular (PIO) provoca edema corneal secundario y baja en la visión. La elevación de la PIO es secundaria a la obstrucción de la salida por el trabéculo del humor acuoso, habitualmente en pacientes con cámara anterior estrecha. Se presenta con importante dolor ocular asociado a ojo rojo periquerático. Algunos pacientes refieren el dolor como cefalea. Al examen pupilar destaca pupila arrefléctica en semi midriasis fija.
- **Neuritis Óptica:** Corresponde a inflamación del nervio óptico. Se manifiesta con disminución de AV rápidamente progresiva, con dolor asociado a los movimientos oculares. Más frecuente en mujeres entre los 15 a 50 años. Rojo pupilar normal, característicamente presenta DPAR, alteración de la visión de colores y escotoma central en el campo visual. Al fondo de ojo se observa edema papilar, pero solamente en 1/3 de los casos (Neuritis Bulbar), mientras que los 2/3 restantes son Retrobulbares y tienen fondo de ojo normal. Entre sus causas destacan infecciones (Sífilis, Toxoplasma, Bartonella), enfermedades autoinmunes y esclerosis múltiple. Muchas veces son idiopáticas.

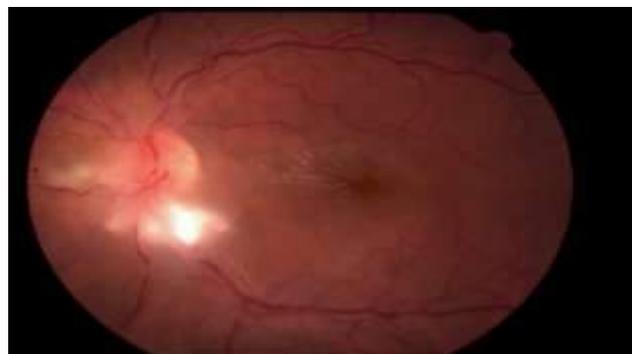


Figura 2: Neurorretinitis por Bartonella

- **Arteritis de Células Gigantes:** También conocida como Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica, se observa habitualmente en pacientes > 55 años. Inicia

con pérdida aguda de AV unilateral que se puede volver rápidamente bilateral, con cuadro precedente de cefalea en región temporal, claudicación mandibular, baja de peso, mialgias y malestar general. Al examen destaca muy baja visión, DPAR (+), nervio óptico edematoso, pálido, con hemorragias asociadas. En exámenes de laboratorio destacan VHS y PCR elevados. Corresponde a una urgencia oftalmológica cuyo manejo es con corticoides sistémicos.

2- Pérdida de AV sin Dolor y con medios opacos

- **Hifema:** Corresponde a la presencia de sangre en la cámara anterior. Sólo afecta la visión si es significativo y cubre la pupila. Se presenta principalmente en trauma ocular (doloroso) y neovasos iridianos (no doloroso). Los neovasos se presentan en patologías como Diabetes Mellitus, inflamación crónica, tumores.



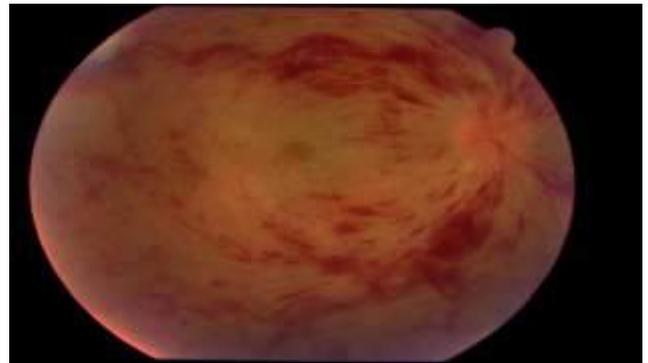
Neovasos iridianos

- **Hemorragia Vítrea:** Corresponde a presencia de sangre en la cámara vítrea. Se asocia a trauma ocular, pero más frecuentemente a presencia de neovasos, principalmente secundarios a retinopatía diabética y oclusión de vena retinal. Produce pérdida de visión muy aguda e indolora. Destaca la alteración del rojo pupilar. Los reflejos fotomotores son normales, no se asocia a DPAR.

3- Causas Sin Dolor y Medios Claros.

- **Desprendimiento de Retina:** Corresponde a la separación de la retina del epitelio pigmentario. Existen 3 tipos: Regmatógeno (por desgarro retinal), Traccional (tracción de retina como en retinopatía diabética proliferativa) y Seroso (acumulación de líquido). Cuadro agudo, indoloro, con pérdida visual total o parcial según el tamaño del desprendimiento. Se asocia a fopsias y a veces es descrito como “caída de un telón.” Puede haber DPAR o no, y el rojo pupilar puede estar alterado.
- **Desprendimiento vítreo posterior:** Con la edad, el vítreo se licúa y se separa de la retina. Puede provocar un desprendimiento retinal al traccionar la retina. Sin embargo, en la mayoría de los casos esto no ocurre, y el paciente en realidad no presenta disminución de AV sino que consulta por “moscas flotando” (entopsias).

- **Trombosis Venosa Retinal:** Puede ser de vena central o alguna de sus ramas. Mayores de 70 años, Hipertensión, Diabetes Mellitus e Hipertensión Ocular son los principales factores de riesgo. El diagnóstico se hace por el fondo de ojo, donde se observan hemorragias retinales en llama, con vasos venosos engrosados y tortuosos. Puede haber DPAR. No tiene tratamiento agudo, pero la evaluación por oftalmólogo es fundamental para el manejo de complicaciones.



Trombosis de Vena Central de la Retina

- **Oclusión Arterial Retinal:** Al igual que la venosa, puede ser de una rama o de arteria central. Produce una disminución de AV aguda, indolora y persistente. El paciente puede haber presentado episodios de Amaurosis Fugax previos. El examen de fondo de ojo es fundamental para el diagnóstico. Se observa una retina pálida, de color lechoso y la mancha rojo cereza, que corresponde a la coroides que se observa a través de la mácula. Teóricamente tratables en casos muy agudos en que aún no ha ocurrido isquemia retinal, lo cual rara vez es factible
- **Amaurosis Fugax Embólica:** Pérdida de AV aguda, transitoria (recupera por completo < 24 horas). Generalmente pacientes mayores de 50 años, con factores de riesgo cardiovascular. Causado principalmente por ateromatosis carotídea y fuente embólica cardíaca, los cuales deben ser estudiados. Rojo pupilar y reflejos no alterados.
- **Enfermedades Maculares:** Existen múltiples patologías maculares que pueden producir disminución de AV, siendo la más frecuente la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE). La DMRE es una enfermedad degenerativa, la cual se presenta en pacientes de edad avanzada, de raza blanca y tabáquicos. Se manifiesta de 2 formas clínicas, DMRE seca y DMRE húmeda. La forma húmeda se asocia a membranas neovasculares y hemorragias que se pueden manifestar como pérdida brusca de AV indolora.

*Membrana Neovascular en Degeneración Macular
Relacionada a la Edad Húmeda*

- **Edema de Papila:** Corresponde a hinchazón del nervio óptico, observándose hiperemia, dilatación con oscurecimiento de las venas y mala definición de los bordes papilares. Aparece secundariamente a Hipertensión Endocraneana, acompañándose de un cuadro de vómitos y cefalea. A diferencia de la Neuritis Óptica, el Edema Papilar es indoloro, con AV normal, reflejos pupilares normales y campo visual con aumento de mancha ciega. Requiere evaluación con neuroimágenes para descartar procesos expansivos intracraneanos.

Pérdida Crónica De La Visión

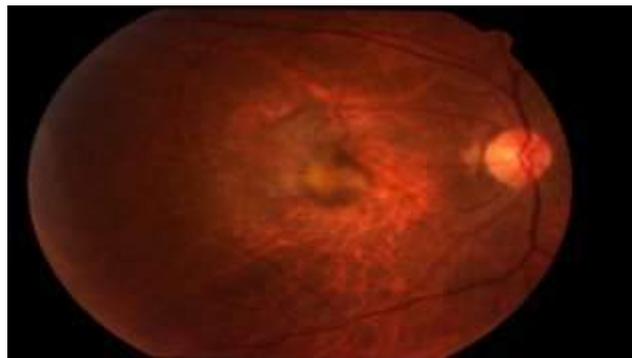
- **Catarata:** Consiste en una opacidad del cristalino. Primera causa de ceguera en el mundo. Pérdida lenta y progresiva de AV, indolora, generalmente bilateral asimétrica, habitualmente en mayores de 50 años. Destaca disminución del rojo pupilar, y en casos severos leucocoria. Sus principales factores de riesgo son edad > 60 años, Diabetes Mellitus, uveítis, trauma ocular, exposición a luz UV y uso de corticoides (tópicos o sistémicos). Su tratamiento es quirúrgico cuando se asocian a compromiso visual importante.



Catarata Nuclear

- **Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto:** Es una neuropatía óptica degenerativa multifactorial, asociada a un aumento de la presión intraocular. A diferencia del Glaucoma de Ángulo Estrecho, el Glaucoma Crónico es asintomático y no hay obstrucción a la salida del humor acuoso. Los principales factores de riesgo son la edad, antecedente familiar de glaucoma, raza hispánica/latina y negra. La presión intraocular es el principal factor de riesgo modificable, pero no es la causa (existen Glaucomas Normotensivos). Produce daño de las fibras ópticas, evidenciado como pérdida característica del campo visual y aumento de la excavación papilar.
- **Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE):** La mácula corresponde a la zona retinal con mayor concentración de conos y por lo tanto la de mayor importancia para la AV. En su centro esta

la fovea La DMRE consiste en cambios



degenerativos de la región macular, asociado a depósito de desechos en el epitelio pigmentario retinal conocidos como drusas. Al examen físico se pueden observar alteraciones en la visión de colores y en el Test de la Rejilla de Amsler. Se manifiesta en 2 formas clínicas; DMRE Seca y DMRE Húmeda. La forma seca se presenta en pacientes añosos, como una pérdida lenta y progresiva de la visión central.



Aumento de excavación papilar en Glaucoma Crónico.



Atrofia Macular en DMRE Seca.

- **Retinopatía diabética (RD):** Microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales en personas con Diabetes Mellitus. Se produce aumento de permeabilidad vascular, asociado a isquemia retinal, que puede desencadenar neovascularización, sangrado y otras complicaciones. La primera causa de pérdida visual en RD es Edema Macular. Consiste en acumulación anormal de líquido, lo que produce engrosamiento y distorsión macular. La isquemia macular en el contexto de RD, puede generar pérdida crónica de visión. Cabe destacar el que el médico general tiene

un rol fundamental en el adecuado control metabólico de estos pacientes.

Puntos Clave:

- La historia Clínica del paciente y los hallazgos al examen físico incluyendo Reflejos Pupilares, Oftalmoscopia Directa y realización de Fondo de Ojo son fundamentales para orientar la etiología diagnóstica de una pérdida de la visión.
- Es fundamental un diagnóstico y tratamiento oportunos para mejorar el resultado visual de un paciente con pérdida aguda de la Visión
- Las patologías que requieren una evaluación urgente por especialidad son, entre otras, El Desprendimiento de Retina, las Oclusiones de Vasos de la Retina, la Neuritis Óptica Isquémica Arterítica y el Edema de Papila.
- El adecuado manejo de patologías sistémicas como las patologías cardiovasculares o Autoinmunes es fundamental en la prevención de la pérdida de la visión, ya sea por ser factores de riesgo, como para prevenir sus propias manifestaciones oculares.

Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology, Basic Ophthalmology, 9na ed. San Francisco, 2010
- The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, Seventh Edition, Chapter 13: General Ophthalmic Problems, 2017
- American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Sección 12 Retina and Vitreous, 2016-2017.
- Wilson et al, Practical Ophthalmology: A Manual for Beginning Residents 7th ed. American Academy of Ophthalmology, 2015.

CAPÍTULO 4 REFRACCIÓN

Dr. Luis Suazo, Dr. Eduardo Fuentes.

Introducción

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

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

Dioptría = 1/distancia en metros

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

Sistema óptico del ojo

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

Emetropía

Se refiere a la formación de la imagen exactamente en la retina. Ametropía: la imagen no se forma en la retina, sino por delante, por detrás o en más de un foco en relación a ella.

Ojo en niños

Casi tamaño del ojo adulto al año de vida.

Tiene 3 fases:

- **0-6 meses:** Crece 4 mm.
- **2 a 5 años:** Crece 1 mm.
- **6 a 13 años:** Crece 1 mm.

Exploración

La agudeza visual (AV) corresponde a la capacidad de distinguir a una distancia determinada, 2 puntos como separados uno del otro. En una persona sana, esto se relaciona con la distancia entre 2 fotorreceptores, que permite a 6 metros de distancia, distender un ángulo de 1 minuto de arco. Al evaluar la agudeza visual, constatamos el estado funcional del sistema óptico del ojo, y con ello podemos sospechar vicios de refracción, en los cuales la imagen no se forma en la retina.

Si bien existen muchas formas de evaluar la agudeza visual, uno de los métodos más extendidos es usando la tabla de Snellen, que consiste en la gráfica de optotipos de diferente tamaño en orden decreciente, con el objetivo de evaluar hasta que rango logra distinguir el paciente (Fig. 1).

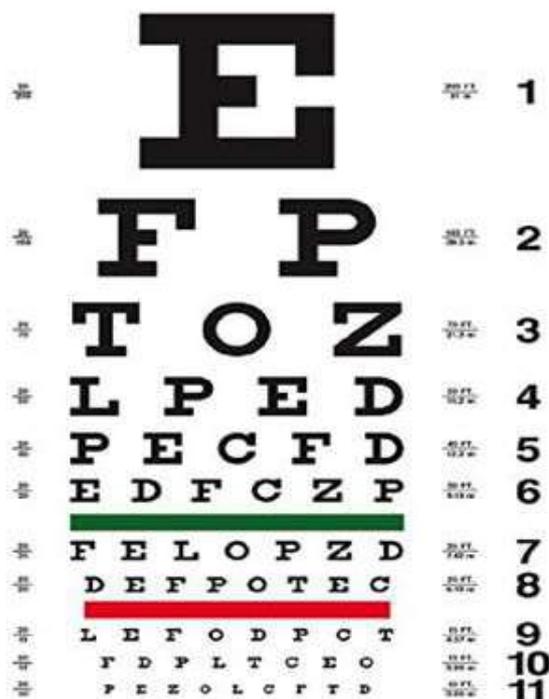


Tabla de Snellen

Se realiza a 6 metros en forma progresiva desde más grandes a más pequeñas. La visión normal, corresponde al optotipo 20/20, o 6/6. La visión de este optotipo denota una capacidad de discriminar dos puntos como independientes uno del otro, cuando se encuentran separados por una distancia de 1 minuto de arco.

Agujero estenopeico

Cuando un agujero pequeño se sitúa en el centro de la pupila, suprime aberraciones esféricas y mejora la AV en las ametropías; es una ayuda práctica cuando un paciente consulta por mala AV crónica, si mejora al utilizar un agujero estenopeico, es sugerente de un vicio de refracción subyacente.

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

Vicios de Refracción

Miopía

Vicio de refracción, en el cual, los rayos luminosos que vienen del infinito hacen foco por delante de la retina.

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

Clasificación:

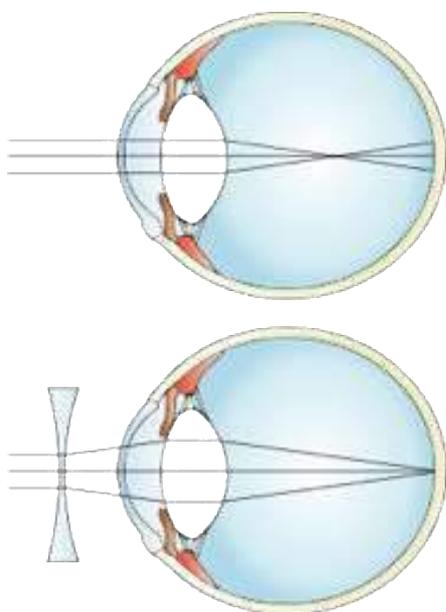
- **Miopía de curvatura**
La córnea es más curva de lo normal, por lo que su poder dióptrico es mayor, y la formación de la imagen es prerretinal.
- **Miopía axial**
Longitud axial ocular mayor a la normal, por lo que la imagen refractada cae delante de la retina
- **Miopía de índice**
Aumento índice de refracción del cristalino, puede darse por cataratas nucleares.

Complicaciones

Glaucoma, cataratas, maculopatías, desprendimiento de retina.

Tratamiento

Se coloca un lente biconcavo, divergente o "minus" lo que hace que imagen se forme más atrás.



Miopía, corrección con lentes biconcavos o "minus".

Hipermetropía

Vicio de refracción más prevalente en relación a la miopía, en que la imagen refractada se forma por detrás de la retina (Fig.3). Es fisiológico en la mayoría de los niños, aunque también puede desencadenar patología asociada (ambliopía, estrabismo, etc.).

Etiología

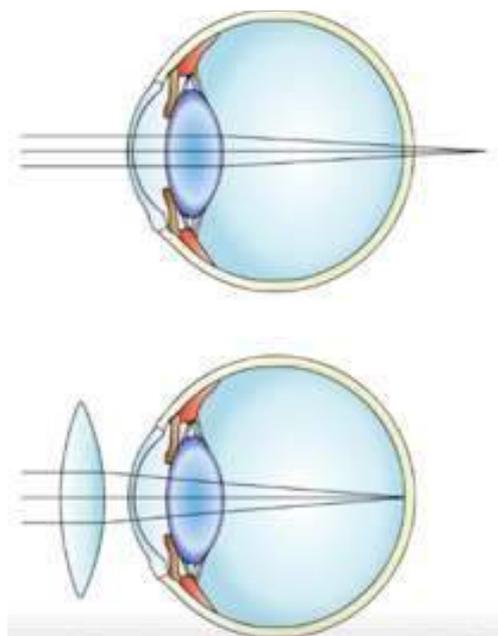
- Ojos pequeños
- Córnea plana
- Desplazamientos posteriores del cristalino
- Tumor orbitario

Clasificación:

- **Latente**
El paciente es capaz de compensarla mediante la acomodación, pero a medida que pasa el tiempo se va haciendo manifiesta.
- **Manifiesta**
No es compensada completamente por la acomodación.

Tratamiento:

Lentes biconvexas, positivos o plus.



Hipermetropía, y su corrección con lentes convexas o "plus"

Astigmatismo

Corresponde a una aberración óptica en el que se forma una imagen distorsionada, ya que el sistema óptico genera 2 focos de una misma imagen (Fig. 4).

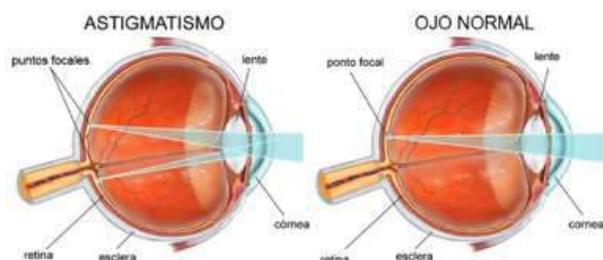
Una curvatura es diferente a la otra, por lo que se forman dos imágenes, ven contornos dobles.

Clasificación:

- **Simple**
Uno de los focos está en la retina el otro puede estar delante (miópico simple) o detrás (hipermetrónico simple).
- **Compuesto**
Las dos líneas focales están, ya sea por delante de la retina (astigmatismo miópico compuesto), o por detrás de la retina (astigmatismo hipermetrónico compuesto).
- **Mixto**
Uno de los focos es hipermetrópe, el otro es miope.
- **Irregular**
No existen focos definidos, aparece en casos de patología corneal.

Tratamiento

Se usan lentes cilíndricas que tienen poder solo en un eje, de manera de juntar las dos imágenes.

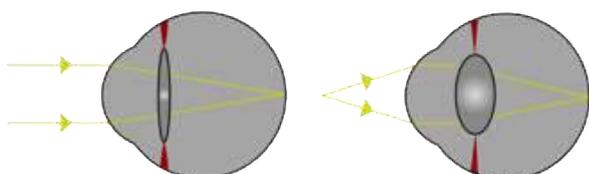


Astigmatismo: Se generan 2 focos de una misma imagen, lo que provoca una imagen distorsionada.

Acomodación

La acomodación es la capacidad del sistema óptico de cambiar su poder dióptrico, con el fin de mover el foco de imagen y distinguir con nitidez imágenes a diferentes distancias (Fig. 5). La acomodación en el ojo humano está dada por la función del músculo ciliar y su acción sobre el cristalino. Un cristalino más plano tiene menos poder dióptrico, por lo que permite enfocar objetos a mayor distancia; por otro lado, un cristalino más curvo, aumenta su poder dióptrico, y con ello permite enfocar objetos a menor distancia.

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



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

Presbicia

Pérdida de la capacidad de acomodación progresiva desde 40-45 años. Si bien no se sabe la causa exacta, el cristalino pierde elasticidad con el tiempo y después de los 40 años se hace manifiesto, sobre los 65 años los pacientes pierden prácticamente de forma completa la capacidad de acomodación.

Etiología:

- Pérdida de elasticidad de cristalino.
- Debilitamiento de músculo ciliar.

Clínica:

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

Tratamiento:

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

Puntos Claves

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

Bibliografía

- Schwartz S. (2013). Geometrical and Visual Optics (2nd ed.). McGraw-Hill Education.
- García-Feijóo J. (2012). Manual de Oftalmología. (1ra edición). Elsevier España.

CAPÍTULO 5 ÓRBITA Y ANEXOS

Dr. Neil Saldias, Dra. Javiere Araya.

Introducción

La órbita humana es aquella cavidad anatómica ubicada en el tercio superior de la cara en la que están contenidos el ojo, los músculos extra oculares, la glándula lagrimal, los vasos arteriales y venosos, así como la grasa que rodea a todos estos elementos.

Semiología

La semiología orbitaria clásicamente se resume en la nemotecnia de las 6 P:

Pain

Proptosis

Pulsación

Palpación

Periórbita

Progresión

- Pain: dolor
- Proptosis o exoftalmo: ojos más afuera. Se puede objetivar a través de la Exoftalmometría de Hertel, que corresponde a un instrumento que se utiliza para objetivar y medir el grado de proptosis en la consulta oftalmológica.
- Pulsación: visible en casos de fístulas carótido cavernosas de alto flujo o comunicación directa de la órbita con las meninges.
- Palpación: útil para explorar masas tumorales palpables, crepitación de tejidos por una neumorrea secundaria a fracturas, etc.
- Periórbita: cambios periorbitarios como eritema, equimosis, edema, etc.
- Progresión: evolución de los síntomas y signos en el tiempo.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios al examen clínico son de mucha utilidad en el estudio de la patología orbitaria, entre estos encontramos:

- Tomografía computada (TC): muy útil para el estudio lesiones óseas o de cuerpos extraños orbitarios en traumas y en el estudio preliminar de tumores orbitarios.
- Resonancia nuclear magnética (RNM): importante para el estudio de lesiones de tejidos blandos como tumores y procesos inflamatorios, así como patología del vértice orbitario.
- Ecografía orbitaria: es especialmente útil en su modalidad Eco Doppler para caracterizar lesiones vasculares de alto o bajo flujo.

Enfrentamiento de la patología orbitaria

Anamnesis

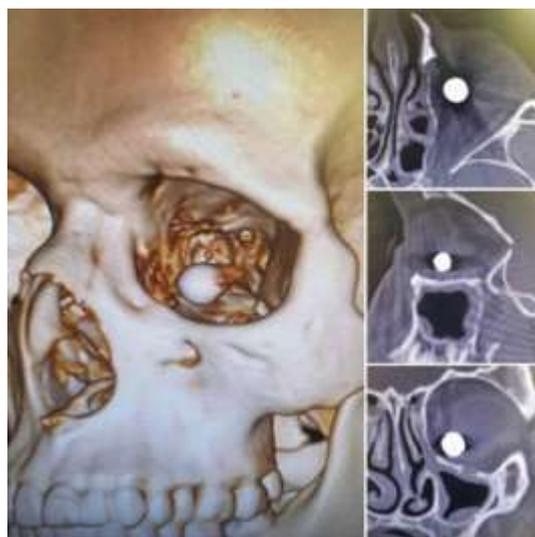
- Preguntar dirigidamente por dolor, diplopía, exoftalmos, edema o eritema palpebral y alteraciones de la visión. Determinar tiempo de evolución y progresión de los síntomas.
- Antecedentes de traumas, enfermedad tiroidea, cirugías previas, tabaquismo.

Examen físico

- Tomar agudeza visual, inspección de párpados y globo ocular, ver movimientos oculares y de párpados. Determinar si existe exoftalmos o no.
- Palpar reborde orbitario y párpados buscando escalones óseos y crepitación en caso de sospecha de fracturas, frémitos en caso de fístulas o bien alguna masa tumoral frente a sospechas de neoplasias.

Exámenes complementarios

- En general si estamos sospechando una fractura orbitaria o cuerpo extraño solicitar una TC de órbitas. Si nuestra hipótesis diagnóstica se inclina hacia una patología tumoral o inflamatoria pedir una RNM de órbitas.



TAC de Órbita: Cuerpo Extraño en la cavidad orbitaria.

Patología orbitaria

La patología orbitaria es amplia y diversa, por lo cual es importante tener una comprensión ordenada y sistemática de ella que nos permita plantearnos los diagnósticos diferenciales más probables en cada caso.

Clásicamente podemos clasificar la patología orbitaria en trastornos congénitos y adquiridos:

Congénitos

Por ejemplo, criptoftalmos, anoftalmos, microftalmos y malformaciones arterio venosas.

Adquiridos

- Procesos inflamatorios: orbitopatía tiroidea (muy frecuente), vasculitis ANCA +, enfermedad por IGG4, LES, etc. (menos frecuentes).
- Tumorales: hemangioma cavernoso, meningiomas, schwannoma, linfomas, etc.
- Infecciosas: celulitis orbitarias por bacterias u hongos.
- Vasculares: fístulas carótido cavernosas, varices.
- Traumáticas: fracturas orbitarias, cuerpos extraños orbitarios heridas por proyectil, etc.

Procesos inflamatorios**Inflamación orbitaria asociada a la tiroides**

También llamada orbitopatía tiroidea (OT) es por lejos la más frecuente de las enfermedades inflamatorias que afectan a la órbita.

Su fisiopatología está dada por la desregulación del sistema inmune que comienza a producir anticuerpos contra antígenos propios de las células de la glándula tiroides, pero que también se encuentran en células de la órbita. Los anticuerpos mejor caracterizados son los TRABS (anticuerpos anti receptor de THS) presentes en la superficie de las células tiroideas y en la superficie de los fibroblastos orbitarios. Este fenómeno de “inmunidad cruzada” es la base fisiopatológica que explicaría esta relación entre la enfermedad tiroidea y la inflamación orbitaria asociada.



Orbitopatía Distiroidea

Típicamente la enfermedad tiene una fase inicial aguda caracterizada por los síntomas y signos inflamatorios que tiende a durar entre 6 a 18 meses y una fase crónica donde ya no hay inflamación si no solo las secuelas que la enfermedad dejó, tales como: exoftalmos, estrabismo o retracción palpebral.

En la etapa aguda el tratamiento es inmunosuprimir al paciente para lo cual se usan corticoides en altas dosis como primera línea. En la etapa crónica el manejo es quirúrgico, realizándose según la necesidad, descompresiones orbitarias, cirugía de estrabismo y blefaroplastías.

Los criterios diagnósticos de la OT, según la Asociación Americana del Tiroides:

1.- Antecedentes de enfermedad o disfunción tiroidea expresada en un hipertiroidismo (lo más frecuente), hipotiroidismo, tiroiditis o bien niveles de TRABS altos

2.- Clínica de orbitopatía tiroidea:

- **Signos palpebrales:** edema, retracción de predominio temporal (el más frecuente), signo de Von Graefe (el más específico), eritema, temblor. El signo de Von Graefe se evalúa haciendo mirar al paciente hacia arriba y luego pedirle que lentamente vaya bajando la mirada hacia el suelo. Si está presente observaremos como el globo ocular sigue bajando, pero el párpado superior en un momento da un pequeño salto y tiende a quedarse más arriba y no acompaña al ojo en su descenso.
- **Signos oculares:** exoftalmos uni o bilateral, inyección conjuntival, quemosis, queratopatía por exposición, ingurgitación venosa en las zonas de inserción del recto lateral o medial.
- **Alteraciones oculomotoras:** diplopía, estrabismo. Se comprometen principalmente los rectos inferiores y medios por lo cual habrá restricción a la elevación del ojo y a la abducción o mirada lateral.
- **Signos de neuropatía óptica compresiva:** alteración de la sensibilidad de contraste, pérdida de la visión de colores, alteración de reflejos pupilares, disminución de agudeza visual, reducción del campo visual y ceguera.

3.- Alteraciones de las imágenes orbitarias: En una TC o RNM de órbitas ver engrosamiento de los vientres musculares, aumento de la grasa orbitaria y exoftalmos.

Con 2 de estos 3 criterios podemos hacer el diagnóstico de orbitopatía tiroidea. Por lo tanto puede existir una orbitopatía tiroidea en un paciente eutiroides. Además, no siempre son sincrónicas, la aparición de la disfunción tiroidea y la orbitopatía tiroidea. Por ejemplo, alguien puede desarrollar un hipertiroidismo y a los 2 años comenzar con una orbitopatía tiroidea o viceversa.

En todo paciente que diagnostiquemos una OT debemos indicar:

- Evaluación por endocrinólogo para compensar la tiroides
- Evaluación por oftalmólogo para determinar compromiso ocular
- Perentoriamente suspender tabaquismo si es que el paciente fuma ya que el tabaco es el factor de riesgo más importante asociado al agravamiento y severidad de la OT.

Será función del oftalmólogo determinar si la OT está en su fase activa o inactiva y si es leve, moderada o severa, y en base a estos parámetros se indicará el manejo.

La sospecha y diagnóstico oportuno es sumamente importante en la OT, ya que mientras antes se inicie el tratamiento podemos evitarle al paciente secuelas desfigurantes de su rostro o alteraciones visuales severas que van a requerir frecuentemente largos y costosos tratamientos más varias cirugías.

Así que frente a la sospecha solicitar: perfil tiroideo y Trabs.

Luego, derivar a oftalmólogo o endocrinólogo, e insistir en suspender hábito tabáquico.

Otras inflamaciones orbitarias

Habitualmente son enfermedades menos frecuentes caracterizadas por dolor orbitario periocular intenso, edema y/o eritema palpebral, exoftalmos, diplopía y alteración de la visión.

Existe una variante especial llamada síndrome de Tolosa – Hunt, que consiste en un compromiso inflamatorio severo del vértice orbitario y seno cavernoso que característicamente va a presentarse con dolor retro-ocular intenso asociado a compromiso simultáneo del II, III, IV y VI nervio craneal, que clínicamente se traducirá en ptosis palpebral, oftalmoplegia y disminución de la agudeza visual con alteración de reflejos pupilares.

Las etiologías se deben a enfermedades autoinmunes tales como vasculitis ANCA +, enfermedad por IGG4, Sind. de Sjogren, LES, sarcoidosis, etc.

Estas requieren manejo en conjunto entre el reumatólogo y el oftalmólogo más terapia inmunosupresora.

Pseudotumor orbitario

Es un concepto utilizado para designar a aquellos cuadros inflamatorios idiopáticos, caracterizados por dolor orbitario o periocular intenso, edema palpebral, exoftalmos, diplopia, alteración de la visión y que en la TC o RNM muestran una imagen de infiltración difusa de la órbita que simula un tumor pero que en realidad es tejido inflamatorio o fibrótico secuela de la inflamación previa. Muchas veces requiere tomar una biopsia para descartar una neoplasia y que pese a todo el estudio de laboratorio y de pruebas inmunohistoquímicas no logramos establecer una etiología clara, por lo cual actualmente se denominan como inflamación orbitaria idiopática.

Tumores orbitarios

Los tumores en la órbita se caracterizan clínicamente por producir exoftalmos (lo más frecuente), diplopía, dolor (habitualmente solo en estados más avanzados), compromiso visual por compresión o infiltración del nervio óptico.

Se pueden clasificar de múltiples formas:

a) Por edad de presentación

Infantil	Adulto
Hemangioma capilar (el más frecuente) Quiste dermoides Linfangiomas Rabdomiosarcomas	Hemangioma cavernoso (el más frecuente) Meningiomas Linfomas Adenoma pleomorfo de la glándula lagrimal

b) Por carácter histológico

Benigno	Maligno
Hemangiomas Meningiomas Schwanomas Quistes dermoides	Adenocarcinoma de la glándula lagrimal Rabdomiosarcoma Linfomas

c) Por origen topográfico

Primarios de la órbita	Por vecindad o metástasis
Hemangiomas Meningiomas del nervio óptico Adenoma pleomorfo de la glándula lagrimal	Senos paranasales y del cerebro: mucocele, meningiomas, sarcomas Metastásicos: de mama (el más frecuente en mujeres), de próstata (más frecuente en hombres), de pulmón.

Patología vascular

Afortunadamente es menos frecuente y abarca principalmente las fistulas carótido cavernosas (FCC) de bajo flujo, FCC de alto flujo y las malformaciones arterio venosas (MAV).

a) FCC de bajo flujo

Se presentan habitualmente en pacientes mayores, en forma espontánea. Se presenta como un cuadro insidioso de sensación de tensión ocular, exoftalmos unilateral, ojo rojo caracterizado por vasos episclerales muy ingurgitados, espiralados, que salen como rayos de sol desde el limbo hacia los fondos de saco conjuntivales dando la apariencia de una “cabeza de medusa”, quemosis, a veces diplopía y disminución de la visión. También se constata elevación de la presión intraocular unilateral e ingurgitación de los vasos venosos en el fondo de ojo.

El examen de elección es una RNM que mostrará típicamente una dilatación importante de la vena oftálmica superior, engrosamiento de los músculos extra oculares y exoftalmos leve.

Su tratamiento corresponde a un radiólogo intervencional quien determinará la pertinencia de confirmar el diagnóstico mediante una angiografía carotídea-cerebral y eventualmente embolizarla durante el mismo procedimiento.

b) FCC de alto flujo:

Se presentan en contexto de traumas craneales de alta energía, por ejemplo, accidentes automovilísticos, cursando con aparición aguda de exoftalmos severo, edema palpebral, quemosis, disminución de la visión, frémito palpable y soplo audible a la auscultación.

Son una urgencia y deben ser derivados rápidamente a un radiólogo intervencionista o neurocirujano.

c) Varices orbitarias:

Son de presentación insidiosa en pacientes mayores quienes presentan exoftalmos intermitente que se hace evidente típicamente con maniobras de Valsalva.

Su tratamiento es quirúrgico para ligarlos o bien embolizarlos.

d) Malformaciones arterio venosas (MAV):

Son cuadros raros, caracterizados por exoftalmos intermitente pero progresivo en el tiempo, a veces son visibles en la conjuntiva y fondos de saco. Requieren manejo conjunto con orbitólogo, radiólogo intervencionista y a veces neurocirujano.

Infecciones orbitarias

Estas pueden ser principalmente bacterianas (lo más frecuente) y micóticas.

Clásicamente se utiliza la clasificación topográfica de Chandler que las diferencia en 5 tipos:

Tipo 1	Celulitis pre septal
Tipo 2	Celulitis post septal u orbitaria
Tipo 3	Absceso orbitario subperióstico
Tipo 4	Absceso orbitario
Tipo 5	Trombosis de seno cavernoso

a) Celulitis pre septal

Es la más frecuente de todas y habitual de ver en los servicios de urgencia. Implica un compromiso infeccioso e inflamatorio de los tejidos que están por delante del septum orbitario, es decir, la piel de los párpados y el músculo orbicular.

Se presenta como un cuadro agudo, algo doloroso, con edema y eritema palpebral, a veces con alguna lesión cutánea, puede haber también secreción purulenta. Por detrás de los párpados el ojo se ve blanco, sin inyección conjuntival, sin alteración de los movimientos oculares y sin compromiso de la visión. El paciente muestra buen estado general.

Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *H. Influenzae*.

Se tratan en forma ambulatoria con antibióticos como cloxacilina o amoxicilina/ácido clavulánico o cefuroxime. Importante el control frecuente ya que a veces pueden evolucionar a una celulitis orbitaria. Por esta razón en niños la conducta es siempre hospitalizar y a la menor sospecha de agravamiento iniciar tratamiento como si fuera una celulitis orbitaria.



Celulitis Preseptal Orbitaria asociada a Chalazión.

b) Celulitis orbitaria

Se caracteriza por exoftalmos unilateral, edema y eritema palpebral, ojo rojo, dolor que típicamente aumenta al mover los ojos, diplopía y disminución de la visión. Aquí si existe compromiso del estado general y fiebre. Por lo tanto es un

cuadro grave y potencialmente hay un riesgo de ceguera del ojo afectado.

En el 80% de los casos se debe a sinusitis de las cavidades paranasales, típicamente del seno etmoidal, donde los gérmenes invaden la órbita. Los agentes más frecuentemente aislados son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *H. Influenzae* y anaerobios.

Tanto en adultos como niños su manejo implica:

- Siempre Hospitalizar
- Solicitar exámenes: hemograma, VHS, hemocultivos, glicemia, uremia, pruebas de coagulación.
- Solicitar imágenes: TC de órbitas y cavidades paranasales buscando sinusitis y la presencia de abscesos y cuerpos extraños.
- Iniciar tratamiento con antibióticos de amplio espectro: actualmente el esquema inicial es ceftriaxona asociado a clindamicina.
- Si se comprueba sinusitis, se debe pedir evaluación por otorrino.
- Si se confirma la existencia de abscesos orbitarios que persisten en control de TC a las 48 -72 hrs. de seguimiento, se debe considerar el drenaje quirúrgico.

c) Micosis orbitaria

Son cuadros poco frecuentes, pero con una elevada mortalidad, que puede llegar al 50-60% de los casos.

Clínicamente son similares a una celulitis orbitaria y también la mayoría de las veces hay también compromiso sinusal ya que los hongos ingresan al cuerpo por las vías respiratorias. Son llamativas la aparición de lesiones costrosas oscuras en piel de párpados, ala de la nariz y mucosa nasal, pero esto ya implica un compromiso avanzado de la enfermedad.

Los agentes más frecuentes son el *aspergillus* y el *mucor*. Se diferencian principalmente en que el *aspergillus* da cuadros más solapados que pueden durar semanas e incluso meses de un compromiso lento pero progresivo, mientras que el *mucor* es de evolución mucho más rápida y agresiva, pero los dos constituyen una patología grave.

Lo más importante es tener un alto grado de sospecha, sobretodo en paciente inmunosuprimidos, siendo típica su presentación en pacientes diabéticos descompensados, pacientes en quimioterapia o trasplantados.

En cuanto a su manejo es similar al de la celulitis orbitaria, pero a la menor sospecha de hongos, iniciar tratamiento con anfotericina B y solicitar muestras de tejido ya sea de la órbita o de las cavidades paranasales para estudio directo de hongos (tinta china, PAS, blanco de calco-flúor) y estudio histopatológico buscando presencia de hifas. Los cultivos de hongos son de bajo rendimiento y muy lento desarrollo.

Si se comprueba la presencia de hongos el tratamiento de elección es una cirugía extirpando todo el tejido comprometido, lo cual implica muchas veces realizar una exanteración orbitaria más vaciamiento de senos paranasales y tratamiento con antimicóticos (anfotericina y/o posaconazol) por meses.

Patología palpebral

Desde el punto de vista clínico es muy útil manejar una clasificación ordenada y lógica que nos permita orientarnos y navegar a través de los distintos diagnósticos diferenciales que nos ofrece una patología cuando enfrentamos a un paciente en particular. Así, podemos clasificar la patología palpebral de la siguiente manera:

Patología palpebral congénita

a) Criptoftalmo

Fusión de ambos párpados, no existiendo hendidura palpebral, no se logra ver el globo ocular que habitualmente se encuentra también fusionado a los párpados. Su tratamiento es eventualmente quirúrgico cuando existe un globo ocular con potencial visual.

b) Coloboma palpebral

Es la ausencia parcial o total de párpados. Su tratamiento es quirúrgico.

c) Epiblefaron

Es una mal posición de las pestañas que apuntan hacia el globo ocular amenazando con rozar la córnea, producto de un pliegue redundante de orbicular que cabalga sobre el borde palpebral desviando las pestañas hacia el globo ocular. Si no hay afectación de la superficie ocular se recomienda solo observar, ya que en la mayoría de los casos se va resolviendo espontáneamente a medida que la cara del niño va desarrollándose. Si existe evidencia de queratitis o úlceras corneales o síntomas intensos de fotofobia, epífora y dolor ocular debe corregirse quirúrgicamente.

d) Euriblefaron

Consiste en la separación patológica entre el globo ocular y el párpado principalmente a nivel del canto lateral provocando a veces síntomas de exposición ocular como ojo rojo y ardor. Su tratamiento es quirúrgico y está indicado solo cuando es muy sintomático o provoca una alteración estética muy notoria.

e) Epicanto

Pliegue cutáneo a nivel del canto interno.

f) Ptosis palpebral congénita

Se produce por una alteración a nivel de SNC o periférico o del músculo elevador que determina una caída del párpado superior. Esta puede ser parcial o total, uni o bilateral.

Como referencia debemos considerar que la posición normal del borde libre de los párpados superiores debe estar 1 mm bajo el limbo. Si el párpado está más abajo debemos sospechar una ptosis. Clínicamente observaremos una asimetría en la altura palpebral en los casos unilaterales, en los bilaterales el niño tendrá cara de sueño o cansancio, existe ausencia del pliegue de belleza palpebral, a veces pueden levantar el mentón al mirar para compensar con la cabeza la caída de los párpados.

Cuando en un niño el párpado ocluye completamente el eje visual, se trata de una ptosis severa, con un riesgo alto de ambliopía y debe operarse precozmente apenas se haga el diagnóstico. Cuando la ptosis es leve o moderada y por lo tanto no tapa el eje visual, se prefiere esperar hasta los 3 o 4 años para operarla.

Es importante señalar que frecuentemente las ptosis palpebrales congénitas pueden asociarse a problemas refractivos o de estrabismo que hay que identificar antes de operar la ptosis.

Patología palpebral adquirida

Malposiciones palpebrales

Frecuentemente producto de cambios degenerativos seniles, pero a veces también se pueden deber a cambios cicatriciales post traumáticos, post quirúrgicos o tras procesos inflamatorios severos.

a) Ectropión

Consiste en la eversión progresiva del párpado hacia afuera dejando expuesta la conjuntiva tarsal y la superficie ocular. Va a provocar síntomas como ardor ocular, ojos rojos y epífora. Su tratamiento es quirúrgico cuando es sintomático o estéticamente muy notorio.

b) Entropión

Es la inversión hacia adentro del borde libre palpebral, lo cual implica que todas las pestañas comienzan progresivamente a rozar la superficie ocular produciendo el consiguiente daño corneal que puede ir desde una queratitis leve una úlcera o perforación corneal. Su tratamiento es quirúrgico.

Ptosis palpebral senil

Consiste en la caída progresiva del párpado superior por desinserción en la aponeurosis del músculo elevador del párpado. Clínicamente puede ser uni o bilateral, simétrica o asimétrica. Se considera que es severa cuando cubre total o parcialmente la pupila. Su principal causa es la senil, pero también puede deberse a factores mecánicos como tumores o neurológicos (miastenia gravis u otras miopatías). Su tratamiento es quirúrgico.

Patología inflamatoria – infecciosa de los párpados

a) Blefaritis

Consiste en la inflamación crónica del borde libre palpebral por disfunción de las glándulas de Meibomio lo cual genera un ambiente adecuado para la proliferación de gérmenes en dicho lugar, principalmente el ácaro Demodex. Se puede asociar a otras patologías como la rosácea.

Clínicamente se manifiesta como un cuadro inmuno alérgico de los párpados lo cual determina: hinchazón y eritema leve de los párpados, prurito, descamación o caspa en el borde palpebral, pérdida de pestañas y epífora. También es factor de riesgo para la aparición de chalazión y orzuelos.

La base del tratamiento es mantener un buen aseo palpebral diario, utilizando champú de niños, que no irrite los ojos o bien algún champú especial para los párpados. A veces puede ser necesario uso de corticoides tópicos por tiempo limitado.



Blefaritis Anterior

b) Chalazión

Corresponde a la inflamación crónica granulomatosa de las glándulas de Meibomio (orzuelo interno). Se manifiesta como un nódulo del borde palpebral, eritematoso y doloroso.

Se trata inicialmente con calor local utilizando compresas húmedas. Si no ha desaparecido o drenado espontáneamente en un plazo de 1 mes, es preferible realizar un drenaje quirúrgico.

c) Orzuelo

Es una inflamación aguda de las glándulas de Zeiss (orzuelo externo) caracterizado por la aparición de un nódulo en el borde palpebral eritematoso y muy doloroso a la palpación. Frecuentemente asociado a infección por *Staphylococcus Aureus*. Se trata con calor local más antibióticos tópicos o sistémicos.

Patología senil o degenerativa de los párpados

La más significativa desde el punto de vista oftalmológico es la ptosis, que ya revisamos anteriormente, pero también debemos considerar la blefarocalasia o blefarochalasis que más que una enfermedad es una condición normal del párpado senil consistiendo en la existencia de piel y orbicular redundante en los párpados, pudiendo asociarse frecuentemente el prolapso o herniación de las bolsas grasas palpebrales. Su tratamiento es quirúrgico, indicándose la resección conservadora del tejido sobrante con fines estéticos.

Patología tumoral palpebral

Es relevante poder diferenciar las lesiones malignas y benignas de los párpados.

Las *lesiones malignas* de los párpados se caracterizan por ser indoloras, de crecimiento progresivo, asociado a alteración de la arquitectura del borde palpebral y pérdida de las pestañas en la zona afectada y que frecuentemente se presentan como lesiones nodulares ulceradas en pacientes mayores, sobre los 60 años, con antecedentes de hábito tabáquico, exposición solar y blefaritis crónica.

Frente a la existencia de una lesión sospechosa lo indicado es derivar al oftalmólogo, idealmente oculoplástico, para que bajo microscopio realice una extirpación completa de la lesión, haga una reparación palpebral estética y funcionalmente correcta, teniendo como norma, siempre enviar la pieza operatoria, por pequeña que sea a estudio histopatológico.

Etiologías:

Lesiones palpebrales benignas	Lesiones palpebrales malignas
Verrugas	Carcinoma basocelular (más frecuente, 90%)
Papilomas	Carcinoma espinocelular (5%)
Quistes de inclusión	Carcinoma de Merkel
Hidrocistomas	Melanoma
Angiomas	Adenocarcinoma de glándulas sebáceas.
Nevus	Estos tres últimos se reparten el restante 5% de frecuencia.
Xantelasmas	



Carcinoma Basocelular

Patología funcional del párpado

a) Lagofタルmo paralítico

Consiste en la parálisis total o parcial del músculo orbicular en el contexto de una parálisis o paresia del nervio facial por causas traumáticas, quirúrgicas, virales, neurológicas, etc.

Se manifiesta por una oclusión palpebral incompleta que deja expuesta la superficie ocular generando queratitis o úlceras corneales. El paciente se va a quejar de dolor ocular, ojo rojo, fotofobia y mala visión. En los casos que exista una lesión asociada del trigémino puede que el paciente no se queje de dolor a pesar de un daño corneal severo. También puede haber ectropion y epífora por falla de la bomba lagrimal.

En casos leves a moderados el manejo es conservador con lubricantes oculares y cámara húmeda. En casos más severos se debe agregar algún tipo de corrección quirúrgica tales como cantoplastias, tarsorrafias o implante de algún peso de oro en el párpado superior.



Lagofalmo en Paciente con Parálisis de Bell

b) Blefaroespasmos

Es un trastorno funcional del párpado que consiste en la contracción involuntaria del orbicular lo cual genera un pestañeo difícil de controlar por el paciente pudiendo llegar incluso a la ceguera funcional.

Se caracteriza por un pestañeo muy frecuente e incontrolable por el paciente, siempre bilateral que se agudiza cuando el paciente se pone nervioso o tiene sensación de ojos secos.

Sus principales diagnósticos diferenciales son el espasmo hemifacial, las mioquimias y los tics.

Responde muy bien al tratamiento con Botox.

Patología de la vía lagrimal

La patología de la vía lagrimal la podemos clasificar en congénita y adquirida.

Patología congénita de la vía lagrimal

Obstrucción congénita de la vía lagrimal

Se manifiesta por epífora o lagrimeo uni o bilateral, asociada a veces a conjuntivitis aguda a repetición o dacriocistitis. Se debe a la imperforación de la válvula de Hasner en el extremo distal del conducto nasolagrimal, por inmadurez.

Por lo mismo, el 80% de los niños que nacen con este problema se mejoran solos dentro del primer año de vida, bastando indicar solamente masajes sobre la región del saco lagrimal (masajes de Crigler).

Ahora bien, si el niño evoluciona con conjuntivitis severa a repetición, dacriocistitis agudas o al cumplir 1 año de vida no ha mejorado, se indica realizar un sondaje de la vía lagrimal bajo anestesia general. Si esto fracasara se procederá a realizar una intubación de la vía lagrimal con sonda de silicona y de no resultar esto, se indica sólo entonces practicar una dacriocistorrinostomía.

Dacriocel congénito

Se manifiesta como un aumento de volumen de consistencia quística, no inflamatorio en el canto interno durante las primeras semanas de vida. Se debe a una retención de secreción mucosa o mucopurulenta en el saco lagrimal afectado.

Antes de indicar tratamiento de debe diferenciar de un tumor orbitario o un meningocele congénito.

Confirmado el diagnóstico por ecografía o RNM se puede proceder a realizar masajes la primera semana y si no drena espontáneamente se realizará un sondaje con o sin intubación de la vía lagrimal para drenarlo.

Patología adquirida de la vía lagrimal

Se manifiesta principalmente por epífora o lagrimeo uni o bilateral persistente asociado a episodios de conjuntivitis bacteriana purulenta o dacriocistitis a repetición.

Se presenta principalmente en pacientes mayores de 50 años por cambios degenerativos, aunque también puede verse en paciente jóvenes con antecedentes de traumas o fracturas que afecten en conducto nasolagrimal, inflamaciones crónicas de la vía lagrimal y en forma más rara con el uso de algunos medicamentos como colirios de prostaglandinas para el glaucoma o terapia con I-131 para el hipertiroidismo.

El diagnóstico se confirma observando reflujo de líquido mucopurulento al comprimir el saco lagrimal del lado afectado o bien al realizar una irrigación de la vía lagrimal con una cánula y observando si el líquido refluye. Esto nos indicará que la vía lagrimal esta tapada, si el paciente siente que pasa líquido a la garganta significa que la vía lagrimal esta permeable que por lo tanto el problema es otro.

Confirmado el diagnóstico de obstrucción de vía lagrimal se indica realizar una dacriocistorrinostomía si el paciente está muy sintomático o está sufriendo episodios de dacriocistitis agudas. Si el cuadro ya es una dacriocistitis crónica o el paciente tiene alguna contraindicación para una dacriocistorrinostomía, se puede realizar una dacriocistectomía, extirpando el saco lagrimal para eliminar el foco infeccioso, pero asumiendo que va a quedar una epífora crónica.

Dacriocistitis aguda

Se caracteriza por un cuadro de aumento de volumen a nivel del canto interno, habitualmente bajo la inserción del tendón cantal interno, eritematoso, muy doloroso a la palpación, pudiendo a veces observarse reflujo purulento al comprimir el saco. Puede evolucionar como una celulitis preseptal.



Dacriocistitis Complicada con una Celulitis Preseptal.

Se trata con antibióticos vía oral de amplio espectro como amoxicilina/ácido clavulánico o cefuroximo.

Canaliculitis

Es la inflamación crónica de los canaliculos de la vía lagrimal. Es un cuadro de dolor agudo y persistente en el canto interno, observándose edema y eritema de alguno de los canaliculos y que al presionarlo observamos la salida de una secreción blanco amarillenta espesa. Su tratamiento es con una canaliculotomía amplia, más uso de antibióticos tópicos como moxifloxacino en colirio.

Tumores del saco lagrimal

Son rarísimos, pero muy agresivos y de mal pronóstico. Corresponden habitualmente a linfomas o a adenocarcinomas. Deben sospecharse cuando el paciente presente epífora sanguinolenta o un aumento de volumen sólido a nivel del canto interno.

El examen de elección es la TC de órbitas y cavidades paranasales.

Requieren derivación urgente al oftalmólogo u otorrinolaringólogo especializado en manejo de tumores. Su tratamiento habitualmente consiste en cirugía con resección agresiva del tumor asociada a quimio y/o radioterapia.

Puntos Clave:

- Paciente con exoftalmos, sin criterios de OT, tomar imágenes (TC o RNM) y según resultado derivar a oftalmólogo.
- La oftalmopatía tiroidea es la causa más frecuente de exoftalmos del adulto, tanto unilateral como bilateral. En los niños es la celulitis orbitaria; además cursa con retracción palpebral, compromiso de conjuntiva, cornea y alteraciones de la motilidad extraocular. Los pacientes pueden ser eu, hipo o hipertiroideos. Los casos moderados o graves se tratarán con corticoides, radioterapia y/o cirugía.
- Paciente con edema, eritema y dolor periocular, pensar en celulitis preseptal u orbitaria. Tomar TC o RNM de órbitas y si es altamente sugerente de celulitis orbitaria, hospitalizar.
- Debemos tener un índice de sospecha alto para derivar oportunamente pacientes con sospecha de tumores malignos de párpados, ya que si la lesión es pequeña, la mayoría de las veces la cirugía es curativa, pudiendo salvar la visión, la estética y la vida del paciente
- El tumor maligno palpebral más frecuente es el carcinoma basocelular.
- La obstrucción de vía lagrimal congénita en su gran mayoría no requiere tratamiento quirúrgico, y es esencial el manejo con masajes a nivel del saco lagrimal hasta el año de edad.
- En la dacriocistitis aguda el manejo debe ser con antibióticos orales o sistémicos, dependiendo de la gravedad del cuadro.

Bibliografía

- The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. Eur Thyroid J 2016;5:9–26
- American Academy of Ophthalmology. Pediatric Eye: Basic and clinical science course. San Francisco: Elsevier; 2017.
- American Academy of Ophthalmology. Orbit, eyelids and lacrimal system: Basic and clinical science course. San Francisco: Elsevier; 2017.
- Jeffrey A. Nerad. Techniques in ophthalmic plastic surgery. A personal tutorial. Cincinnati. USA; Elsevier, 2009.

CAPÍTULO 6 CÓRNEA Y SUPERFICIE OCULAR

Dr. Andrés Torres, Dr Tomás Rojas, Dr. Gonzalo Jara, Dr. Osvaldo Weisse

Definición

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

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

Para poder mantener un epitelio corneal transparente, debe haber un perfecto equilibrio entre sus componentes.

Evaluación Clínica de la Superficie Ocular

Anamnesis

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

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

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

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

Examen ocular externo

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

Evaluación en lámpara de hendidura

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

Evaluar el borde palpebral, observar la desembocadura de las glándulas de meibomio, observar la línea de inserción de las pestañas, evaluar la indemnidad de la unión mucocutánea,

evaluar la integridad del borde libre, la presencia de tumores y otras lesiones.

Tinciones

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

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

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



Cornea y superficie ocular sana

Principales Patologías de la Superficie Ocular y la Córnea

1. Síndrome de Ojo Rojo.

Principal motivo de consulta por morbilidad oftalmológica.

Clasificación:

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

Puntos a evaluar:

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

Examen pupilar

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

Examen oftalmológico

- Tinción fluoresceína + luz azul cobalto (evalúa defectos del epitelio corneal y conjuntival)
- Evaluación de conjuntiva: papilas versus folículos.
 - Folículos: viral, clamidia o reacción tóxica a drogas (Colirios).
 - Papilas: Bacteriana, alérgica, reacción tóxica a drogas (Colirios).
- Evaluación cuerpos extraños. Buscar dirigidamente en fondos de saco e impactados en córnea.

Ojo Rojo Superficial

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

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

Conjuntivitis:

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

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



- **Bacteriana:** Sus síntomas más clásicos son la tríada: Ojo rojo superficial, secreción purulenta y sensación de cuerpo extraño. Puede existir reacción conjuntival papilar en conjuntiva palpebral. Los gérmenes más frecuentes en Chile son las cocáceas gram +. El manejo es con colirio antibiótico por 7 días.
- **Virales:** Hay mayor hiperemia conjuntival asociado a una secreción serosa. Puede generar edema de la conjuntiva. En general son bilaterales, se inicia en un ojo y a los días se presenta en el otro. Hay una reacción conjuntival de tipo folicular en conjuntiva tarsal. Una de las más sintomáticas es por adenovirus, que presenta mayor hiperemia, a veces presencia de pseudomembranas en conjuntiva tarsal, pudiendo ocasionar compromiso corneal con lesiones infiltrativas subepiteliales que eventualmente generan disminución de la visión. Esta conjuntivitis es muy contagiosa y puede durar entre una a tres semanas. Manejo es sintomático con uso de lubricación, corticoides en forma tópica y antibióticos en caso de sobreinfección.

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

Síndrome de ojo seco

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

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

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

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

Ojo Rojo Profundo

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

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

Queratitis

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

Presenta una etiología muy variada, entre las que destacan:

• **Infeciosas:**

Dentro de las infecciosas encontramos:

a. Bacterianas:

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

En Chile las bacterias más frecuentes son los gram +.

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

b. Virales:

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

c. Micótica:

En general los hongos pueden ser filamentosos (los más frecuentes en Chile) o levaduras. En los filamentosos son los tabicados los que con más frecuencia atacan la córnea siendo el fusarium el más prevalente. En el caso de las levaduras es la cándida la más importante. Sospecharlo siempre en paciente con trauma ocular vegetal y en usuario de lentes de contacto. En general su manejo es difícil por la baja sospecha, el diagnóstico tardío y porque en Chile no contamos con terapias antimicóticas tópicas de primera línea.

d. Atípicos: (acanthamoeba)

Siempre sospecharlo en pacientes con queratitis y uso de lentes de contacto. Es una queratitis de evolución muy agresiva y de difícil manejo.



Ulcera corneal con hipópion

- **Por trauma corneal**

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

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

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

- **Queratitis actínica**

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

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

- **Queratitis Sicca**

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

- **Por exposición**

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

El manejo es resolución de patología palpebral asociado a buena lubricación.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de ojo rojo profundo, y que no pertenecen a la superficie ocular ni la córnea se encuentra:

a. Escleritis

Inflamación de la esclera secundaria a patologías de la esfera reumatológica (vasculitis, artritis reumatoide, lupus y colagenopatías) con las que tiene una relación etiológica de un

50%. El signo cardinal es el ojo rojo profundo de coloración más violácea, localizado, asociado a dolor ocular severo a la palpación de la zona afectada. Al usar vasoconstrictor el rojo no desaparece.

b. Uveítis anterior

Inflamación de la cámara anterior del ojo (iris o cuerpo ciliar). Caracterizado por los síntomas ya descritos del ojo rojo profundo (ojo rojo, dolor intenso, disminución de agudeza visual). Dentro de los signos destaca células flotando en cámara anterior, secundario a la inflamación (iridociclitis), fenómeno denominado Tyndall. Puede haber sinequias posteriores que mantengan la pupila en miosis fija.

Es de etiología variable, dentro de las que destacan enfermedades sistémicas reumatológicas, infecciones oculares, sarcoidosis, etc

El manejo es con corticoides y midriáticos tópicos asociados al manejo de la patología de base. Este cuadro requiere manejo y control de un especialista.

**c. Glaucoma agudo:**

Se define como el aumento brusco de la presión intraocular. El cierre angular (ángulo iridocorneal) es la causa más frecuente.

Se manifiesta como un cuadro de dolor intenso asociado a baja de la agudeza visual. Se observa un ojo rojo profundo, con una pupila en semimidriasis fija (arreflética) y edema corneal asociado a aumento de la presión intraocular importante.

El manejo es con hipotensores tópicos y sistémicos (acetazolamida oral y manitol endovenoso), iridotomía láser y en caso de no responder, puede ser necesario un manejo de orden quirúrgico.

Ojo Rojo Localizado

Es una tercera entidad de ojo rojo que la describimos como localizado, debido a que es consecuencia de un fenómeno local que lleva a un ojo rojo circundante.

Dentro de las patologías está:

Epiescleritis

Inflamación de la epiesclera. Importante en estos pacientes es el uso de vasoconstrictor tópico para diferenciar de escleritis. En epiescleritis al aplicar vasoconstrictor desaparece totalmente el ojo rojo.

Hemorragia subconjuntival:

Es consecuencia del sangrado de vasos conjuntivales, en donde la hemorragia está contenida entre la conjuntiva y la esclera.

El manejo es la observación a la espera de la reabsorción hemática, esto ocurre entre la segunda y tercera semana. Se debe explicar al paciente que no tiene relación con la Hipertensión Arterial ni Ocular. Se pueden indicar lágrimas artificiales si existe sensación de cuerpo extraño.

Si la causa es traumática, hay que estar atento a que no haya una herida escleral subyacente, ante la duda derivar al paciente para evaluación oftalmológica.



Hemorragia Subconjuntival

Pterigion y pingüécula

El pterigion es una activación y desarrollo anormal de tejido fibrovascular de la fascia bulbar, asociada con la exposición a rayos UV, que lleva a su proliferación a nivel limbar, generalmente nasal, donde se adhiere íntimamente e invade la córnea. Su nombre proviene del griego "pterygos" que significa pequeña ala.

El manejo para el control de síntomas es con protección solar, lágrimas artificiales, corticoides tópicos de superficie, esto último solo en caso de exacerbación de síntomas. Su resolución definitiva es con extirpación quirúrgica, idealmente en pacientes sobre 40 años, debido a que en pacientes menores de 40 es mayor el riesgo de recidiva.

La pingüécula en cambio es una degeneración de tejido elástico de la conjuntiva, también originada por rayos UV circunscrita sólo al área conjuntival. Su manejo sintomático es con protección solar, lágrimas artificiales, corticoides de superficie tópicos en casos de pingueculitis. No tiene indicación quirúrgica

Criterio de derivación al especialista en paciente con ojo rojo**Al examen:**

- Disminución de AV
- Dolor intenso
- Compromiso pupilar
- Ausencia de respuesta a tratamiento en 48 hrs

O frente a la sospecha de:

- Glaucoma
- Úlcera corneal
- Uveítis
- Celulitis orbitaria

2. Alteraciones Estructurales de la Córnea

Se describirán las más frecuentes y/o de mayor impacto en nuestros pacientes

Ectasias Corneales

Las ectasias corneales se definen como patologías en las que hay una inestabilidad de la biomecánica corneal, que se traduce en un adelgazamiento corneal que puede ir desde parcial a total además de una pérdida de la regularidad corneal. Son habitualmente progresivas, bilaterales y asimétricas.

En su etiología NO hay causas inflamatorias, traumáticas ni neoplásicas.

Dentro de este grupo están:

- Queratocono
- Degeneración marginal pelúcida
- Queratoglobos
- Ectasias post-quirúrgicas

El queratocono es el más frecuente de los anteriores y pese a ser una patología de resorte de subespecialista, es bueno saber cuándo sospecharlo. Por lo que lo describiremos brevemente.

Queratocono

Es una deformidad corneal crónica, no inflamatoria, progresiva que se caracteriza por un adelgazamiento y protrusión de la córnea. Es bilateral, asimétrico y asincrónico.

La incidencia reportada en población general es de un 0.02% al 0.6%. No obstante, se ve que en pacientes de primer grado del caso índice el riesgo aumenta a un 8%.

Uno de los principales mecanismos para el desarrollo del queratocono es la alteración del colágeno estromal.

Hay algunas asociaciones de queratocono con enfermedades oculares atópicas y se ha visto que habría una relación entre refregarse los ojos y desarrollar queratocono, esto podría aumentar hasta 4 veces el riesgo.

Se caracteriza por iniciarse entre la pubertad, la adolescencia y el adulto joven, con una progresión rápida entre los 10 y 20 años y más lenta entre los 20 y 30 años.

Dentro de los síntomas destaca: visión borrosa, fotofobia, lagrimeo, prurito ocular y diplopia monocular, entre otras.

Signos clínicos:

- Alteración del rojo pupilar (esto puede ser detectado por un médico general)
- Esquiascopia con sombras en tijera (de resorte del especialista)
- Agudeza visual mejor corregida (AVMC) disminuida, no logramos el 20/20.
- Distintos signos oftalmológicos evaluables en la lámpara de hendidura (que escapan a los fines de este manual).
- El examen de elección para su diagnóstico lo constituye la topografía corneal.

Por lo tanto, el queratocono debemos **sospecharlo** en:

- Paciente jóvenes
- Con antecedente familiares.
- Paciente con astigmatismo miópicos altos.
- Agudeza visual mejor corregida disminuida.
- Progresión en su astigmatismo.

El manejo ante la sospecha es la derivación a oftalmólogo, para poder confirmar el diagnóstico. Para eso se solicita una topografía corneal.

Los pilares del manejo son:

1. Rehabilitación visual del paciente: Ya sea con lentes al aire, lentes de contacto, etc
2. Evitar la progresión: Una de las alternativas en queratoconos incipientes o moderados es realizar cross linking, proceso mediante el cual refuerzo los puentes de colágeno estromal. Este tratamiento esta fundamentalmente indicado en niños o cuando demostramos progresión de la enfermedad.
3. En casos avanzados, la única solución es el trasplante de córnea.

Distrofias Corneales

Las distrofias corneales son una patología poco frecuente, y en general de manejo de subespecialista, por lo que sólo comentaremos que se definen como:

Enfermedades hereditarias, bilaterales, pueden ser simétricas, son sincrónicas (empiezan juntas), no todas tiene la misma evolución en el tiempo y no todas se desarrollan a la misma edad.

Se han descrito muchas distrofias y en general se han agrupado por el sitio anatómico afectado, epiteliales y subepiteliales, estromales y de la membrana de Descemet y endotelio.

La principal indicación para el manejo es la alteración del eje visual y por ende una disminución de la agudeza visual. El manejo en general puede ser solo la observación o en su defecto el injerto parcial o total de córnea.



Queratoplastia penetrante.

Puntos clave:

- La superficie ocular es una unión morfofuncional con diferentes estructuras anatómicas que tienen como fin mantener un epitelio corneal transparente.
- Se requiere de una completa anamnesis, asociada a un examen físico donde se incluya medición de la agudeza visual, el examen ocular externo y evaluación con lámpara de hendidura con uso de tinciones (por ej. Fluoresceína) para una aproximación diagnóstica adecuada.
- En la mayoría de los casos, la hemorragia subconjuntival requiere un manejo conservador, tranquilizar al paciente.
- Si se presenta un paciente con Ojo rojo más disminución de agudeza visual y/o dolor intenso, este DEBE SER DERIVADO.
- La sospecha de uveítis, úlcera corneal y glaucoma de ángulo cerrado requiere derivación urgente a un servicio de oftalmología.
- Un paciente Joven, con una alta miopía o un astigmatismo miópico alto con AVMC menor a 20/20, debe ser derivado al especialista por sospecha de ectasia corneal.

Bibliografía

- World Health Organization. Universal eye health: a global action plan 2014–2019. 2013
- American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 8: External Disease and Cornea 1998-1999.
- Kanski Jack, Bowling Brad, Oftalmología Clínica, Séptima edición.
- Apuntes de Oftalmología Dr Luis Peña García. Capítulo 5: Cornea

CAPÍTULO 7 CATARATAS

Dr. Rodrigo Donoso R.

Definición

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

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

Magnitud

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

Según la última evaluación (OMS), la catarata es responsable del 51% de la ceguera del mundo, lo que representa alrededor de 20 millones de personas (2010). Aunque las cataratas se pueden extraer quirúrgicamente, en muchos países existen barreras que impiden que los pacientes accedan a la cirugía. A medida que las personas en el mundo viven más tiempo, aumentará la cantidad de personas con cataratas.



Catarata Sutural

Diagnostico e Indicaciones

El diagnóstico de la catarata se hace ante una consulta de disminución progresiva de la visión, habitualmente en pacientes mayores, asociada a un examen con el cristalino opaco. La progresión de la catarata puede ser muy paulatina sin que el paciente se dé cuenta de su alteración o disminución visual, dependiendo mucho de la exigencia visual del paciente. Si la catarata es nuclear a veces miopiza al ojo permitiéndole ver mejor de cerca o corrigiendo la visión en pacientes

hipermétropes al aumentar su índice de refracción por la mayor densidad del núcleo del mismo, pero si está ubicada cerca de la cápsula posterior bajará en forma importante la agudeza visual. Por eso la indicación quirúrgica dependerá en primer lugar de la presencia de opacidad, de la ubicación de esta opacidad en el cristalino y de la alteración visual que esta produzca. Muchas veces la opacidad del cristalino no tiene relación directa con la disminución visual por lo que, por una parte, no hay que operarla apresuradamente mientras no le altere su calidad de vida y mientras no se descarte que la causa de disminución visual pueda ser por otra causa, ya sea corneal, macular o de nervio óptico.

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

Tratamiento

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

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



Endoftalmitis.

Puntos clave

- A nivel mundial, la catarata es causa frecuente de ceguera reversible en el adulto mayor, pero puede verse también en recién nacidos o niños por causas genéticas o sistémicas.
- Se debe indicar la cirugía cuando la disminución visual sea consecuencia de la opacidad de cristalino, y no tenga otra causa que la explique
- La técnica quirúrgica a pesar de su eficiencia, puede tener complicaciones severas que pueden llevar a la pérdida de agudeza visual o ceguera.

Bibliografía

- Guía Clínica GES “Tratamiento Quirúrgico de Catarata Congénito y Adquirido”. www.minsal.cl
- Roxburgh S, Craig G, & Desai P 2001, Scottish Intercollegiate Guidelines Network Day Case Cataract Surgery A national clinical guideline Edinburgh, 53. Ref ID: 18ç
- Masket, S., Caprioli, J., & Lum, F. 2001, Cataract in the adult eye., American Academy of Ophthalmology (AAO)

CAPÍTULO 8 GLAUCOMA

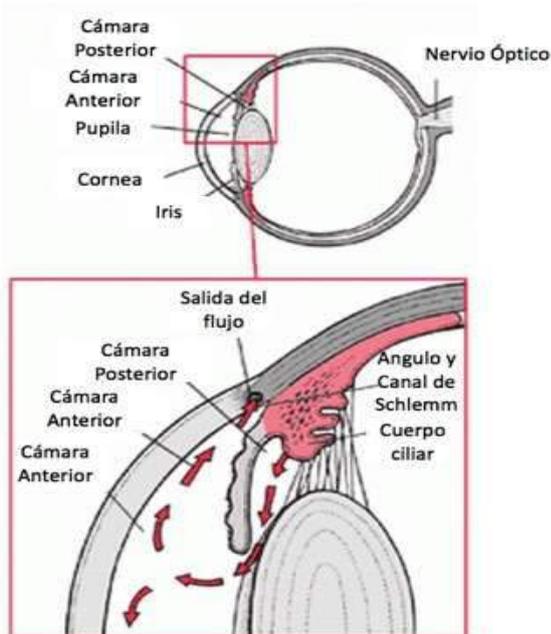
Dr. Pablo Romero.

Introducción

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

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

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



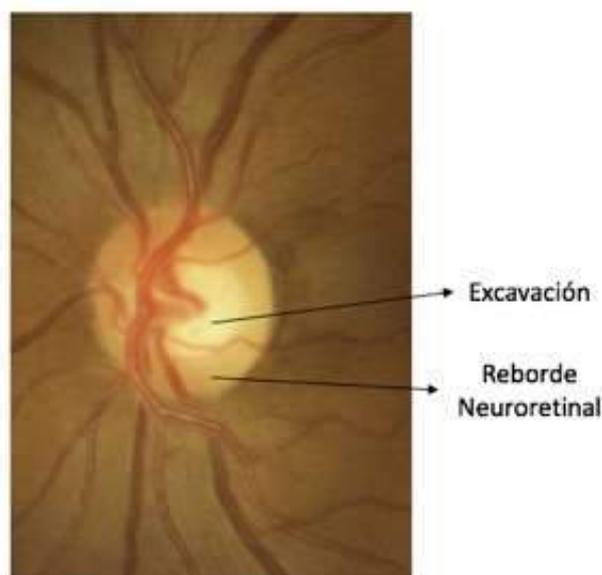
Producción y flujo del humor acuoso

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

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

El nervio óptico está formado por la convergencia de los axones de 1.200.000 de células ganglionares de la retina. La disminución en el número de fibras origina nervios ópticos de aspecto diferente. El daño en el nervio óptico en un paciente con glaucoma puede ser evidenciado durante un examen al biomicroscopio o lámpara de hendidura, más comúnmente usando una lupa 90 o 78 dioptrías. Así también puede ser observado mediante la oftalmoscopia directa o indirecta, estos últimos menos usados con este fin.

El aspecto de una papila normal es plano, de bordes netos, de un tamaño de 1.5 a 2.5 mm de diámetro vertical, excavación de 0.3 (30% del tamaño discal), reborde neuroretinal o rodete es rosado y sin zonas de adelgazamiento y vasos centrales.



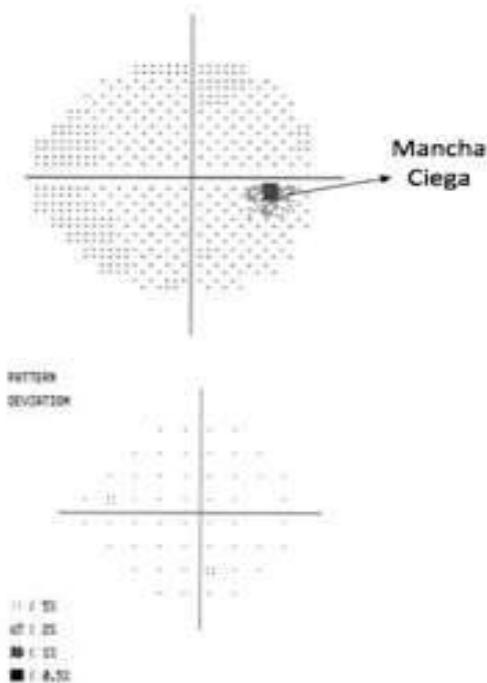
Aspecto de nervio óptico normal

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

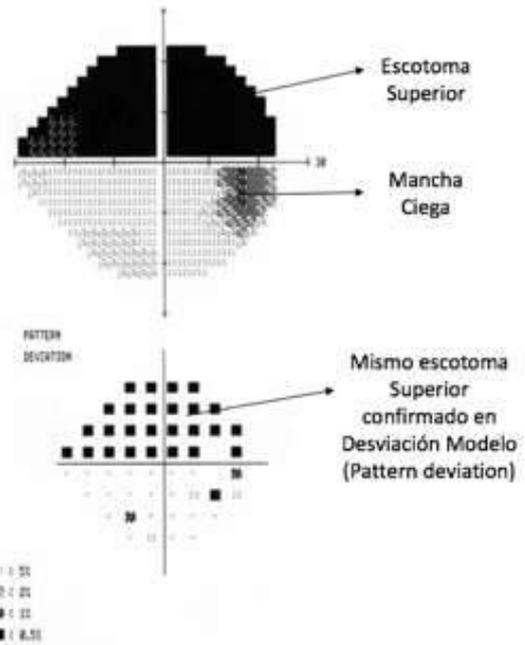


Aspecto de nervio óptico con glaucoma

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



Campo Visual Computado ojo derecho Normal



Campo Visual Computado ojo derecho con glaucoma

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

Clasificación del glaucoma según la obstrucción a la salida del humor acuoso.

Glaucoma de Ángulo Abierto
A. Primario o Idiopático
a. Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
b. Glaucoma de Tensión Normal
B. Glaucoma Secundario
a. Glaucoma por pseudoexfoliación
b. Glaucoma Pigmentario
c. Glaucoma inducido por Corticoides
d. Glaucoma Uveítico
e. Glaucoma por trauma
f. Glaucoma acolitico
g. Glaucoma neovascular
h. Otros
Glaucoma de ángulo estrecho
A. Con bloqueo pupilar (Glaucoma Primario por cierre angular)
B. Sin bloqueo pupilar
a. Facomórfico/facotópico
b. Glaucoma Uveítico
c. Glaucoma por Trauma
d. Glaucoma Neovascular
e. Otros
Glaucoma del Desarrollo
A. Glaucoma Congénito
B. Glaucoma Juvenil
C. Otros

Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tratamiento Quirúrgico

Láser

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

Trabeculectomía

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

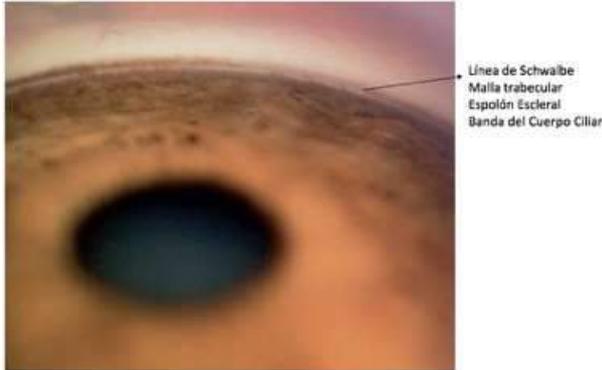
Glaucoma de Angulo Estrecho o cerrado o

Glaucoma Primario por Cierre Angular (GPAE o GPCA)

Este tipo de glaucoma corresponde al 15-25% del total de los glaucomas. Algunos de los factores de riesgo son: Mujer, hipermetrope, mayor de 50 años, antecedentes familiares,

antecedentes de glaucoma agudo en el ojo contralateral y raza asiática.

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



Angulo Iridocorneal.

Tiene tres formas de presentación:

Aguda

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

Crónica

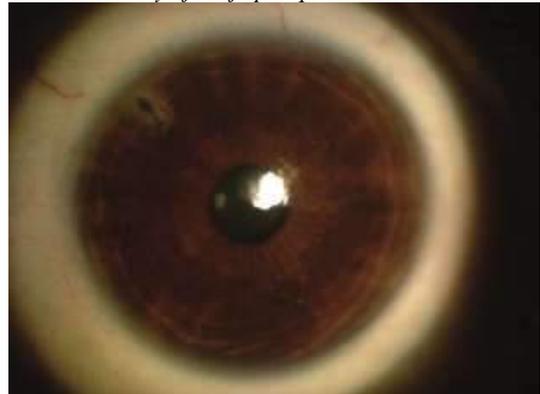
Similar al GPAA, pero con el ángulo estrecho.

Subaguda

Pueden ocurrir episodios de cierre angular autolimitados



Glaucoma agudo: Edema corneal, semimidriasis arrefléctica y ojo rojo periquerático.



Iridotomía láser periférica

Glaucomas Secundarios

Glaucoma Neovascular

Más frecuente en pacientes con Retinopatía Diabética y antecedentes de Trombosis Venosa Retinal. Se pueden ver neovasos iridianos (Rubeosis). Glaucoma de difícil manejo.

Glaucoma Traumático

Secundario a un trauma ocular cerrado puede traumatizarse la malla trabecular y afectarse el drenaje del humor acuoso. En general este daño es detectado como un incremento de la presión intraocular desde 2-4 semanas después del trauma, aunque han sido descritos casos de inicio más tardío (hasta 20 años post trauma). La gonioscopia mostrará una recesión angular que se observará como una banda ciliar ancha. El manejo es por especialista con tratamiento hipotensor ocular y en algunos casos cirugía.

Glaucoma por Pseudoexfoliación

Glaucoma Pigmentario

Glaucoma Afáquico y pseudofáquico

Post cirugía intraocular en que se remueva el cristalino.

Glaucoma Uveítico

Complicación post uveítis

Glaucoma Esteroidal

Secundario al uso de corticoides tópicos o sistémicos.

Glaucoma Congénito e Infantil

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

Puntos Claves

- El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva cuyo principal factor de riesgo es la hipertensión ocular. Representa la primera causa de pérdida irreversible de la visión.
- No todos los pacientes con glaucoma tienen la PIO elevada.
- En general es asintomático hasta etapas avanzadas de la enfermedad.
- El glaucoma produce alteraciones características en la papila y en el campo visual.
- El GPAA es el tipo más frecuente de glaucoma.
- Las opciones de manejo son tratamiento médico, laser y tratamiento quirúrgico.
- El GPAA es menos frecuente que el GPAA.
- El cierre angular agudo se caracteriza por disminución de agudeza visual, ojo rojo periquerático, pupila fija en semi-midriasis y consistencia pétreo del ojo. Requiere tratamiento a la brevedad.
- El glaucoma neovascular es de difícil manejo y se asocia a retinopatía diabética y a trombosis de vena central de la retina.
- El glaucoma congénito debe sospecharse en lactantes que presenten corneas opacas, aumento del diámetro corneal, buftalmo, fotofobia y epífora. Derivar inmediatamente ante la sospecha.

Bibliografía

- Pearls of Glaucoma Management. JoAnn Giacon Giacconii

CAPÍTULO 9 OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

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

Introducción

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

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

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

La detección de cualquier patología capaz de generar secuelas visuales, durante el período de neuroplasticidad provee la mejor oportunidad para un tratamiento efectivo. Por lo tanto, los propios pediatras, médicos generales, de Salud Familiar y otros profesionales de salud deben incorporar el examen oftalmológico como parte de su rutina.

Control del Niño Sano

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

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

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

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

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

La **estereopsis** (visión de profundidad) surge alrededor de los 4 meses siempre que el resto de los parámetros visuales haya llevado un desarrollo normal hasta entonces. Si la agudeza visual es muy pobre, si el reflejo de fijación no se desarrolló o no hay un buen alineamiento ocular, la estereopsis no puede desarrollarse.

El segundo concepto básico es que, dada esta inmadurez neurológica, que es en definitiva lo que explica el desarrollo gradual de los parámetros visuales antes mencionados, durante la primera década de vida, el sistema visual es muy vulnerable. Así, ciertas enfermedades visuales que en un adulto producirán

un trastorno sólo por el período de tiempo que ellas están presentes (la catarata es el mejor ejemplo), en el niño generan el efecto de la detención en el desarrollo normal de la visión. Si el problema es detectado a tiempo, ésta misma inmadurez le confiere al sistema la plasticidad necesaria para que los tratamientos que se indiquen tengan éxito. Estas características de vulnerabilidad y plasticidad del sistema visual del niño han determinado que a la **primera década de vida** se la conozca como el período crítico del desarrollo visual.

Técnicas Básicas de Examen

El examen oftalmológico mínimo de todo niño debería incluir:

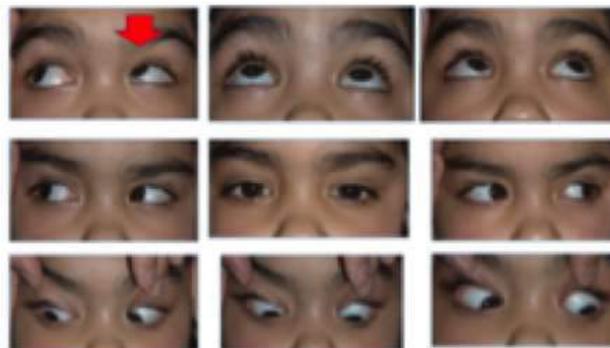
Inspección: Evaluar la actitud general del niño, cómo se contacta visualmente con el examinador o sus padres, cómo deambula, cómo es su facie, si presenta o no tortícolis, nistagmus, alteraciones palpebrales, etc.

Rojo pupilar: Es el examen individual más importante en manos del pediatra. Se determina si el rojo pupilar está o no presente y si es o no simétrico. Una alteración nos sugiere la presencia de alguna enfermedad a nivel de cualquiera de los medios transparentes del ojo.

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

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

Motilidad: Se exploran los movimientos verticales y horizontales mostrándole al niño un objeto o juguete llamativo.



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

Examen del Rojo Pupilar

Se recomienda hacer esta evaluación durante los dos primeros años de vida con el fin de detectar si existe alguna anomalía en el ojo. Estas anomalías incluyen tumor intraocular (retinoblastoma), opacidad del eje visual como catarata u opacidad de la córnea, vicios de refracción y otros. Estas pueden interferir con el adecuado desarrollo de las funciones mono y binoculares de los niños.

El examen consiste en proyectar la luz a través de las pupilas del paciente, la cual rebota en la retina y emerge nuevamente por la pupila. El examinador observará un reflejo rojo - anaranjado el cual debe ESTAR PRESENTE e IGUAL en ambos ojos.

La prueba del rojo pupilar ES INESPECÍFICA, dado que puede estar alterada por múltiples causas.

Cuando el rojo pupilar se observa blanco se denomina leucocoria y obliga a descartar un retinoblastoma.

Ejemplos de posibles resultados



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



Leucocoria del ojo izquierdo por un tumor ocular (retinoblastoma)

Test de Hirschberg

Consiste en iluminar de forma simultánea los ojos del niño, a una distancia de 30 - 40 cm, con una linterna o un oftalmoscopio directo. Se evalúa la posición en que está el reflejo DE LA LUZ EN LA CORNEA. Se toma como referencia su posición en relación con el margen de la pupila. Si los reflejos se observan de manera simétrica en la misma zona pupilar, entonces existe alineación ocular.

Si uno de ellos se encuentra desplazado hacia temporal (reflejo hacia fuera) eso significará que dicho ojo presenta una endodesviación (ojo hacia adentro).

Si el desplazamiento de reflejo es hacia el sector nasal de la pupila (reflejo hacia adentro), entonces el ojo tiene una exodesviación (ojo hacia afuera).



Test de Hirschberg Normal. Reflejos de luz en el centro de las pupilas



El reflejo cae en el borde de externo de la pupila (temporal), el ojo está desplazado hacia adentro (endodesviación).

Cover Test.

Consiste en que el menor debe fijar atentamente un optotipo u objeto pequeño que le ofrecemos como blanco de atención y entonces ocluimos un ojo observando si el ojo descubierto realiza o no algún movimiento de refijación.

Si así ocurre, quiere decir que se encontraba desviado y según el sentido del movimiento supondremos hacia dónde estaba desviado (Ej.: si el movimiento corrector es hacia fuera significa que el ojo estaba en endodesviación). Esta prueba requiere estar seguros de que el niño esté atentamente mirando el objeto que le presentamos. El test de Hirschberg es más simple, pero puede dar falsos negativos en casos de estrabismos intermitentes.

Estimación de la Agudeza Visual

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

Evaluación de capacidad de fijación y seguimiento

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

Se debe presentar un objeto, de tamaño medio y con colores llamativos. El objeto se debe presentar en posición primaria de mirada y luego moverlo a las distintas posiciones de mirada.

La fijación central indica una buena fijación foveal y una fijación excéntrica indica una visión extremadamente baja, usualmente 20/200 o peor.

Test de mirada preferencial (Test de Teller)

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

Los resultados se grafican en un esquema que tiene definido un rango normal de respuestas según la edad del paciente.



Cartilla test de Teller

Reconocimiento de optotipos

Para niños en edad verbal.

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

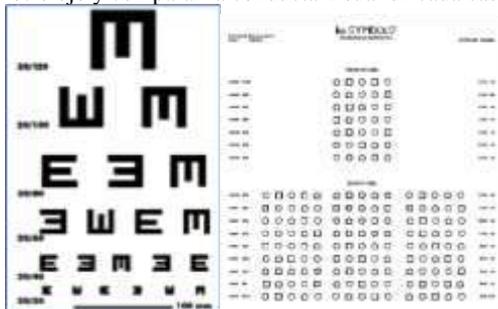
Los optotipos HOTV y la E de Snellen se utilizan en niños entre 3 y 5 años y los optotipos numéricos o letras se reservan para niños escolares (mayores de 5 años).

Siempre debe asegurarse de evaluar la agudeza visual monocular.

La medición de la agudeza visual con optotipos de Snellen, se consigue presentándoles una cartilla de optotipos en línea (con las "E" de Snellen) ubicada a 5 metros del paciente, y

solicitándoles que nos muestren con su mano la dirección de las puntas de la letra.

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



Cartilla E de Snellen y Símbolos de Lea

Resumen

Las pruebas anteriormente mencionadas son susceptibles de ser realizados por el pediatra y no requieren de otro instrumental que una linterna de bolsillo, un oftalmoscopio directo y una cartilla de optotipos. Con estos simples elementos es posible diagnosticar o al menos detectar más del 70% de la patología oftalmológica.

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

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

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

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

Ambliopía y Vicios de Refracción

Ambliopía

Alteración del sistema visual caracterizada por una reducción de la agudeza visual en uno o ambos ojos, secundaria a una estimulación inadecuada de un sistema visual inmaduro (primera década de vida). A menor edad, mayor posibilidad de desarrollar ambliopía. Tiene una prevalencia del 2 a 4 % en la población general. La limitación de la agudeza visual producto de la ambliopía es definitiva si no es tratada adecuadamente durante la infancia.

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

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

El estrabismo constituye aproximadamente el 40% de las causas de las causas de ambliopía.

Otra causa de ambliopía son vicios de refracción. Puede desarrollarse por la presencia de anisometropía (diferencia en el poder óptico entre un ojo y el otro), o vicios de refracción de moderada intensidad.

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

Corregir la causa de la ambliopía, como estrabismo, lentes, catarata, etc.

Además, se debe mejorar el estímulo visual a la corteza visual, por medio de la oclusión o penalización del mejor ojo. La forma más común, es el parche autoadhesivo aplicado directamente sobre la piel periorcular. Otros métodos son oclusores de plástico o telas aplicadas a los anteojos, lentes de contacto, filtros, etc.

Vicios de Refracción en la Infancia

El ojo del niño se encuentra en desarrollo. Junto a otros cambios, crece en sentido anteroposterior alcanzando un tamaño cercano al del adulto cerca de los 2 años de edad y continuando su crecimiento hasta cerca de la adolescencia. Los niños son hipermetropes al nacer y esta condición debe disminuir progresivamente hasta alcanzar la emetropía en la infancia, con muy pocas modificaciones hacia la pubertad. Los errores refractivos no corregidos junto con la ambliopía y el estrabismo son las causas más comunes de discapacidad visual entre los niños.

En los niños debemos sospechar la presencia de ametropías (necesidad de lentes) si el paciente refiere algunos síntomas como guiño de los párpados, cansancio al leer, acercamiento a los objetos, torpeza, falta de coordinación fina, estrabismo o mal rendimiento escolar. Los vicios de refracción determinan cefalea rara vez.

Leucocoria y Retinoblastoma

Leucocoria es un signo que sugiere que hay una mancha en el sistema de lentes del ojo, o la ocupación del espacio por una masa de cualquier tipo. Siempre representa una urgencia.

Es la presentación más común del retinoblastoma. Este es la neoplasia maligna primaria intraocular más frecuente de la infancia, aproximadamente el 3 por ciento de todos los cánceres infantiles. Tiene una incidencia de uno de cada 17.000 recién nacidos vivos.

Deriva la transformación maligna de células retinianas primarias antes de la diferenciación final. Debido a que estas células desaparecen durante los primeros años de vida, el tumor raramente se observa después de los 3 años de edad. Puede ser hereditario o no hereditario.

El **retinoblastoma hereditario** explica el 40% de los casos. En estos casos un gen supresor tumoral ha mutado en todas las células del cuerpo. Cuando un suceso mutágeno posterior afecta al segundo alelo, la célula sufre transformación maligna. Debido a que todas las células precursoras de la retina contienen la mutación inicial, estos niños desarrollan tumores multifocales y bilaterales. También están predispuestos a sufrir cánceres no oculares. La mutación se transmite en un 50 % de casos, pero debido a la penetrancia incompleta solo se afecta el 40 % de la descendencia.

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

La elección del tratamiento inicial se basa en el tamaño y la ubicación del tumor, la extensión local, la edad del paciente y el pronóstico visual. El tratamiento incluye enucleación (remoción completa del globo ocular incluyendo una porción del nervio óptico), quimioterapia sistémica y local, radioterapia y otros.

Otros diagnósticos diferenciales de leucocoria son enfermedad de Coats, persistencia de vasculatura fetal y toxocariasis ocular.

Oftalmía del recién nacido

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

Agentes Físicos o Químicos

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

Infeccioso

Vías de Infección:

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

Diagnóstico

La anamnesis próxima y remota puede ofrecer antecedentes importantes para orientar el estudio de laboratorio. El estudio dependerá de la implementación tecnológica disponible, incluyendo idealmente la toma de muestra por raspado conjuntival y exámenes, tales como tinción de Gram, cultivos microbiológicos, PCR o inmunoensayos para detección de antígenos específicos.

Tratamiento

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

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

Malformaciones del Ojo y Anexos Oculares

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

Anomalías del Desarrollo del Segmento Anterior del Ojo

Anoftalmos

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



Criptoofthalmos

Nanoftalmos

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

Microoftalmos

Disminución del volumen neto del globo ocular asociado a otras anomalías, como:

- Catarata
- Anomalías del desarrollo del segmento anterior
- Enfermedad del vítreo o la retina

Suele presentarse con una córnea pequeña (o microcórnea), cuyo diámetro horizontal es menor a 10mm.

Un 50% de los pacientes con anoftalmos y microoftalmos tienen asociadas malformaciones sistémicas.



Microcórnea ojo derecho

Coloboma

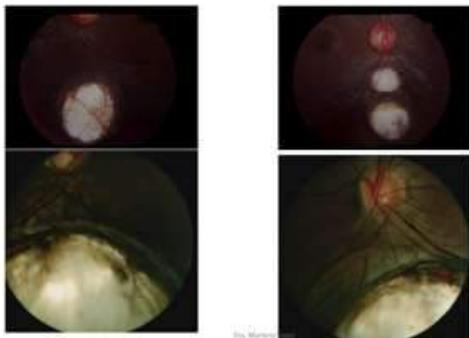
Se denomina coloboma a la falta de cierre de la fisura coroidea. Puede asociarse a microoftalmos, microcórnea, catarata y afectar sólo al ojo o ser parte de síndromes.

El coloboma puede afectar:

- Sólo al iris.
- Retina y coroides, con o sin compromiso del nervio óptico
- Iris, retina, coroides y nervio óptico



Coloboma iridiano bilateral



Colobomas de retina sin compromiso de nervio óptico

Megalocórnea congénita:

El diámetro corneal horizontal es mayor a 13 mm. Puede presentarse aislada o hereditaria, siendo principalmente ligada al sexo, por lo que cerca del 90% de los afectados son hombres. Lo más importante, es establecer el diagnóstico diferencial con GLAUCOMA CONGENITO, patología en que el ojo crece y la córnea se pone opaca, no se ve el iris ni la pupila, hasta convertirse en un bupftalmos (“ojo de buey”).

En el glaucoma congénito, el niño presenta lagrimeo y fotofobia, debido a la rotura de los tejidos corneales secundaria a la presión intraocular elevada.



Megalocórnea congénita



Glaucoma congénito, diámetro corneal aumentado y edema.

Aniridia

Ausencia de la mayor parte del iris, que puede estar asociada a hipoplasia foveal y del nervio óptico, lo que explica la mala

agudeza visual de algunos de estos niños. Puede ser esporádica o hereditaria.

La aniridia esporádica se asocia en un tercio de los casos con el tumor de Wilms (un tipo de tumor renal maligno) y también a malformaciones genitourinarias con retardo mental.

Dermoides

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

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

La mayoría son esporádicos y unilaterales. Pueden producir ambliopía por obstrucción del eje visual.

Alteraciones del Cristalino

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

Ectopia lentis

Subluxación del cristalino, generalmente asociada a fibrinopatías que afectan el sistema suspensorio del cristalino o zónula, como por ejemplo síndrome de Marfan. En estos pacientes es posible observar roturas de la zónula, con desplazamiento superior del cristalino.



Desplazamiento hacia inferior del cristalino

Catarata

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

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

En ocasiones se acompañan de otras afecciones oftalmológicas como: microoftalmos, microcórnea, colobomas, nistagmo, etc. Se puede asociar también a enfermedades sistémicas y varios síndromes. Por ejemplo: síndrome de Fabry, síndrome de Lowe (oculocerebrorenal), galactosemia, hipocalcemia, síndrome de Alport, hipoparatiroidismo, diabetes Mellitus, enfermedad de Wilson y rubeola.

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

En el caso de las cataratas bilaterales, cerca del 60% son idiopáticas y 30% es posible establecer un patrón hereditario. La catarata puede manifestarse con un retardo del desarrollo de la fijación y seguimiento en un lactante, la aparición de estrabismo y/o de nistagmus.

El tratamiento de las cataratas congénitas dependerá del efecto de la opacidad en la visión.

La cirugía de la catarata congénita se debe realizar antes de las 6 - 8 semanas de vida para lograr agudezas visuales aceptables.

La cirugía es sólo el inicio de un largo proceso de rehabilitación visual.

Anomalías de los Párpados

Muchas alteraciones congénitas de los párpados están relacionadas con una estructura orbitaria anormal.

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

Hipertelorismo

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

Telecanto

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

Hipotelorismo

Distancia interpupilar 2 DS por debajo del promedio



Telecanto e hipertelorismo

Criptofthalmos

Condición en la cual los párpados superiores e inferiores permanecen fusionados, total o parcialmente. Se acompaña de alteraciones del globo ocular.

Anquiblefaron:

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



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

Euriblefaron

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

Epicanto

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



Epicanto

Epiblefaron

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

Síndrome de párpado flojo

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

Ectropion

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

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

Entropion

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

Distiquiasis

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

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

Ptoxis palpebral

Corresponde a la caída del párpado superior y se puede presentar aislada o como parte de síndromes.

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



Anomalías de la Pigmentación

Albinismo

Corresponde a un grupo de enfermedades en que la producción o el transporte de melanina están alterados, asociado a un desarrollo anómalo de la retina y la vía visual.

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

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

Nevus de Ota o melanosis oculodérmica

Presencia de hiperpigmentación de la esclera, úvea y de la piel, en la región correspondiente a la distribución de la primera y segunda rama del trigémino.

Habitualmente unilateral, puede coexistir compromiso orbitario y meníngeo.

Estos pacientes tienen un riesgo aumentado de desarrollar melanoma y glaucoma pigmentario.

Hemangiomas encefalo-trigeminales o Síndrome de Sturge Weber

Presencia de una angiomasia facial que sigue la distribución de las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino. Puede comprometer las leptomeninges y el segmento posterior del ojo, dando un aspecto del fondo en "salsa de tomate".

El glaucoma está presente entre un 58- 71% de los casos.



Hemangioma trigeminal, glaucoma secundario ojo derecho

Sistema Lagrimal

El sistema lagrimal está formado por la glándula lagrimal principal, glándulas accesorias y el sistema excretor de la lágrima: puntos, canalículos, saco y conducto nasolagrimal.

La producción de la lágrima es evidente hacia fines del primer mes de vida y por ello, cuando hay obstrucción del conducto, no se observa las primeras semanas de vida.

Agnesia de puntos lagrimales

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

Fístula saco-piel

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

Dacriocistocele

Corresponde a una dilatación del saco y del conducto nasolagrimal debido a una obstrucción inferior y superior al saco, con acumulación de secreción mucosa.

Se observa un aumento de volumen azulado en la región cantal interna de la órbita. Para evitar la infección, se recomienda el uso de masajes del saco lagrimal y colirios antibióticos.

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

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

Obstrucción congénita de la Vía Lagrimal

La mayor parte de las enfermedades del sistema lagrimal en los niños involucran el drenaje. Cerca del 20% de los recién nacidos de término, sanos, tienen evidencia de obstrucción de la vía lagrimal.

Clínicamente se presenta como un aumento del volumen lagrimal uni o bilateral asimétrico y en los casos severos y persistentes se produce una dermatitis palpebral por escurrimiento y conjuntivitis mucopurulenta crónica.

Habitualmente, se produce la tunelización del conducto en forma espontánea dentro de los primeros meses de vida y sólo en algunos casos puede ser necesario realizar una intubación o sondaje para permeabilizar el conducto, según la magnitud del cuadro, entre los 6 meses y el año de edad.

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

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

Puntos Clave:

- Los elementos clave a evaluar en un control de niño sano son la agudeza visual, alineamiento y motilidad ocular y rojo pupilar
- La agudeza visual puede ser difícil de evaluar en niños pequeños, pero puede estimarse mediante la fijación y seguimiento
- El examen más importante es el rojo pupilar, si está alterado requiere derivación urgente a oftalmólogo
- Un rojo pupilar alterado y especialmente leucocoria obliga a descartar retinoblastoma de forma urgente
- Ambliopía es una disminución de la agudeza visual por falta de estímulo visual que puede ser permanente si no es tratado de forma precoz
- Vicios de refracción y opacidades que alteran el rojo pupilar deben ser derivados de forma urgente por riesgo de ambliopía
- El estrabismo es la principal causa de ambliopía por lo que su derivación es urgente
- El estrabismo puede ser fácilmente sospechado mediante el Test de Hirschberg
- En la gran mayoría de los casos, las cataratas congénitas no se asocian a enfermedades sistémicas por lo que no deben estudiarse de rutina
- La obstrucción congénita de vía lagrimal es frecuente y debe sospecharse ante secreción e inflamación crónica y lagrimeo
- La gran mayoría de los casos de obstrucción congénita de vía lagrimal se resuelven con masaje del saco lagrimal antes del año de vida
- Ante sospecha de obstrucción congénita de vía lagrimal es importante plantear el diagnóstico diferencial de glaucoma congénito
- El glaucoma congénito se presenta como lagrimeo asociado a opacidad corneal, fotofobia y aumento del diámetro corneal
- Existe una forma incompleta de albinismo llamada albinismo ocular, en la cual el paciente presenta alteraciones visuales secundarias a falta de pigmentación de tejidos uveales, sin otras alteraciones

Bibliografía

- Marlene Vogel González. Páginas 107 – 124. Puericultura: El Cuidado de Niños y Jóvenes. Editores: Nelson Vargas Catalán. Editorial Universitaria. Chile. ISBN 956-11-1719-3. Año 2004.
- Dra. Marlene Vogel y Dr. Pablo Romero. “Malformaciones Congénitas: Diagnóstico y Manejo Neonatal.” Editores: Julio Nazer, Rodrigo Ramírez y María Eugenia Hübner. Editorial Mediterráneo, Segunda Edición, Chile, 2016
- Claudia Goya, Ana María Salazar, Leonor Armanet. Manual de Gestión de Tamizaje Visual Dirigido a los beneficiarios del Programa de Salud Escolar de JUNAEB. Procedimientos Operativos Estándar en Oftalmología. Facultad de Medicina – Universidad de Chile. Año 2014
- Marlene Vogel, Claudia Goya, Bernardo Martorell y Irma Vargas. Protocolo Componente de Salud Oftalmológica en Pediatría, Control de Salud Integral del Niño y la Niña. Programa Nacional de Salud de la Infancia División de Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud Chile.
- Año 2017. “GUIA CLINICA DE REFRACCION EN EL NIÑO” Autores: Fernando Barria von-B Juan Carlos Silva, Andrea Zinn y Marlene Vogel. Revista Archivos Chilenos de Oftalmología. Volumen 65, Nº1. Pág. 67 – 73. Revista con Comité Editorial. ISSN: 0716-0186. Año 2008
- Dra. Marlene Claudia Vogel, Dra. Carmen Larrañaga, Dr. Cristhian Urzúa, Dr. Juan Homar Páez Garza, Dra. Rocío Gómez Carmona, Dr. Alfredo Lizárraga Corona. Páginas 166 – 173. LIBRO “PAC Neonatología 3”. Editores: Dr. Víctor Manuel Villar Calvo, Dr. Javier Mancilla Ramírez. Editorial Intersistemas, SA de CV. México. Año 2007
- Marlene Vogel G., María José Martínez G., Mónica Suárez G. “Utilidad del Examen Oftalmológico en el Diagnóstico de Herpes Neonatal.” Revista Chilena de Pediatría. Volumen 69, Nº3. Pág. 107 – 109.1998.
- J. Manzitti, V. Hauviller. Oftalmología Pediátrica. Consejo Argentino Oftalmología. Universidad Católica de Salta.
- Oftalmología clínica Kansky. Sexta edición. Elsevier.
- Paul L Kaufman, MDJonathan Kim, MDJesse L Berry, MD. Retinoblastoma: Treatment and outcome. (https://www.uptodate.com/contents/retinoblastoma-treatment-and-outcome?search=retinoblastoma&source=search_result&selectedTitle=2~77&usage_type=default&disp lay_rank=2)

CAPÍTULO 10 ESTRABISMO

Dr. Daniel Serrano Romo.

Definición

El estrabismo corresponde a un grupo de enfermedades cuya característica común es la ausencia de fijación bifoveolar, es decir, la desviación de un ojo con respecto a su diana de fijación, con la consecuente pérdida de paralelismo de los ejes visuales.

El paralelismo ocular ocurre sólo cuando los ojos fijan un objeto lejano, al acercarse el objeto los ojos deben converger para mantener la fijación con ambas foveas, lo que implica la pérdida del paralelismo, no siendo esto patológico.

El sistema visual está diseñado para que los objetos sean captados por la fovea de cada retina. Si durante la infancia se logra mantener la correcta fijación con ambas foveas se desarrolla la llamada visión binocular, que permite la percepción de profundidad.

La binocularidad es función del sistema nervioso central y puede desarrollarse de forma anómala si se interrumpe mediante la aparición de un Estrabismo durante el desarrollo. Para su funcionamiento requiere de la integridad de la vía óptica, del sistema de procesamiento de la información en los centros visuales, y de los efectores: nervios oculomotores y músculos extraoculares. Esta función al lograrse hace que ambas imágenes captadas por la retina se fundan en la corteza cerebral, dando la percepción subjetiva de ver una sola, lo que se conoce como "Correspondencia Retinal Normal" y retroalimenta positivamente al sistema.

La fijación sostenida se logra alrededor del segundo mes de vida, es normal que hasta entonces los lactantes sufran pérdidas fugaces de fijación, desde el tercer mes de vida se exige el alineamiento permanente de los ojos. Hasta este tiempo se pueden tolerar desalineamientos ocasionales. No obstante, una desviación permanente no es tolerable ni siquiera en el recién nacido.

La prevalencia del estrabismo es de alrededor de un 4%, existe una carga genética importante, en general poligénica, y es usual encontrar antecedentes familiares en la historia clínica.

Estrabismo y Ambliopía

Para evitar la diplopía que causa la fijación extrafoveal del ojo desviado, los niños son capaces de desarrollar el fenómeno llamado "Supresión", que consiste en que el SNC ignora la información que el ojo desviado sigue enviando, sin embargo, la imagen así creada, originada en la información de un solo ojo, carece de profundidad y lo más importante, la supresión puede llevar al desarrollo de ambliopía. La ambliopía es entonces una patología del SNC, no del ojo.

Etiología

Los estrabismos pueden clasificarse en Primarios o Secundarios. Cuando existe una causa identificable, hablamos de estrabismos secundarios, pero cuando esto no ocurre y la alteración se encuentra a nivel del procesamiento e integración de la información hablamos de estrabismos primarios.

Los Estrabismos Primarios corresponden aproximadamente al 80% del total de los casos, clasificándose según el sentido de la desviación en: Endodesviaciones, Exodesviaciones, Desviaciones Verticales (Hipo o Hiperdesviaciones) y Ciclodesviaciones.

Se han descrito diversas causas de Estrabismos Secundarios, muchas de ellas coexistiendo en un mismo cuadro, a modo de resumen podríamos enumerar las siguientes:

Sensoriales

Son estrabismos donde a causa de la mala visión de un ojo, o ambos, produce la desviación. Ejemplo: Ambliopía Anisométrica, Cataratas, Retinoblastoma, Atrofia de Nervio Óptico.

Paralíticos/Paréticos

El déficit inervacional induce una alteración de la motilidad ocular. Ejemplo: Paresias de IV nervio, VI nervio y III nervio.

Restrictivos

La pérdida de la elasticidad muscular induce un estrabismo. Ejemplo: Enfermedad de Graves, Fibrosis de Músculos Extraoculares.

Acomodativos

La necesidad de acomodar para enfocar correctamente la imagen se acompaña de convergencia, debido al reflejo de la mirada de cerca, lo que puede inducir una endodesviación. Ejemplo: Endotropía Acomodativa Hipermetrópica.

Alteraciones orbitarias

La función de un músculo no sólo depende de su origen y su inserción escleral, también depende en gran medida de su trayecto, el cual está determinado por un complejo sistema de tejido conectivo orbitario organizado llamado "poleas", por lo tanto, alteraciones del tejido conectivo pueden modificar la función muscular y llevar a un estrabismo. La alta miopía y el envejecimiento por citar algunos, pueden llevar a una desviación ocular; también la aparición de masas orbitarias, aparte de desplazar al globo ocular pueden alterar su motilidad por lo tanto Tumores Orbitarios, Abscesos, Cuerpos Extraños etc. pueden ser la causa de un estrabismo.

Diagnóstico De Estrabismo

Cada músculo extraocular tiene una posición en la que su acción es máxima, y que es la que se utiliza para explorar su función, conocida como "Posición Diagnóstica". Por ejemplo en el ojo derecho: recto superior arriba a la derecha, recto lateral a la derecha, recto inferior abajo a la derecha, oblicuo superior abajo a la izquierda, recto medial a la izquierda y oblicuo inferior arriba a la izquierda. Esto quiere decir que si un ojo no puede realizar un determinado movimiento hacia una de las posiciones diagnósticas, el músculo lesionado o parético será el que tenga esa posición diagnóstica.

Ducciones

Es el movimiento que realiza un solo ojo.

Versiones

Son movimientos de ambos ojos simultáneos y en la misma dirección de la mirada.

Vergencias

Movimientos coordinados de ambos ojos a una diferente dirección de la mirada.

El diagnóstico del estrabismo se establece a través del Cover Test, examen que busca explicitar la desviación ocular. Existen dos etapas en el Cover Test, la primera, llamada “Cover Test Intermitente” para diagnosticar Estrabismos manifiestos, o “Tropias”. Se realiza mostrando una diana de fijación a 33 cm, se pide al paciente que mire el objeto y se cubre un ojo, observando si el ojo no ocluido realiza un movimiento correctivo para tomar la fijación, por ejemplo, si al tapar el ojo derecho el izquierdo permanece quieto esto quiere decir que el ojo izquierdo estaba fijando el objeto, luego se repite ocluyendo el ojo izquierdo y observando el derecho, si el derecho tampoco se mueve, quiere decir que no hay estrabismo porque ambos ojos están fijando simultáneamente, esta situación ideal se llama Ortotropía. En cambio, si al ocluir el ojo derecho el izquierdo se desplaza hacia nasal para mirar la diana, entonces quiere decir que el ojo izquierdo estaba desviado hacia fuera, es decir, el paciente presenta una Exotropía, si el movimiento correctivo es hacia abajo, entonces es una Hipertropía de ese ojo, si el movimiento es hacia temporal, entonces es una Endotropía y si es hacia arriba es una Hipotropía. Debido a que existen estrabismos que sólo se manifiestan en posiciones de mirada diferentes a la mirada derecho al frente o en la mirada de lejos o en la mirada de cerca, idealmente el Cover Test debe realizarse también fijando de lejos (5 metros) y en posiciones secundarias, aunque en niños pequeños esto puede ser difícil.

La segunda etapa del Cover Test es el “Cover Test Alternante” y permite diagnosticar estrabismos latentes o “Forias”, se realiza pasando de un ojo al otro sin dar tiempo a que el paciente mire con ambos ojos. Es posible mantener la oclusión por varios segundos en cada ojo, pero al cambiar al otro ojo este movimiento debe ser rápido para impedir la visión binocular. No es raro que un paciente que previamente aparece como en ortotropía al Cover Test Intermitente muestre una desviación latente al Cover Test Alternante. Las exoforias pequeñas son frecuentes y aceptables, si al Cover Test Alternante aparece una endoforia o una hiperforia, ese paciente debe ser derivado al especialista.

Cuando el paciente no coopera con el examen o este es dudoso se recurre a un examen, que, aunque menos sensible, permite orientar el diagnóstico, este es el “Test de Hirschberg”. Se realiza iluminando los ojos y observando la posición del reflejo corneal de un ojo con respecto al otro. Idealmente la fuente de luz debe coincidir con el examinador, y el paciente debe mirar la fuente de luz, así al menos un reflejo corneal (el del ojo fijador) caerá en el centro de la pupila. Si el otro reflejo cae también en el centro de la pupila, entonces el Hirschberg es cero, lo que muy probablemente corresponda a una ortotropía (aunque no siempre es así). Si un reflejo cae en el centro de la pupila y el otro en el borde pupilar, entonces tenemos una desviación de alrededor de 15 °, si cae en medio del iris entonces es de 30 °, si cae en el limbo será de 45°.

Puede ser imposible lograr que el paciente mire directamente la fuente de luz, especialmente en niños pequeños no cooperadores, sin embargo, esto no impide que podamos realizar el Test Hirschberg a través de la comparación de un reflejo con respecto al otro.

El Test de Hirschberg está limitado por la asunción, no siempre correcta, que el eje visual coincide con el centro pupilar.

Arriba, se observa una Endotropía izquierda de alrededor de



30 °; Al centro, endotropía de derecha de 15 °; Abajo, Hipotropía derecha de 15°.

Pseudoestrabismo

Corresponde a la falsa impresión de Endodesviación producto de la presencia de “Epicanto” (pliegue de piel que cubre la carúncula), al exponer menos esclera por nasal que por temporal el paciente parece tener una endodesviación, en especial en las miradas laterales. El diagnóstico de Pseudoestrabismo requiere de un Cover test normal, o al menos de un Test de Hirschberg en cero.

Medición del Estrabismo

Aparte de la medición aproximada que entrega el test de Hirschberg existen mecanismos más precisos para dimensionar el grado de desviación, el más usado es el Prisma Cover Test. Los prismas consisten en elementos ópticos que desvían la luz, la cantidad de centímetros de desviación a un metro de distancia es el valor del prisma en Dioptrias Prismáticas. El Prisma Cover Test consiste en anteponer prismas a un ojo y realizar el Cover Test hasta que este se haga negativo, el valor del prisma que logra la anulación de los movimientos correctivos al Cover Test es la cuantía de la desviación en dioptrías prismáticas; también pueden anteponerse prismas hasta anular la diplopia, cuando esta existe, lo cual da un valor preciso de la desviación manifiesta. En pacientes no cooperadores o cuando la agudeza visual no es suficiente para fijar el objeto se realiza el Test de Krimsky, que consiste en anular el Test de Hirschberg mediante prismas, los que movilizan el reflejo corneal hasta llevarlo al centro pupilar.



Test de Krimsky, en la primera foto se observa la desviación al Hirschberg, luego la movilización del reflejo corneal hasta el centro pupilar.

Tratamiento del Estrabismo

El tratamiento del Estrabismo, aparte de descartar una patología sistémica concomitante, dependerá en gran medida de su etiología, sin embargo, independiente de su causa las bases del tratamiento serán siempre: proteger el desarrollo visual y lograr el alineamiento ocular.

Para evitar la ambliopía que puede producir un Estrabismo es necesario determinar si el paciente es portador de un vicio de refracción, situación frecuente en los pacientes estrábicos, y corregir con anteojos en caso de ser necesario. Además del tratamiento de los vicios de refracción se requiere prevenir la ambliopía producto de la supresión o tratarla en caso de estar instalada. El tratamiento de la ambliopía y su prevención, a parte de los anteojos, es el tratamiento oclusivo, en el que se indican parches en el ojo dominante para evitar la supresión del ojo que se desvía. Ocasionalmente puede usarse colirio de Atropina en el ojo dominante, en especial cuando no se tolera la oclusión.

El alineamiento ocular puede lograrse mediante el uso de anteojos, cuando la disminución de la agudeza visual es el factor desencadenante de la desviación o cuando el esfuerzo acomodativo en la hipermetropía lleva a la desviación. También el tratamiento con parches puede alinear los ojos al inhibir la supresión y despertar la diplopia frente a la desviación, lo que permite al cerebro coordinar los movimientos oculares.

En ciertos casos debemos recurrir a modificar la fuerza contráctil de los músculos extraoculares, mediante la inyección de Toxina Botulínica o mediante la Cirugía de Estrabismo. La inyección de Toxina Botulínica produce un debilitamiento transitorio de la fuerza contráctil, lo que en algunos casos puede ser suficiente para tratar un estrabismo, aun cuando su efecto no sea permanente puede dar la oportunidad de reconstituir la interacción normal entre ambos ojos, en otros casos se usa para prevenir la aparición de contracturas musculares, especialmente en estrabismos paréticos.

La cirugía de estrabismo se basa en modificar la acción de un músculo, esto puede lograrse de diversas formas, la más utilizada consiste en debilitar los músculos que se encuentran hiperfuncionantes a través de retroceder su inserción escleral en dirección a su origen orbitario, este procedimiento se llama "Retroceso", consiste en desinsertar el músculo de su unión en la esclera y fijarlo mediante suturas reabsorbibles en una nueva posición, la cuantía del retroceso se gradúa según el ángulo de desviación que se desee corregir, existiendo una proporción entre los milímetros retrocedidos y el efecto logrado. También existe cirugía de reforzamiento, donde se corta un segmento del músculo y se reinserta en su lugar original, lo que estira las fibras, esto se llama "Resección", también existe una graduación del efecto, aunque suele ser menos predecible. Otros procedimientos consisten en liberar la inserción muscular dejando el músculo libre; cortar segmentos de un músculo o tendón que tengan funciones específicas, por ejemplo: Tenectomía Anterior del Oblicuo Superior; Fijación Posterior del Vientre Muscular a la Esclera, etc.

Torticolis

Algunos estrabismos presentan ángulos de desviación diferentes para diferentes posiciones de mirada, en tales casos es posible que un paciente desarrolle una posición viciosa de cabeza (torticolis) para evitar la desviación y la diplopia y mejorar su agudeza visual. También puede ocurrir que un Nistagmo presente una posición de mirada donde la frecuencia y/o la amplitud sea menor (posición de bloqueo), en tal caso buscará usar esa posición de mirada para fijar.

Todo tortícolis que se inicia después de los 3 meses de vida debe ser estudiado para descartar causa ocular, algunos estudios muestran que cerca de un tercio de los pacientes de un policlínico de ortopedia, en tratamiento por tortícolis supuestamente traumatológico, presentaron una patología ocular como causa de su tortícolis. Es importante mencionar que forzar a enderezar la cabeza de un niño con tortícolis ocular puede inducir supresión y posteriormente ambliopía, el tratamiento del tortícolis en estos casos es el tratamiento de la patología oftalmológica de base.



Torticolis por Paresia de Oblicuo Superior Izquierdo.

Puntos Clave:

- El niño debe presentar sus ojos permanentemente alineados desde los 3 meses de edad.
- No existe el “estrabismo Fisiológico”.
- El Estrabismo no tratado puede llevar a la Ambliopía o la pérdida de la Visión Binocular.
- El Estrabismo puede producirse por enfermedades graves que incluso amenazan la vida del paciente
- El diagnóstico de Estrabismo debe realizarse mediante Cover Test Intermitente.
- El Test de Hirschberg se utiliza cuando no podemos realizar un Cover test confiable.
- La medición del Estrabismo se realiza mediante el Prisma Cover Test, o en su defecto mediante el test de Hirschberg/Test de Krimsky.
- Todo tortícolis de inicio posterior a los 3 meses de edad es un Estrabismo hasta demostrar lo contrario.

Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 6: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2016-2017
- Kanski, Oftalmología Clínica, Un Enfoque Sistemático. 8va Edición, Brad Bowling, Elsevier, Capítulo 18: Estrabismo, 2016.
- The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, Seventh Edition, Chapter 8: Pediatrics, 2017

CAPÍTULO 11 NEUROFTALMOLOGÍA

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

Alteraciones de Pupila

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

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

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

Finalmente evaluaremos la presencia de defecto pupilar aferente relativo (DPAR). Para evidenciarlo debemos alternar rítmicamente entre ambos ojos la iluminación que utilizamos evaluación del reflejo fotomotor. La respuesta normal es la contracción de la pupila evaluada frente al estímulo luminoso. En el DPAR se evidencia una respuesta de dilatación anormal frente a la luz en el ojo comprometido. Este DPAR casi siempre indica lesión de nervio óptico. La opacidad de medios transparentes no produce este defecto. El DPAR produce una respuesta consensual, por lo que no es causa de anisocoria y su evaluación es comparativa (por eso es relativo). El DPAR no puede ser bilateral.

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

Midriasis:

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

Parálisis de III Nervio:

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

Nervio completo) se debe realizar una neuroimagen de urgencia en busca de compresión del nervio (aneurisma).

Síndrome mesencefálico dorsal (Síndrome de Parinaud):

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

Pupila de Adie:

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

Miosis:

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

Síndrome de Horner:

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

Pupila de Argyll Robertson:

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

Patología de Nervio Óptico

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

La funcionalidad del nervio óptico podemos evaluarla a través de pruebas clínicas como los es la toma de la Agudeza Visual (AV), visión de lejos y cerca, evaluación de las pupilas (reflejo fotomotor directo, consensuado), evaluación de la papila óptica al fondo de ojo, además de pruebas funcionales como visión de colores, campimetría de Goldmann (CV) y sensibilidad al contraste.

Para evaluar la indemnidad de la vía visual podemos apoyarnos en imágenes como la Tomografía Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM), y pruebas más específicas como el Electrorretinograma (ERG) y los potenciales visuales evocados (PVE).

Dentro de las patologías del NO podemos mencionar:

Edema Papila:

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

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

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



Edema de Papila

Neuritis Óptica:

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

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

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

Neuritis Óptica Isquémica (NOI):

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

Existen 2 variantes: NOI arterítica y no arterítica:

NOI Arterítica:

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

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

NOI no Arterítica:

Más común, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial), baja brusca de visión, unilateral e indolora, con reflejo fotomotor alterado.

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

Causas que cursan sin edema del disco

Compresión del Nervio Óptico.

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

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

Causas tóxico nutricionales, asociadas a toxicidad del nervio, déficit de vitamina B, u otras causas.

Alteraciones de la Motilidad Ocular

Diplopía:

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

Diplopía monocular:

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

Diplopía binocular:

El paciente refiere ver 2 imágenes de un mismo objeto, una de las cuales desaparece al ocluir alguno de los ojos. Ocurre cuando los ojos no se mueven en forma sincrónica uno con el otro. Entre sus causas podemos encontrar: parálisis de alguno

de los nervios que controlan los músculos extraoculares (III, IV, VI), alteraciones orbitarias musculares (enfermedad tiroidea ocular), o patologías neurológicas (miastenia gravis).

Parálisis de III Nervio Craneal:

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



Parálisis del III Nervio

Parálisis de VI Nervio Craneal

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



Paresia del VI Nervio

Parálisis de IV Nervio Craneal

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

Oftalmoplegia Internuclear (OIN)

El fascículo longitudinal medial (FLM), es un tracto internuclear del tronco cerebral que conecta el núcleo del VI NC con el núcleo del III NC para la mirada horizontal. A modo de ejemplo, cuando miramos hacia el lado derecho, se activa el músculo recto lateral (VI NC) derecho junto con el músculo recto medial izquierdo (IV NC). Una lesión del FLM en el

tronco cerebral genera el cuadro llamado oftalmoplegia internuclear (OIN).

El cuadro incluye exotropía de un ojo, con paresia de la aducción de ese ojo y convergencia conservada. Causas: enfermedades desmielinizantes (en jóvenes), eventos isquémicos microvasculares (DM, HTA), tumores o hemorragias en tronco cerebral. Todo paciente con sospecha de OIN debe estudiarse con neuroimágenes.

Miastenia Gravis (MG)

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

Pérdida Transitoria de Visión

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

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

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

que puedan indicar compromiso de territorio vascular o enfermedad desmielinizante.

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

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

Revisaremos brevemente las causas más frecuentes.

Pérdida de visión transitoria monocular:

Puede tener su origen en patología ocular no vascular (enfermedad corneal, hifema), desórdenes del nervio óptico (drusas, papiledema) y enfermedad vascular (amaurosis fugax, vasculitis, vasoespasmo).

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

Pérdida de visión transitoria binocular:

Sus causas más frecuentes incluyen migraña, tumores occipitales e isquemia occipital.

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

Patología de la Vía Óptica

Definición

La vía óptica comprende tres neuronas:

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

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

Clasificación

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

Patogenia

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

Quiasma

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

Retroquiasma

Lesiones vasculares y TEC, el ictus en el territorio de la Arteria cerebral posterior es responsable de más del 90% de las hemianopsias homónimas aisladas.

Puntos claves:

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

Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 5: Neuro-Ophthalmology 2016-2017
- Kanski, Oftalmología Clínica, Un Enfoque Sistemático. 8va Edición, Brad Bowling, Elsevier, Capítulo 19: Neurooftalmología, 2016

CAPÍTULO 12 RETINA

Dr. René Moya, Dr. Mauricio Lopez, Dr. Alejandro Salinas, Dr. Daniel Vara, Dr. Felipe Morera S., Dr. Tomás Gonzalez Rodrigo Candia Ch. Dr. Nathan Dukes

Anatomía de la Retina

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

Los principales elementos topográficos de la retina y cavidad vítrea son:

1. **Mácula**
Se ubica dentro de las arcadas vasculares temporales con un tamaño aproximado de 5 a 6 mm, constituida principalmente por conos y escasos bastones. En la región central se encuentra la fovea con un tamaño aproximado de 1,5 mm, con una concentración mucho mayor de conos, lo que genera una visión de alta definición.
2. **Retina periférica**
Se extiende por fuera de las arcadas vasculares hasta la ora serrata. Este segmento contiene poca densidad de conos y una mayor densidad de bastones.
3. **Vítreo**
El espacio vítreo se genera por dentro de la cavidad del globo ocular, presenta un volumen aproximado de 4 ml y representa los 4/5 del volumen ocular. Es una sustancia gelatinosa conformada casi en un 99% por agua, ácido hialurónico y colágeno tipo II. El vítreo se encuentra firmemente adherido a la ora serrata (base vítrea), disco óptico y vasos retinales. Cumple una importante función en el metabolismo de tejidos oculares, ya que es la vía de distribución de metabolitos usados por el cristalino, cuerpo ciliar y retina.

La irrigación retinal tiene dos orígenes, siendo el tercio externo dependiente de la coroides, y los 2/3 internos de los vasos retinales que se originan de la arteria central de la retina.

Principales Patologías Retinales:**Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE)**

Dentro de los cambios que podemos encontrar a nivel retinal por el envejecimiento se encuentran la disminución de los fotorreceptores, alteraciones del EPR, acumulación de cuerpos residuales en la membrana basal, entre otros.

Cuando los cambios se acompañan de una atrofia del EPR (presencia de drusas), y/o la presencia de membranas neovasculares (MNV), nos encontramos frente a una DMRE.

La mayoría de los pacientes presentan enfermedades leves o moderadas (DMRE seca), las cuales evidencian una distribución de drusas (depósito de lípidos y fosfolípidos) en el polo posterior sin mayor compromiso macular central. Sin embargo, en formas más avanzadas, evidenciamos compromiso de la región foveolar (DMRE seca severa) o la presencia de una MNV (DMRE húmeda). Estas últimas presentaciones de la

enfermedad pueden afectar la calidad visual de forma irreversible, generando disminución de la AV, metamorfopsias y escotomas centrales.

Tratamiento:

Actualmente no existe un tratamiento específico para esta enfermedad.

Consumir dietas saludables, no fumar y evitar el sedentarismo son parte importante de las recomendaciones a estos pacientes. Multivitamínicos en dosis específicas han logrado demostrar una discreta disminución de la progresión de esta enfermedad. Los antiangiogénicos han demostrado gran utilidad en los pacientes con DMRE húmeda, cambiando el pronóstico visual de estos pacientes.



Drusas maculares en DMRE

Desprendimiento de Retina

Se define como la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario de la retina (EPR) subyacente.

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

Aproximadamente un 15% de los pacientes que han experimentado un desprendimiento de retina en un ojo, pueden desarrollarlo también en el ojo contralateral.

Aproximadamente, el 50% de los pacientes refieren sintomatología previa que puede ir de días a horas antes de presentar el desprendimiento de retina. Dentro de los principales síntomas destacan:

- Fotopsias (visión de luces brillantes, como flash)
- Miodesopsias o entopsias (moscas volantes)
- Compromiso de campo visual
- Disminución de visión

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

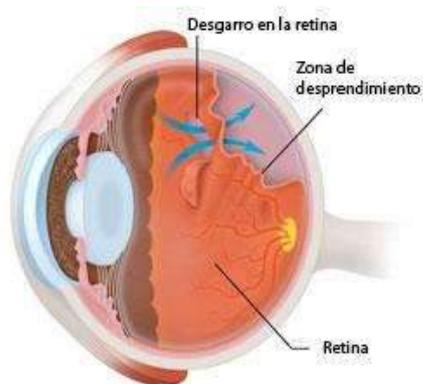
La derivación, diagnóstico y tratamiento precoz mejora de forma considerable el pronóstico visual del paciente. En caso de no ser manejado de forma perentoria, las células gliales, EPR y fibroblastos, generan un proceso conocido como proliferación vitreoretinal, empeorando de forma importante el pronóstico visual y anatómico.

Tipos de desprendimiento retiniano

Dependiendo del mecanismo causal, existen 3 tipos básicos de desprendimiento de retina, los cuales se presentan a continuación en orden de mayor a menor frecuencia:

Desprendimiento de retina regmatógeno (DRR)

Como lo indica su nombre (rhegma significa desgarro), se origina por un desgarro o rotura que afecta a todas las capas de la retina. Este permite la entrada y acúmulo de líquido subretinal (LSR), el cual genera una separación del EPR y la retina neurosensorial.



Mecanismo de desprendimiento de retina regmatógeno

Desprendimiento traccional

Se produce por la tracción del humor vítreo o por una proliferación vítreo retinal sobre la retina. A diferencia del DRR, no es necesario la presencia de roturas retinales. Los pacientes con retinopatía diabética proliferativa están especialmente predispuestos a este tipo de DR.



Desprendimiento de Retina Traccional

Desprendimiento exudativo o seroso

Es el menos frecuente. La retina se desprende por procesos proliferativos de los vasos coroideos. Dichos vasos pueden filtrar en diversas patologías oculares, tales como coriorretinopatía serosa central y vasculitis, entre otras. El líquido filtrado se ubica entre el EPR y la retina neurosensorial, generando el DR. Con frecuencia el tratamiento indicado en estos casos es el de la enfermedad de base.

El tratamiento va orientado a tratar la causa y la eliminación del líquido subretinal. El tiempo óptimo de manejo es entre los 15 a 20 días desde que se produce el DR. El tratamiento tiene éxito anatómico (retina re-aplicada) en el 90% de los casos, y una agudeza visual final de 20/20 a 20/50 en más del 50% de ellos.

Tipos de cirugías en DR:

Explante escleral o cirugía clásica

Consiste en colocar un explante, generalmente de silicona, en el sector de la esclera donde se ubica el desgarro, o en 360° (cerclaje o banda), cuya finalidad es crear una indentación de la esclera bajo el desgarro o agujero. Posteriormente, se debe utilizar láser o crioterapia para crear una cicatriz en la zona del desgarro. Su tasa de éxito es de alrededor del 90%.

Retinopexia Pneumática

Consiste en la inyección con aguja pequeña (26 o 30 G) de una burbuja de gas expansible asociado habitualmente a crioterapia para sellar la rotura. Su mayor ventaja, es que es mínimamente invasivo. Se utiliza principalmente con DRR con desgarros superiores. El éxito de esta cirugía es de 80% con sólo un procedimiento y se eleva al 98% si se repite.

Vitrectomía

Esta técnica consiste en entrar a la cavidad vítrea y sacar la mayor cantidad de vítreo de manera de liberar la tracción que produce sobre la retina. Esta técnica ha desplazado a la cirugía clásica en la mayoría de los casos. Se utiliza habitualmente para casos complejos. Se reaplica la retina durante el intraoperatorio y se realiza láser o crioterapia para sellar la o las lesiones. Su porcentaje de éxito es, al igual que las técnicas anteriores, de alrededor del 90%. Su principal complicación es la aparición de catarata en el postoperatorio y el aumento de la presión intraocular.

Fondo de Ojo (FO)

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

En el examen es importante de definir la presencia y características del rojo pupilar, la que indica, entre otros, la ausencia de opacidades de medios (hemovítreo, catarata, etc.).

Con el oftalmoscopio directo (monocular) se puede observar el polo posterior, el cual incluye el nervio óptico, las arcadas vasculares y la región macular. Se puede realizar sin necesidad de dilatar la pupila del paciente.

El oftalmoscopio binocular indirecto se utiliza para la revisión de la retina periférica hasta la ora serrata. Requiere dilatar la pupila del paciente y un examinador experimentado.



Técnicas de Oftalmoscopia

Retinopatía Diabética

La diabetes mellitus (DM) es una epidemia mundial con elevada morbilidad. La retinopatía diabética (RD) es una complicación microvascular específica de la DM, afectando a 1 de cada 3 pacientes y constituyendo una de las causas más frecuentes de ceguera evitable en adultos en edad laboral.

En el año 2010, a nivel mundial, más de 92 millones de adultos tenían algún grado RD; 17 millones presentaban RDP y 28 millones con RD que amenaza la visión.

Diversos estudios y ensayos han demostrado que el control óptimo de la glicemia, presión arterial y lípidos en sangre, reducen el riesgo de desarrollar retinopatía diabética y/o retardan su progresión.

Los principales factores de riesgo para la aparición y progresión son los siguientes:

- Mal control glicémico
- Hipertensión arterial
- Tabaco
- Glaucoma primario de ángulo abierto
- Oclusión venosa retinal
- Cicatrices coriorretinales
- Cirugía de cataratas
- Embarazo. En pacientes con diabetes pregestacional puede existir una mayor velocidad de progresión de la enfermedad. Por ese motivo, se debe programar el embarazo para tener un control metabólico óptimo y mantener controles oftalmológicos trimestrales durante este.

Las lesiones características de la RD son las siguientes:

- Microaneurismas.
- Hemorragias prerretinales, intrarretinales y hemorragia vítrea.
- Arrosariamiento venoso (áreas alternadas de dilatación y constricción venosa)
- Alteraciones microvasculares intrarretinianas (IRMA).
- Exudados duros (depósitos de lípidos).
- Manchas algodinosas (infartos retinales)
- Neovascularización

Clasificación

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

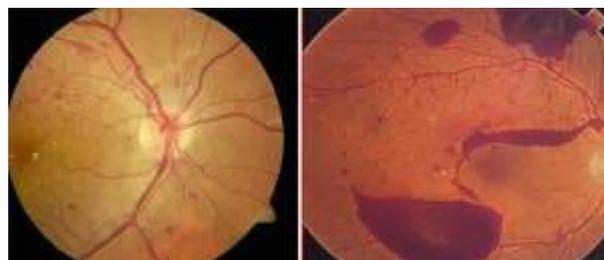
Corresponde a aquellos pacientes que no han desarrollado neovascularización. Los podemos clasificar en leves, moderados y severos. Dicha clasificación permite predecir el riesgo de progresión, la pérdida de la visión y determinar la necesidad de tratamiento.



Retinopatía diabética no proliferativa

Retinopatía diabética proliferativa (RDP)

La RDP es la etapa más avanzada de la enfermedad, la cual evidencia la respuesta angiogénica a la isquemia resultante del cierre capilar. La neovascularización retiniana se caracteriza normalmente por vasos de neoformación en el disco (NVD) u otros sitios (NVE), generalmente a lo largo de las arcadas vasculares.



Retinopatía diabética proliferativa.

La evaluación inicial con sospecha de retinopatía diabética por parte de un médico general al paciente, debe incluir la siguiente información:

- Duración de la diabetes.
- Control glicémico pasado (última Hemoglobina Glicosilada).
- Medicamentos (especialmente insulina, hipoglicemiantes orales, antihipertensivos y fármacos hipolipemiantes).
- Historial sistémico (enfermedad renal, HTA, niveles de lípidos séricos, embarazo).
- Historial ocular: Agudeza visual, (debajo de 6/12 o 20/40 con corrección y/o agujero estenopeico, o percepción por el paciente de pérdida de visión, requiere derivación inmediata). Antecedentes de cirugías o tratamientos médicos, o quirúrgicos oftalmológicos

Las siguientes tablas resumen la clasificación y manejo de la RD por médicos generales:

Retinopatía Diabética	Hallazgos al fondo de ojo
RD no aparente	Sin lesiones
RDNP leve	Solo microaneurismas
RDNP moderada	Microaneurismas y otros signos (por ejemplo, hemorragias en manchas, exudados duros, manchas algodonosas), pero menos que en RD no proliferativa severa
RDNP severa	RD no proliferativa moderada con cualquiera de los siguientes: 1. Hemorragias intraretinianas (≥ 20 en cada cuadrante) 2. Rosarios venosos definidos (en 2 cuadrantes) 3. Anomalías microvasculares intraretinianas (en 1 cuadrante);
RDP	RD no proliferativa severa y 1 o más de los siguientes: 1. Neovascularización 2. Hemorragia vítrea o preretiniana

Clasificación	Reevaluación	Referencia a oftalmólogo
SIN RD	1 a 2 años	NO
RDNP leve	12 meses	NO
RDNP moderada	3 a 6 meses	SI
RDNP severa	< 3 meses	SI
RDP	< 1 mes	SI

Tratamiento de la RD

El pilar fundamental del tratamiento es el adecuado control metabólico. Dependiendo de la severidad y presencia de complicaciones, las terapias más frecuentemente empleadas son la fotocoagulación laser, los antiangiogénicos intravítreos y la cirugía. La indicación de cada una de ellas es resorte del especialista.

Edema macular diabético

El EMD es una complicación importante que se puede presentar en cualquier etapa de la RD. Clínicamente se caracteriza por disminución moderada de la AV y metamorfopsias. Al fondo de ojo se puede observar engrosamiento macular y exudados duros.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es un examen que evalúa las 10 capas de la retina. Es muy útil para el diagnóstico y seguimiento de engrosamiento, exudados y/o edema macular. La necesidad de tratamiento se determinará por la localización y compromiso clínico del paciente.



Edema macula diabético

Edema Macular Diabético	Hallazgos al fondo de ojo
Sin EMD	Sin evidencia. Engrosamiento ni exudados duros en la a nivel macular
EMD sin compromiso macular	Engrosamiento de la retina a nivel de la mácula, sin compromiso de la zona subcampo central, que es de 1 mm de diámetro.
EMD con compromiso macular	Engrosamiento de la retina en la mácula con compromiso de la zona subcampo central, que es de 1 mm de diámetro.

Clasificación	Reevaluación	Referencia a oftalmólogo
EMD sin compromiso macular	3 meses	SI
EMD con compromiso macular	1 mes	SI

Retinopatía Hipertensiva

La hipertensión arterial (HTA) afecta diferentes sistemas del organismo, pudiendo comprometer al ojo. La retinopatía hipertensiva es una de las afecciones más frecuentes. Sin embargo, la HTA también puede generar compromiso conjuntival, coroidopatía hipertensiva y neuropatía hipertensiva.

Dentro de los factores de riesgo para aparición y progreso de la enfermedad encontramos:

- Edad avanzada
- Aterosclerosis
- Enfermedad arterial carotídea
- Tiempo desde la aparición de la HTA
- Rapidez de instauración
- Estado retinal previo
- Severidad de la HTA

Los principales hallazgos semiológicos en la retinopatía hipertensiva son:

- **Esclerosis arteriolar**
Se evidencia como un estrechamiento generalizado del vaso. Cuando existe un estrechamiento importante se denomina hilos de cobre (debido al aumento del reflejo oftalmoscópico de las arterias esclerosadas), y cuando es mayor aún, se denomina hilos de plata (arteriolas más esclerosadas se evidencian de un color blanco).
- **Manchas algodonosas**
Se produce por infartos retinianos profundos debidos a la oclusión de las arteriolas terminales.
- **Tortuosidad vascular**
Producto de los cambios crónicos de la pared arteriolar.
- **Transudados periarteriales**
De color blanco o mate, en forma redondeada u oval. Se pueden presentar como lesiones únicas o múltiples, pudiendo confluir. Lo más frecuente es que se ubiquen al costado de las arteriolas retinales mayores y en zonas retinales profundas. Se presentan principalmente en la HTA aguda maligna. Una vez controlado el cuadro, generalmente desaparecen en un periodo de 2-3 semanas.
- **Cambios venosos**
Alteraciones de los cruces arterio-venosos por engrosamiento del vaso arterial, lo cual genera compresión del vaso venoso. Es un hallazgo generalmente de etapas tardías de la enfermedad.

Retinopatía por hipertensión aguda

Habitualmente se da en pacientes con eclampsia o preeclampsia. Sin embargo, también es causada por un feocromocitoma o HTA maligna. Se presenta con disminución brusca de la agudeza visual transitoria, normalizándose cuando se logra controlar la HTA. Lo más habitual es evidenciar la contracción generalizada de los vasos retinales. Sin embargo, en casos severos, se puede evidenciar hemorragias retinales, infartos retinales (manchas algodonosas), estrella macular, manchas de Elschnig y papiledema. En muy pocos casos se evidencia un desprendimiento de retina seroso.

Neuropatía hipertensiva

Se produce un compromiso del nervio óptico evidenciándose con papiledema bilateral, pérdida del pulso venoso, hiperemia papilar e irregularidad del borde papilar y de la fovea. En etapas tardías se evidencia un sollevamiento de la papila, diseminación del edema peripapilar con infiltrados algodonosos y hemorragias. Posterior a la normalización de la presión arterial podemos evidenciar un disco óptico pálido.



Retinopatía Hipertensiva.

Puntos clave

- Embriológicamente la retina posee 2 capas (EPR y retina neurosensorial). Su separación corresponde anatomopatológicamente a un desprendimiento de retina
- El desprendimiento de retina se da principalmente por agujeros o regma, siendo el subtipo DRR (desprendimiento de retina regmatógeno) el más frecuente.
- El desprendimiento de retina es más frecuente en varones alrededor de la tercera edad, debido a que existe una mayor frecuencia de desprendimiento de vítreo posterior (DVP). Los miopes tienen mayor riesgo que el resto de la población.
- La retinopatía diabética es una causa prevenible de ceguera, para lo cual es muy importante el buen control metabólico. Su detección mediante screening poblacional es fundamental.
- El desarrollo de edema macular es independiente del grado de severidad de la retinopatía diabética.
- El embarazo puede acelerar una retinopatía diabética.
- La Hipertensión arterial, principalmente en paciente con eclampsia o preeclampsia, feocromocitoma o HTA maligna pueden generar compromiso retinal y de nervio óptico.
- La presencia de drusas nos orienta a degeneración macular relacionada a la edad, la cual puede evolucionar a etapas terminales y comprometer agudeza visual.

Bibliografía

- Wilson et al, Practical Ophthalmology: A Manual for Beginning Residents 7th ed. American Academy of Ophthalmology, 2015.
- Retina, Stephen Ryan, Los Angeles, USA 5th Edition 2013.
- American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 12: Retina and Vitreous 2016-2017

CAPÍTULO 13 UVEITIS

Dr. Cristhian Urzua, Dra Chellerani Kumarasamy, Dr. Sebastián Vega

Introducción

El termino uveítis significa inflamación del tracto uveal, el cual es principalmente un tracto de tipo vascular. La úvea corresponde al conjunto conformado por la coroides, al cuerpo ciliar (musculo ciliar, procesos ciliares y zónula ciliar) y al iris.

En otras palabras, es la capa media del bulbo ocular, que se encuentra entre la retina y la esclera. El término úvea, proviene del latín que significa UVA, lo cual hace referencia a su forma. Se puede dividir en úvea anterior, intermedia y posterior. Puede ser el primer signo de una enfermedad, como puede ser de una enfermedad sistémica ya establecida.

Epidemiología

La uveítis es causante del 2.8 al 10% de la ceguera a nivel mundial. La incidencia anual de la uveítis es aproximadamente 14 a 17 x 100.000 habitantes por año. Con respecto a la prevalencia va a depender de la zona geográfica, encontrando por ejemplo: en EEUU 200 x 100.000 habitantes, en Francia 38 x 100.000, y en India 730 x 100.000 habitantes. No hay una diferencia por sexo y su edad de presentación más frecuente es de 20 a 60 años (peak entre 35 a 45 años), pudiendo encontrarse en niños (5 a 16%) y adultos mayores (6 a 21%). La uveítis anterior es el tipo anatómico más frecuente (aproximadamente 50%). Se observan casos especiales como casos asociados a artritis idiopática juvenil en niños, a HLA-B27 en jóvenes, y síndromes de enmascaramiento (como linfoma intraocular) en adultos mayores entre otros.

En Chile, un estudio realizado en un centro terciario mostró que las principales causas identificables de uveítis fueron: el síndrome de Vogt Koyanagi Harada (17,2%), luego la toxoplasmosis (6,4%), asociadas a HLA-B27 (4,3%) y virus herpes (3,9%). En cuanto a las uveítis idiopáticas estas representaron un 41.3% del total de uveítis tomando en cuenta todas las localizaciones anatómicas. Del total de uveítis, las uveítis anteriores idiopáticas representaron un 18.8%, posteriores idiopáticas e intermedias idiopáticas un 7.9% cada una, y las panuveítis idiopáticas, un 6.7%. Es importante recordar que estas cifras no son necesariamente representativas de la práctica oftalmológica habitual, dado que el estudio se realizó en un centro de derivación.

Clasificación

Existen distintas clasificaciones para las uveítis, las cuales pueden ser por etiología, comienzo, duración, evolución, histopatológica y anatómica

Etiológico	
Infecioso	No infeccioso
Bacteriano	Autoinmune
Viral	Tumoral
Fúngico	Idiopático
Parasitario	

Histopatológico	
Granulomatoso	No granulomatoso
Toxoplasma	AIJ
Herpes	HLA B27

VKH	
TBC	
Otros (autoinmune, infecciosa)	Otros
Anatómica	
Anterior	Iritis, iridociclitis, ciclitis anterior
Intermedia	Ciclitis posterior, pars planitis, hialitis
Posterior	Coroiditis focal y multifocal, coriorretinitis, neurorretinitis
Panuveítis	Uveítis difusa

Categoría	Descripción	Comentario
Comienzo	Repentino Gradual	
Duración	Limitada Persistente	Menor de 3 meses Mayor de 3 meses
Evolución	Aguda Recurrente Crónica	Súbita con duración limitada Inactividad sin tto por 3 meses o más Inactividad sin tto menor a 3 meses

Cabe destacar que cuando se habla de tipo granulomatoso uno puede encontrar células epiteloides y células gigantes, mientras que los no granulomatosos son principalmente linfocitos y células plasmáticas.



Uveítis anterior, sinequias posteriores, Tyndall

Anamnesis

Es muy importante realizar una buena anamnesis preguntando todos los antecedentes que pueden ser relevantes para la identificación etiológica de la enfermedad, y que nos orientara a solicitar ciertos exámenes complementarios de forma dirigida en busca de un agente o una enfermedad en específico. Es importante entonces dentro de la anamnesis preguntar por:

- Edad, sexo, Etnia
- Lateralidad
- Síntomas y signos
- Manifestaciones sistémicas
- Antecedentes mórbidos
- Hábitos
- Mascotas
- Antecedentes familiares
- Tatuajes
- Medicamentos
- Etc

Cabe mencionar que es importante para el clínico relacionarse con la epidemiología local para poder guiar mejor su proceso diagnóstico. Cuando los pacientes están en los extremos de la vida una de las cosas que se debe hacer en oftalmología es descartar síndromes de enmascaramiento.

Clinica y Examen físico

La clínica del paciente con uveítis va a depender de múltiples factores anatómicos y etiológicos. A grandes rasgos podemos evidenciar en general los siguientes **síntomas**:

- Ojo rojo
- Dolor ocular
- Disminución de agudeza visual
- Epífora
- Fotofobia
- Visión borrosa, escotomas, entopsias y fotopsias

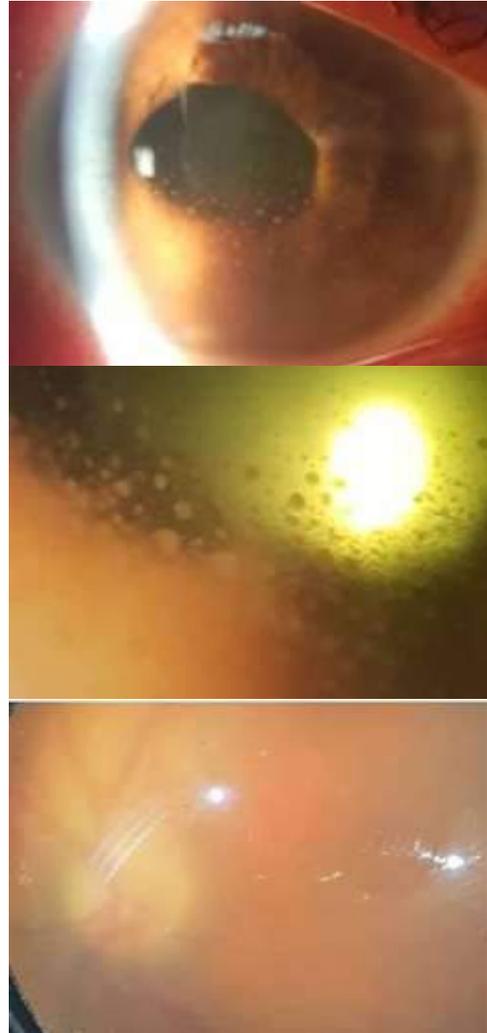
Dentro del examen oftalmológico encontramos varios signos sugerentes de una uveítis que además pueden orientarnos a si estamos frente a un proceso inflamatorio crónico o a uno agudo. Es así que podemos observar:

- Sinequias posteriores
- Sinequias anteriores
- Leucomas
- Tyndall (presencia de células inflamatorias en cámara anterior)
- Vitreítis
- Snowballs y snowbanks (característicos de la pars planitis)
- Flare (presencia de proteínas en cámara anterior)
- Pigmento sobre cristalino
- Hipertensión ocular
- Nódulos de Koeppe y Busacca
- Precipitados queráticos finos o gruesos
- Catarata
- Desprendimiento de retina
- Queratopatía en banda
- Hipopion
- Manifestaciones sistémicas y/o extraoculares
 - o Ulceras genitales, úlceras bucales, artritis, psoriasis, focalidad neurológica, meningismos, etc

Uno de los signos que nos ayuda a orientar la etiología es si estamos frente a una uveítis hipertensiva o a una normotensiva. Por ejemplo, un caso frecuente de uveítis hipertensiva es por herpes. Otros pueden ser la AIJ, toxoplasmosis, Citomegalovirus, Posner Schlossman, trauma, oftalmia simpática, otros.

¿Qué debe detectar y hacer principalmente el médico general?

- Detectar síntomas de ojo rojo profundo = ojo rojo, dolor, y disminución de agudeza visual
- Evaluación completa: Síntomas generales asociados al cuadro dentro de la anamnesis próxima y remota
- No dar corticoides, ni antibióticos
- Derivar a un poli de oftalmología para evaluación y diagnóstico
- Eventualmente usar hipotensor si se observa aumento de la presión digital. (requiere entrenamiento)



Arriba: ojo rojo, discoria (por sinequias), flare que borra los detalles del iris y zonas de atrofia iridiana.
Medio: se observa a mayor aumento edema corneal, precipitados queráticos posteriores gruesos en grasa de carnero y una catarata.
Abajo: Vitreítis que no deja observar bien los detalles del fondo de ojo.

Diagnóstico

El diagnóstico de uveítis es clínico. Se sospecha con anamnesis y examen físico general, se confirma con el examen oftalmológico. Posterior a esto viene el estudio diagnóstico etiológico para posteriormente dirigir la terapia según los resultados, si es que no fue suficiente con la clínica. Cabe destacar que un primer episodio de uveítis anterior sin factores de riesgo, no es necesario estudiarlo con exámenes. En cambio una uveítis intermedia y posterior si se

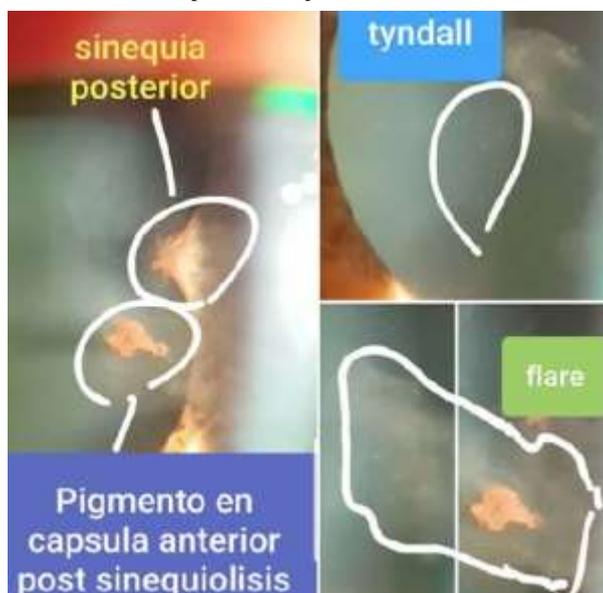
estudian desde el primer episodio, dado las posibles etiologías asociadas estos cuadros.

No hay una aproximación diagnóstica con exámenes como consenso para todos los casos.

El estudio básico de laboratorio incluye un hemograma completo con VHS, perfil metabólico, PCR, factor reumatoideo y exámenes de orina. Estudios más complejos, por ejemplo en búsqueda de HLA B27, ANA, anticuerpos anti fosfolípidos, anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos, anticuerpos anti cardiolipina, PPD, quantiferon, VDRL, Radiografía de tórax, enzima convertidora de angiotensina (en la sarcoidosis), u otros son de nivel secundario por el especialista y no deben considerarse de rutina. **Debe evaluarse al paciente caso a caso siempre.**

Existen casos raros se uveítis asociada a medicamentos, los cuales pueden presentar síntomas días después, o hasta un mes después de la indicación.

Dentro del estudio diagnóstico existe la posibilidad de estudio quirúrgico con paracentesis, aspirado vítreo con biopsia, Vitrectomía por pars plana, biopsia retinal y biopsia subretinal. Esto último escapa de los objetivos de este manual.



Diagnóstico diferencial

Dentro de los diagnósticos diferenciales podemos encontrar cualquier cuadro que genere ojo rojo principalmente: conjuntivitis, queratitis, glaucoma, medicamentos, escleritis, epiescleritis, etc. Los cuales no son parte del término uveítis.

Por otro lado algunas de las etiologías relacionadas con la uveítis se listan a continuación: sarcoidosis, la tuberculosis, enfermedad de Behcet, escleritis múltiple, Espondilitis anquilosante, Arañazo de Gato, Artritis Idiopática Juvenil, enfermedad de Lyme, Artritis Psoriática, Artritis Reactiva, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Artritis Reumatoide, Lupus, Toxocariasis, Nefritis Intersticial, Vogt-Koyanagi-Harada, VIH, entre otras

Tratamiento

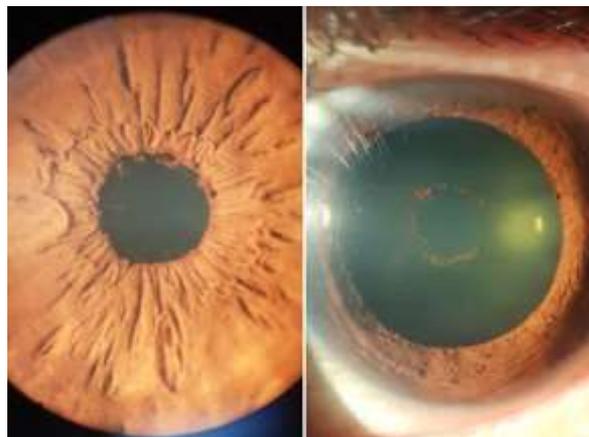
El tratamiento de la uveítis va a depender de la etiología y la duración del cuadro. El médico general no trata la uveítis. Debe sospecharla y derivarla para estudio y tratamiento. Dentro de

los tratamientos que se ofrecen en la especialidad, fuera de los etiológicos específicos como podría ser en los casos de tbc o los de sífilis. En general las uveítis se tratan con corticoides tópicos, y en el caso de que la enfermedad tenga una evolución crónica y que sabemos que necesitara tratamiento por un período prolongado, en general más de 3 meses, se puede asociar inmunomoduladores con el objetivo de control de enfermedad y de disminuir las dosis de corticoides para así también disminuir efectos adversos de estos, como pueden ser en el caso oftalmológico la mayor incidencia de presión intraocular elevada secundaria al uso de corticoides, y las cataratas secundarias a corticoides.

En el caso de los corticoides tópicos se prefieren los que penetran bien la córnea como por ejemplo el acetato de prednisolona. Con respecto al inmunomodulador y las terapias biológicas pueden ser manejadas por oftalmólogo como por un equipo multidisciplinario junto con reumatólogos. En el caso de formar un equipo, el reumatólogo es el principal indicador de los cambios de dosis y medicamentos, pero depende de la evaluación del examen físico del oftalmólogo porque muchas de estas enfermedades pueden presentar hallazgos subclínicos que solo son evidenciables con biomicroscopio en la consulta oftalmológica.

Además del uso de corticoides tópicos, se usan comunmente ciclopégicos con el objetivo de disminuir el riesgo de sinequias. Estos fármacos también disminuyen el dolor al paralizar la musculatura ciliar que en estos pacientes se encuentra inflamada

En algunos casos puntuales se pueden plantear procedimientos quirúrgicos, pero esto escapa de los objetivos de este manual.



Sinequias posteriores pre y post tratamiento con midriáticos/ciclopégicos.

Puntos Clave:

- La úvea la compone la coroides, cuerpo ciliar e iris.
- Hay múltiples clasificaciones para la uveítis
- Tyndall (células) y flare (proteínas) hablan de actividad de la enfermedad
- Presenta múltiples etiologías
- El estudio diagnóstico con exámenes debe ser orientado, según anamnesis y hallazgos del examen físico, y no una batería completa de exámenes pidiendo exámenes al azar.
- Se presenta generalmente como un cuadro de ojo rojo, dolor y disminución de agudeza visual

- Presenta varias complicaciones derivadas de la inflamación, de la etiología, y del tratamiento.
- La causa identificable más frecuente en los centros terciarios en Chile es el VKH.
- La causa más común es la idiopática.
- El médico general debe sospecharlo y derivarlo
- El tratamiento consiste en corticoides y ciclopléjicos en primera instancia, y luego en asociar con inmunomoduladores y agentes biológicos en conjunto con un manejo multidisciplinario.

Bibliografía

- Uveítis; Capítulo 11, Kanski - Oftalmología Clínica octava edición 2016.
- Uveítis; Capítulo 8, Review of Ophthalmology, segunda edición; William Trattler, Peter K.Kaiser, Neil J. Friedman; Elsevier 2012
- Uveitis : The collaborative diagnostic evaluation. LYNN E. HARMAN, MD; CURTIS E. MARGO, MD, MPH; and RICHARD G. ROETZHEIM, MD, MSPH; *University of South Florida, Morsani College of Medicine, Tampa, Florida; American family of Physician 2014.*
- Epidemiology and pathogenesis of uveítis : A review; Jyotirmay Biswas; Director, Uveitis & Ocular Pathology Department, Sankara Nethralaya, Chennai, Tamil Nadu, India; IJIR. 2017;1(1):R1 ; indian Journal of inflammation Research.
- Review on the worldwide epidemiology of uveítis; *Elisabetta Miserochi, Giovanni Fogliato, Giulio Modorati, Francesco Bandello* ; Department of Ophthalmology, Vita-Salute University, San Raffaele Scientific Institute, Milan - Italy . Original Article; Eur J Ophthalmology 2013; 23 (5) : 705-717
- Investigation and management of uveítis ; Catherine M Guly, John V Forrester; clinical Review; *BMJ* 2010;341:c4976
- Uveítis. Un reto para el internista; L.M. Calvo Hernández, R.M. Bautista Salinas, R. Cervera Segura , M. Suarez Cabrera. Anales de medicina interna (Madrid) vol. 25 no3. Mar. 2008
- Uveítis; capítulo 15 (Basilio Rojas U.); Manual de Oftalmología ; Gonzalo Sepúlveda – Santiago Ibañez. 2017.
- Apuntes de Oftalmología; Dr. Luis Peña García; Capítulo 11 Úvea.
- Uveitis: diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee; Autoimmunity Reviews, elsevier.10.1016/j.autrev.2017.10.010
- American Academy of Ophthalmology; section 9; Part II, Intraocular inflammation and Uveitis; Chapter 5, Clinical Approach to Uveitis; 2016-2017
- Chapter 12,Uveitis; The wills eye Manual, Sixth Edition, 2012.
- Causes of uvetis in a tertiary center in Chile: a cross sectional retrospective Review

CAPÍTULO 14 TRAUMA OCULAR

Dr. Pablo Santana B., Dr. Rodolfo Manríquez O., Dr. Nelson Inzulza Barrientos, V., Dr. Osvaldo Weisse

Epidemiología

En Chile dentro de las causas de trauma ocular, los accidentes laborales son más frecuentes que los accidentes de tránsito y estos más que las agresiones, accidentes domésticos, en tiempo de ocio o deportivos.

La mayoría son hombres jóvenes con promedio de edad de 32 años y se pierden años de vida funcional.

El trauma puede ser por mecanismos contusos o penetrantes sobre el globo y estructuras periféricas, puede haber compromiso de función visual permanente o no.

El trauma ocular grave GES tiene garantía de acceso de confirmación diagnóstica de 12 horas y de tratamiento de 60 horas. De ellos en la unidad de trauma ocular (UTO) Hospital del Salvador, 55% son cerrados y 45 % son abiertos.

Primera Aproximación al Trauma

Antes de examinar al paciente en la lámpara de hendidura es fundamental tener una historia clínica detallada, dentro de lo posible, que nos oriente a lo que debemos buscar y lo más urgente a descartar.

En general los traumas faciales son de alta energía y muchas veces comprometen vía aérea y/o sistema nervioso central, por lo que un paciente comprometido de conciencia, antes de nuestra evaluación, debe de tener una evaluación neurológica y descartar el riesgo vital. Una vez descartado éste daño, se comienza con la exploración oftalmológica.

Evaluación Clínica del paciente con trauma

- Enfocada en el **mecanismo de trauma** y circunstancias.
- Conocer **elementos injuriantes**: metal contra metal → sospechar cuerpo extraño intraocular (CEIO), material orgánico, plástico, etc.
- Conocer existencia de **patología ocular previa**.
- Conocer **patologías sistémicas concomitantes**
- Historia clínica que nos permita diferenciar entre compromiso severo o menos grave:
 - Severo: Disminución de AV, dolor, fotofobia, diplopía (Sospechar fractura)
 - Menos grave: Secreción, sensación de ardor, prurito, lagrimeo

Examen Físico

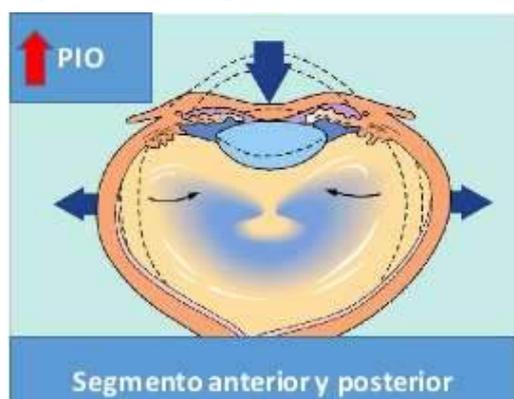
- **No aplicar presión para no herniar contenido intraocular**
- Observar estructuras perioculares
- Observar párpados, en especial márgenes y puntos lagrimales
- Palpar rebordes orbitarios → ver si hay fractura
- Evaluar motilidad ocular y presencia de diplopía → trauma contuso puede generar fracturar de órbita y con esto, en el rasgo de fractura puede quedar un músculo atrapado y afectar motilidad
- **Examen Ocular:**

- Determinar AV en cada ojo, tiene valor pronóstico y valor médico legal
- Evaluar tamaños pupilares, reflejos, DPA nuevo pudiese significar neuropatía óptica traumática
- Evaluar lesiones de conjuntiva y globo ocular
- Realizar rojo pupilar y fondo de ojo.

Clasificación

Trauma Ocular Cerrado

Cuando hay trauma ocular cerrado contuso se produce compresión antero-posterior y se produce distensión compensatoria, ambos mecanismos producen daño. En trauma cerrado puede dañarse cualquier estructura interna del ojo.



A continuación, se describen las lesiones en trauma ocular cerrado:

Lesión conjuntival

- Desgarro conjuntival asociado o no a hemorragia subconjuntival
- Sospecha: antecedente trauma por objeto corto punzante
- Presencia de hemorragia subconjuntival no da mayor gravedad
- Si está todo normal se puede tratar ambulatorio, si es >10 mm o cualquier otro signo de alarma que pueda indicar que no solo es lesión conjuntival se debe derivar y eventual exploración quirúrgica, si laceración conjuntival es mayor a 10 mm se debe sutura dentro de las 24 horas.

Contusión Periocular

- Objeto romo que contunde al globo ocasionando daño, si solo es contusión hay equimosis palpebral.
- A todos estos pacientes hay que hacer un examen completo porque puede haber otra lesión asociada con compromiso intraocular.
- Contusión leve → AINES, reposo, hielo



Compromiso Intraocular de Polo Anterior

- Uveítis traumática
- Hifema Traumático
- Rotura del esfínter pupilar
- Iridodíálisis → rotura o desgarro del iris en el sector más periférico



Iridodíálisis.

Catarata traumática

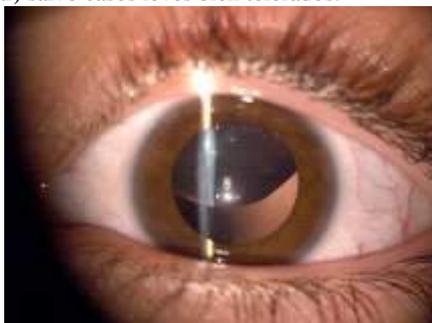
Desde lesión inaparente con aspecto estrellado después de una semana, hasta casos con rotura capsular y masas libres en cámara anterior. Según compromiso visual y estado de capsula puede requerir cirugía de urgencia en casos de masas libres o electiva. En niños hay que tener cuidado para evitar ambliopía.



Catarata Traumática

Luxación de cristalino

Puede ser parcial o total por rotura de bandas zonulares (puede quedar en cámara anterior o en vítreo). Se generan en traumatismos graves por la onda de presión hacia delante o hacia atrás generada por la contusión. Por otra parte, en la exploración puede verse el cristalino descentrado, iridodonesis (temblor del iris) o facodonesis (temblor del cristalino). El tratamiento es quirúrgico (extracción del cristalino y lente intraocular) salvo casos leves bien tolerados.



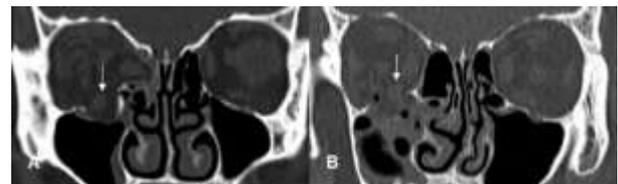
Subluxación de Cristalino.

Compromiso de Polo Posterior

- Hemorragias coroideas
- Coroiditis traumática
- Rotura Coroidea
- Hemorragia vítrea
- Díálisis retinal
- Desgarro retinal que si no se trata lleva a desprendimiento de retina
- Conmoción retinal
- Agujero macular
- Desprendimiento de retina
- Hemorragia subretinal
- Retinocoroidopatía esclopetaria

Fractura de Órbita

Sospechamos con equimosis, dolor, asimetría facial, enoftalmo (ojo hundido, es más tardío), exoftalmo (más común inicialmente por edema y sangrado), hipoftalmo (ojo cae un poco), limitación de movimientos oculares, enfisema subcutáneo (signo evidente de comunicación con senos, frecuentemente etmoidal), diplopía (especialmente vertical por compromiso del recto inferior), áreas de anestesia por afectación de nervio infraorbitario, se debe palpar todo el reborde orbitario para ver si encontramos resalte o enfisema. Las fracturas más frecuentes son de piso y pared medial



Fractura de Piso y Pared Medial de la Orbita.

En niños fractura en tallo verde puede generarse fractura de piso, el cual regresa a su posición atrapando músculo recto inferior con gran sintomatología vagal: requiere corrección quirúrgica urgente.

Ante sospecha clínica debemos confirmar con imágenes, idealmente TAC de orbitas con corte axial y coronal. La radiografía se puede utilizar, pero tiene mucho menor rendimiento.

Manejo: derivar a oftalmólogo, con analgesia y recomendar no sonarse la nariz (riesgo pneumoórbita). La mayoría de estos pacientes se maneja en forma conservadora, solo un pequeño porcentaje requerirá manejo quirúrgico.

Lesiones de Párpados

- Simples o complejas dependiendo si comprometen otras estructuras.
- Explorar completamente, investigar si hay compromiso de estructuras subyacentes.
- **Derivar** ante compromiso de borde libre, vía lagrimal o elevador del párpado, resto de heridas general.
- **Tratamiento:** Limpiar, remover partículas, suturar con nylon 6-0 (es no reabsorbible), párpado tiene buena irrigación, si no compromete el borde, no es profundo y hay equimosis podemos esperar 48 horas para suturar.
- Vacuna antitetánica

Hemorragia Subconjuntival

Sangre bajo conjuntiva, habitualmente en un sector del ojo. Puede ser por trauma mínimo o incluso espontáneo, en ocasiones secundario a maniobras de Valsalva, crisis hipertensiva o simplemente sin factor causal asociado. Evaluar si hubo trauma, medir agudeza visual y comprobar que no exista ninguna herida subyacente. Ante trauma leve, hemorragia localizada (No 360°) buena agudeza visual y sin herida subyacente se puede observar y no derivar, explicar que demora entre 10-14 días en desaparecer.

Lesiones Lamelares Corneales (No penetrantes)

- Abrasiones corneales: no son de espesor completo, si uno observa lesiones lineares, verticales sospechar cuerpo extraño tarsal. Al pestañar el CE raya ojo, por lo tanto nunca olvidar de evertir párpado superior.
- Síntomas: Dolor, sensación CE que aumenta con parpadeo, fotofobia
- Confirmación: Tinción con fluoresceína
- Tratamiento: Retirar Cuerpo extraño, sello ocular con ungüento antibiótico (cloranfenicol) por 24 horas, analgésicos orales, idealmente control a las 24 horas, sanan en 1-3 días, discontinuar lentes de contacto hasta completar tratamiento, referencia a oftalmólogo.

Cuerpos Extraños

Pueden ser de distintas naturalezas (metálicos son los más frecuentes)

Pueden situarse en piel palpebral, conjuntiva tarsal, córnea o esclera (más frecuente en córnea).



Cuerpo Extraño Corneal.

Sospecha: Dolor, sensación CE, epifora, inyección ciliar, fotofobia, disminución AV dependiendo de donde se ubique CE, blefaroespaso.

Diagnóstico: Visualización directa, si no se observa en la córnea buscar en sacos conjuntivales con las maniobras de eversión de los párpados → pedir a paciente que mire abajo para relajar músculo elevador del párpado, con un cotonito evertimos párpado, con jeringa con suero irrigamos conjuntivas tarsales, necesitamos anestesia con proparacafina previa.

FR: soldadura o trabajo con metales, exposición a viento.

Tratamiento: si es fácil de sacar lo hacemos, si no lo podemos sacar derivamos dentro de 24 horas, luego cloranfenicol y sello. Derivar cuando:

- CE adherido a córnea imposible de retirar o anillos de óxido
- Sospecha de CEIO: Alta velocidad, metal contra metal, Hifema, Pupila asimétrica.
- Abrasiones que ocupan >60% de superficie de córnea
- Opacidades corneales

Control 24-48 horas, evaluar infección, si hay residuos, anillo de óxido, etc.

Causticaciones

Es una quemadura química de los tejidos externos del ojo: córnea y conjuntiva, y según su naturaleza, concentración, tiempo de exposición, puede penetrar y dañar resto de tejidos oculares.

Especialmente en trabajadores de la construcción y personal de aseo industrial

Álcalis

- Amonio (agentes de limpieza), lejía (soda caustica), cal (yeso, cemento)
- Son más graves que los ácidos, en 15 segundos podría penetrar a cámara anterior y dañar todo el polo anterior.

Ácidos:

- Ácido sulfúrico (baterías de auto), ácido hidrofluorídico (pulidores de vidrio).
- Menos graves, ya que denaturan proteínas y esta capa que se genera sirve de barrera e impide penetración.

Manejo Inicial

- Irrigación profusa por 30 minutos con suero fisiológico
- Revisar bien fondos de saco y sacar todo CE.
- De disponer usar diphotérine (anfótero) idealmente antes de media hora. Es un poco mejor que la irrigación (algunas empresas disponen de ellos).
- Derivar para evaluación y manejo por especialista:
 - Favorecer reepitelización: lágrimas artificiales, lente de contacto terapéutico, ácido ascórbico, inhibidores colagenasas (doxiciclina).
 - Controlar la inflamación: corticoide tópico
 - Antibiótico tópico profiláctico.

Trauma Ocular Abierto

En muchas ocasiones podemos observar directamente las heridas con o sin herniación de contenido intraocular, lo cual nos confirma el diagnóstico de trauma ocular abierto, pero en otras ocasiones no es tan evidente y debemos sospecharlo ante:

- Mala Agudeza visual: Luz o peor
- Pigmento subconjuntival
- Hemorragia subconjuntival 360°
- Discoria
- Cámara anterior asimétrica v/s contralateral (estrecha o profunda)
- Hifema total
- Presión intraocular baja

El Trauma Ocular abierto se puede clasificar

- **Laceración de espesor completo (HPO)**
 - Herida Penetrante: herida única en sitio de impacto
 - Herida Perforante: herida con salida, ambas heridas por el mismo objeto
 - Cuerpo Extraño Intraocular:
 - Sospechar en todo trauma abierto, especialmente ante antecedente de metal contra metal
 - Aumenta riesgo de endoftalmitis.

- **Rotura Ocular o Estallido**
 - Impacto por objeto Romo que supera resistencia estructural en zonas de menor resistencia o cirugías previas, por lo tanto no coincide con zona de impacto
 - Mecanismo de adentro para afuera

Otro concepto importante es que todo trauma ocular abierto implica CEIO hasta demostrar lo contrario con imágenes (TAC, no RM, ya que podría tener CE metálico).

Manejo Inicial de todo trauma ocular abierto

- Manipulación mínima para evitar herniación de contenido intraocular
- Evitar medicamentos tópicos por riesgo de contaminación y toxicidad si penetran al ojo
- Sello estéril no compresivo
- Profilaxis antibiótica
 - Moxifloxacino 400 mg/día por 5 días V.O., en caso de no disponer usar:
 - Cefazolina 1g c/8h EV + Ciprofloxacino 750 mg c/12 V.O.
 - En niños Cefazolina + Clindamicina en dosis pediátricas.
- Derivar previa comunicación con su centro de referencia idealmente con exámenes pre-operatorios y en ayuna.

Oftalmólogo realizara exploración quirúrgica con anestesia general, cerrando heridas y retirando CEIO de existir.

Unidad de trauma ocular (UTO) en el Hospital Salvador es el centro de referencia nacional para trauma ocular grave GES, funciona todos los días del año sin excepción de lunes a viernes de 08:00 a 20:00, sábados, domingos y festivos de 09:00 a 20:00.

Puntos Clave

- El trauma ocular ocurre principalmente en gente joven (promedio 32 años) y especialmente en hombre.
- Siempre evaluar en forma completa y nunca olvidar de tomar agudeza visual por valor pronóstico y médico legal
- Un trauma ocular cerrado puede ser tanto o más grave que un trauma abierto
- Trauma contuso con alteración de motilidad, enfisema subcutáneo y compromiso nervio infraorbitario nos debe hacer sospechar fractura de orbita
- Heridas palpebrales con compromiso de borde libre, vía lagrimal o elevador del párpado deber ser manejadas por oftalmólogo
- En todo trauma ocular abierto dejar sello estéril, no aplicar gotas y dejar profilaxis con antibióticos
- Las causticaciones por álcali son más deletéreas que las por ácido y requiere irrigación profusa por al menos 30 minutos.

Bibliografía

- World Health Organization. Blindness and vision impairment prevention.
- Guia clínica "Trauma Ocular Grave". Minsal 2009
- Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*. 1996; 103: 240-3.

CAPÍTULO 15 MEDICAMENTOS EN OFTALMOLOGÍA

Dr. José Manuel Guajardo, Dr. Álvaro Rodríguez, Dra. María José Vergara.

Anestésicos locales

Producen bloqueo reversible de la neuro-transmisión al unirse al canal de sodio dependiente de voltaje (300kD) de la membrana celular. Se utilizan para la realización de procedimientos ambulatorios en consulta y para cirugía ocular. Pueden ser utilizados de forma tópica o inyectable (anestesia local).

Anestésicos tópicos:

Fundamentales en procedimientos ambulatorios como tonometría aplanática, paquimetría, extracción de cuerpo extraño corneal y también cirugía de segmento anterior como cirugía de cataratas y cirugía refractiva láser.

Medicamentos disponibles:

- Proparacaína 0.5% (Anestalcon®, Poen-caina®)
- Tetracaína 0.5%

Anestésicos locales:

Se utilizan en cirugía ocular de mayor extensión como cirugía de chalazión, glaucoma, ptosis palpebral y vía lagrimal, entre otras.

Medicamentos disponibles:

- Lidocaína
- Bupivacaína
- Mepivacaína

Efectos adversos:

- Utilizados en las dosis recomendadas, los efectos adversos serios son raros. A nivel ocular, todos los anestésicos tópicos producen ardor. En paciente susceptibles pueden producir defectos epiteliales, y en casos raros (<1:1000) adelgazamiento corneal que casos extremos puede llegar a la perforación corneal. La administración repetida de anestésico tópico es el principal factor de riesgo para esta última complicación, por lo que debe evitarse la autoadministración por parte de pacientes.
- A nivel sistémico las complicaciones provienen de la sobredosis, que es rara con la administración tópica y más frecuente con la inyección de anestésicos locales por sobre las dosis recomendadas (>4 mg/kg de peso). Esta tiene manifestaciones en sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio.

Midriáticos puros

Agentes simpaticomiméticos que producen activación de receptores alfa-adrenérgicos a nivel del músculo radial del iris, con el consecuente aumento de diámetro pupilar (midriasis). Se utilizan para complementar la dilatación pupilar sin tener efecto significativo sobre la acomodación del cristalino, tanto en proceso diagnóstico de patología retinal como en intento de romper sinequias posteriores en pacientes con uveítis.

Ocasionalmente se pueden utilizar como complemento en el proceso diagnóstico del síndrome de Horner (dilución al 1%).

Medicamentos disponibles:

- Fenilefrina 2.5% (Mydfrin®): produce máxima dilatación pupilar 45 minutos post instilación, con un tiempo de recuperación de aproximadamente 6 horas.

Efectos adversos:

- Localmente pueden producir blefaritis.
- A nivel sistémico puede producir hipertensión arterial, taquicardia y arritmias, en particular si la concentración utilizada es 10%. Esta última concentración está contraindicada en pacientes que utilicen inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs), antidepresivos tricíclicos.

Midriáticos – Cicloplegicos

Inhiben la acción de acetilcolina en receptores muscarínicos (antagonistas colinérgicos), produciendo un efecto en el tamaño de la pupila y la acomodación. Se utilizan en el diagnóstico oftalmológico fundamentalmente para la realización de fondo de ojo y en la refracción en niños. También son útiles en el manejo de ciertas afecciones como ambliopía, uveítis o manejo postoperatorio de pacientes con riesgo de glaucoma maligno, entre otros.

Medicamentos disponibles:

- Atropina 1%: Antagonista muscarínico no selectivo. Es el midriático-cicloplegico más potente disponible.
- Ciclopentolato 1% (Cyclogyl®): es el medicamento de preferencia en refracción cicloplegica desde la infancia tardía en adelante, dado que su efecto es comparable al de la Atropina, pero con una recuperación mucho más rápida.
- Tropicamida 1% (Mydriacyl®): su acción y recuperación son las más rápidas, aunque su efecto cicloplegico es menor al efecto midriático, por lo que es menos útil en refracción cicloplegica. Es el medicamento de elección para dilatación pupilar, y el único recomendado en niños pequeños (bajo 3 años).

Tabla 1: Midriáticos cicloplegicos: efecto y duración

Medicamento	Concentración	Efecto máximo	Recuperación
Atropina	1%	30-60 min	7-12 días
Ciclopentolato	0.5 – 1%	20-45 min	6-24 hrs
Tropicamida	0.5 – 1%	20-40 min	6 hrs

Efectos adversos:

Locales

- Alergia, eritema palpebral y conjuntivitis papilar con Atropina.
- Crisis de glaucoma por cierre angular en pacientes con factores de riesgo, tales como ángulo iridocorneal estrecho o antecedentes de glaucoma agudo.

- Al disminuir la salida del humor acuoso, puede producir un aumento transitorio de la presión intraocular en pacientes con antecedentes de glaucoma de ángulo abierto.

Sistémicos (más marcados con Ciclopentolato y Atropina)

- Disminución de salivación.
- Dosis más altas: enrojecimiento facial y reducción de la sudoración.
- Dosis sobre 20 veces la dosis mínima: alteraciones sistémicas y neurológicas.
- Son particularmente susceptibles los niños e individuos con patologías neurológicas de base.
- Se han detectado casos de muerte en niños menores de 3 años.
- Los efectos en sistema nervioso central (SNC) son más marcados con Ciclopentolato. Los más frecuentes son síntomas de disfunción cerebelosa y alucinaciones visuales y táctiles.

Hipotensores oculares

Medicamentos que, mediante un aumento en la facilidad de salida de humor acuoso y/o reducción de la producción del mismo, inducen una baja de la presión intraocular. La mayoría de estos agentes se utilizan de forma tópica (colirios).

Análogos de prostaglandinas

Reducen la presión intraocular aumentando la facilidad de salida de humor acuoso por la vía no convencional (úveo-escleral). Corresponden a la primera línea de tratamiento anti-glaucomatoso, dado que producen una reducción significativa de la presión intraocular (~30%), y se utilizan 1 vez al día (habitualmente en la noche).

Medicamentos disponibles

- Latanoprost 0.005% (Xalatan®, Louten®, Latof®, Monopost®)
- Bimatoprost 0.001 – 0.003% (Lumigan®)
- Travoprost 0.004% (Travatan®)
- Tafluprost 0.0015% (Saflutan®)

Efectos adversos

- Se considera que carecen de efectos adversos sistémicos significativos.
- Efectos adversos locales: incluyen hiperemia conjuntival, crecimiento de pestañas, oscurecimiento del iris, atrofia grasa orbitaria. Por eso no se recomienda su utilización en pacientes con glaucoma unilateral.



Alargamiento de Pestañas.

Beta-adrenérgicos

Su efecto hipotensor se atribuye fundamentalmente al antagonismo selectivo de receptores beta-2 adrenérgicos a nivel del cuerpo ciliar, reduciendo la producción de humor acuoso.

Medicamentos disponibles:

- Timolol 0.25 – 0.5% (Timoptol®, Tiof®): Beta-bloqueador no selectivo. Es el más utilizado dentro de esta familia y uno de los hipotensores más efectivos, disponible en 2 concentraciones que pueden utilizarse 1-2 veces al día.
- Betaxolol (Beof®): Se utiliza como alternativa al Timolol en pacientes de mayor riesgo de complicación pulmonar, ya que es cardioselectivo al receptor beta-1. Tiene un menor efecto hipotensor ocular al compararlo con Timolol.

Efectos adversos:

- A nivel local pueden producir blefaroconjuntivitis alérgica y una reducción de la sensibilidad corneal transitoria, que puede asociarse a ojo seco y queratitis punctata.
- A nivel sistémico pueden presentar múltiples complicaciones dado principalmente por el beta-bloqueo sistémico, tales como alteraciones del ritmo cardiovascular y broncoespasmo. Estos efectos pueden ser más marcados en pacientes añosos.

Efectos adversos sistémicos posibles con el uso de beta bloqueadores tópicos	
<i>Cardiovasculares</i>	Bradicardia, Bloqueos, Hipotensión y Raynaud
Pulmonares	Broncoespasmo/asma
Sistema Nervioso Central (SNC)	Amnesia, Depresión, Confusión, Cefalea, Impotencia, Insomnio y Miastenia <i>gravis</i> .
Gastrointestinales	Diarrea /Nauseas
Dermatológicos	Alopecia, Pigmentación ungueal, Liquen plano
Metabólicos	Hipoglicemia

Adrenérgicos

Se utilizan medicamentos selectivos al receptor alfa-2 adrenérgico, por su menor perfil de efectos adversos comparado a los no selectivos como epinefrina. Su mecanismo de acción es a través de una reducción en la producción de humor acuoso (al unirse a los receptores alfa-2 del cuerpo ciliar) y a un aumento de salida de humor acuoso por la vía úveo-escleral.

Medicamentos disponibles

- Brimonidina (Alphagan®, Brimof®, Brimopress®): Concentraciones de 0.15% y 0.2% disponibles se utiliza 2-3 veces al día. Tiene un efecto hipotensor comparable al de los análogos de prostaglandinas y Timolol.

Efectos adversos

- Efectos adversos locales: con frecuencia hiperemia conjuntival. Además, pueden presentar reacciones alérgicas (conjuntivitis folicular) cuya frecuencia aumenta con el tiempo de uso. En algunos pacientes se ha descrito desarrollo de uveítis granulomatosa.
- Efectos sistémicos: boca seca, fatiga y adormecimiento.
- Está contraindicado en pacientes usuarios de IMAOs y en niños con peso menor a 20 Kg o bajo los 6 años de edad por el riesgo de complicaciones del SNC (letargia, irritabilidad, hipertermia, cianosis entre otras).



Brimonidina

Inhibidores de anhidrasa carbónica

Producen una reducción de la presión intraocular al suprimir la producción de humor acuoso, mediante unión reversible no competitiva a la enzima anhidrasa carbónica en los procesos ciliares.

Medicamentos disponibles

- Acetazolamida: dosis de 250 – 500 mg (Diamox®). Es el medicamento hipotensor de administración sistémica más utilizado. Se administra en dosis de 250 mg cada 6 horas. En niños la dosis recomendada es de 5 a 10 mg/kg peso cada 4 a 6 horas. La excreción de este medicamento es por vía urinaria. Su uso está reservado al corto plazo, como por ejemplo en el manejo del glaucoma agudo o en el perioperatorio de cirugía vítreo-retinal o cataratas para prevenir alzas hipertensivas.
- Dorzolamida 2% (Trusopt®, Dorsof®), Brinzolamida 1% (Azopt®): se utiliza 1 gota cada 12 horas, con un efecto a nivel del cuerpo ciliar comparable al de la administración sistémica de Acetazolamida. Logra una reducción de la presión intraocular de aproximadamente 20% (levemente menor para Brinzolamida).

Efectos adversos

- A nivel tópico, la administración de Dorzolamida y Brinzolamida se ha asociado a sensación de cuerpo extraño, irritación ocular y con el tiempo reacción de hipersensibilidad, desarrollándose blefarconjuntivitis alérgica hasta en el 4% de los pacientes. Además, potencialmente puede causar edema corneal.

- Los efectos sistémicos observados con Acetazolamida no se aprecian con frecuencia en los inhibidores tópicos, salvo el gusto amargo. No debe usarse Acetazolamida en concomitancia con inhibidores tópicos, por falta de efecto clínico y adición de efectos adversos.
- A nivel sistémico, la Acetazolamida produce parestesias (adormecimiento/hormigueo) de las extremidades y gusto metálico en virtualmente todos los pacientes. Menos frecuentemente puede producir fatiga, pérdida de peso, depresión, anorexia, acidosis metabólica, hipokalemia y cálculos renales. Está contraindicado en pacientes con antecedentes de alergia a sulfonamidas, EPOC severo (no logran compensar alteraciones ácido base), pacientes de etnia Afro-caribeña con anemia falciforme, antecedentes de cálculos renales y en el embarazo (por riesgo de artrogriposis).

Colinérgicos (mióticos)

Agonistas del receptor muscarínico, induciendo contracción del esfínter pupilar iridiano y de las fibras longitudinales del cuerpo ciliar. De esta forma, se genera tensión sobre el espolón escleral aumentando la facilidad salida del humor acuoso por la vía convencional trabecular.

Medicamentos disponibles

- Pilocarpina 1, 2 y 4%: se instila 4 veces al día produciendo una reducción de la presión intraocular de alrededor de un 15%. No se utiliza habitualmente en el manejo crónico de glaucoma por sus frecuentes efectos adversos. Su principal utilidad es en crisis de cierre angular ya que ayudan a facilitar el desbloqueo de la pupila y a la vez facilitan la realización de una iridotomía periférica.

Efectos adversos

- A nivel local producen un espasmo de la acomodación y miosis que dura aproximadamente 2 horas. Puede acompañarse de cefalea en cintillo o en las cejas. Su uso crónico se asocia a progresión de cataratas.
- A nivel sistémico las complicaciones son infrecuentes, pero pueden verse con la instilación repetida durante las crisis de glaucoma aguda: sudoración profusa, náusea/vómitos, broncoespasmo, hipotensión arterial, bradicardia, dolor abdominal/diarrea.

Anti Infecciosos*Antibióticos*Cloranfenicol 0.5%

Disponible en colirio y ungüento. Inhibe la síntesis de proteínas a través de la unión de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano. Por lo tanto, es antibiótico de amplio espectro activo contra la mayoría de bacterias gran-positivas y negativas, incluyendo bacterias del género de las Rickettsia, Chlamydia, espiroquetas y Mycoplasma. A nivel local, tienen buena tasa de sensibilidad, baja tasa de resistencia y escasos efectos adversos, siendo el fármaco de elección de uso en atención primaria.

Usos

Su aplicación tópica es efectiva para la mayoría de las infecciones bacterias de la superficie ocular (ejemplo:

conjuntivitis, blefaritis) y en profilaxis en pacientes sometidos a procedimientos oftalmológicos no complicados (ejemplo: retiro de cuerpo extraño corneal).

Efectos adversos:

- A nivel local puede producir ardor ocular.
- A nivel sistémico puede causar toxicidad medular (efecto dosis dependiente) y anemia aplásica (efecto idiosincrático), siendo ambos muy infrecuentes en la aplicación tópica ocular.

Aminoglucósidos

Tobramicina: 0.3% en colirio y ungüento (Tobrex®, Xolof®)

Gentamicina: 0.3% en colirio y ungüento (Oftagen®)

Polimixina B/Neomicina/Gramicidina: en colirio (Oftabiotico® en ungüento)

Polimixina B/Neomicina/Bacitracina: en ungüento (Oftabiotico® en colirio)

Los aminoglucósidos son antibióticos que inhiben la síntesis de proteína a través de la unión a la unidad 30S del ribosoma de la bacteria.

Usos

Son bactericidas contra un amplio espectro de bacterias, incluyendo bacterias gram positivos y negativos. Su aplicación tópica es efectiva para la mayoría de las infecciones bacterianas de la superficie ocular. Sin embargo, existe mayor resistencia a nivel local en comparación al cloranfenicol.

Efectos adversos

- En el caso de Tobramicina/Gentamicina son infrecuentes, pero pueden incluir toxicidad corneal y/o conjuntival. Puede generar erosiones epiteliales, retraso en la reepitelización, quemosis e hiperemia conjuntival, entre otros.
- En el caso de Neomicina puede generar reacciones alérgicas hasta en un 6-8% de los pacientes, las que pueden llegar a ser más severas que la infección original, por lo que este medicamento no se considera de primera línea.

Fluoroquinolonas

2ª generación: Ciprofloxacino: 0.3% en colirio (Ciproval®)

4ª generación: Gatifloxacino: 0.5% en colirio (Gatif®).

Moxifloxacino: 0.5% en colirio (Vigamox®, Moxof®) y en comprimidos de 400 mg (Avelox®).

Análogos del ácido nalidíxico, actúan rápidamente al inhibir la síntesis del ADN bacteriano al actuar sobre la ADN girasa (topoisomerasa II) y la topoisomerasa IV, moléculas encargadas de mantener la estructura del ADN durante la síntesis.

Usos

Son de amplio espectro y efectivos contra bacterias gram-positivas y negativas. Sin embargo, la utilidad clínica y efectividad del Ciprofloxacino ha disminuido con el tiempo debido a la creciente tasa de resistencia. Moxifloxacino y gatifloxacino siguen teniendo buena tasa de sensibilidad y baja resistencia, con alta penetrancia en humor acuoso y humor vítreo, utilizándose como antibiótico de primera elección en úlceras bacterianas, profilaxis oral en casos de trauma ocular abierto y tratamiento de segunda línea en caso de conjuntivitis bacterianas.

Efectos adversos

- A nivel local, los pacientes pueden presentar sensación de cuerpo extraño, prurito, hiperemia conjuntival, quemosis, fotofobia y presencia de precipitados blanquecinos.
- A nivel sistémico, presentan buena tolerancia con baja incidencia de efectos adversos. Dentro de los efectos adversos reportados incluye molestias gastrointestinales (náuseas, diarrea, vómitos), problemas dermatológicos (urticaria, prurito) y problemas a nivel de SNC (temblor, cefalea).
- Por posible daño del cartílago en los niños se recomienda evitar su sistémico uso en menores de 18 años y en embarazadas. En el caso de emplearse tópicamente, puede utilizarse en mayores de 1 año de edad.

Antivirales

Aciclovir/Valaciclovir

Es un análogo de guanosina el cual es activado con mayor afinidad por la timidina quinasa viral siendo selectivo a las células infectadas por el virus herpes. Existe la presentación de Valaciclovir (Valtrex®) el cual es un profármaco de aciclovir y tiene la ventaja de una menor frecuencia de administración oral.

Usos

Queratitis por Virus Herpes Simple (VHS) o Virus Herpes Zóster (VHZ) y Herpes Zóster oftálmico. También se puede utilizar como profilaxis a queratitis recurrente y en casos de necrosis retinal aguda por VHS o VHZ.

Vías de administración

- Tópica: Aciclovir ungüento al 3% (Oftavir®).
- Oral: Aciclovir en comprimidos de 200 y 400 mg (Zovirax®), Valaciclovir 500 y 1000mg.
- Endovenosa.

Efectos adversos

- A nivel local, los pacientes pueden presentar queratitis punctata superficial o visión borrosa.
- A nivel sistémico, la administración oral es segura siendo los efectos adversos más frecuentes los gastrointestinales. Se debe tener especial cuidado en la dosis y seguimiento en los pacientes inmunocomprometidos, adultos mayores y pacientes con falla renal o hepática.

Ganciclovir/Valganciclovir

Nucleósido similar al Aciclovir. Es fosforilado por las enzimas del Citomegalovirus (CMV) posterior a lo cual disminuye la síntesis de ADN a través de la inhibición competitiva de la ADN polimerasa.

Usos

Retinitis por Citomegalovirus, queratitis por Virus Herpes Simplex.

Vías de administración:

- Tópica: ungüento al 0.15% (Virgan®)
- Oral (Valganciclovir): en comprimidos de 450 mg (Valixa®)
- Intravenosa
- Implante/inyección intravítrea

Efectos adversos:

- A nivel local, pueden presentar queratitis punctata, sensación de ardor o prurito ocular.
- A nivel sistémico, hasta el 25% de los pacientes puede desarrollar neutropenia.

Foscarnet

Es un análogo inorgánico de pirofosfato y a diferencia del Aciclovir, no requiere fosforilación. Su mecanismo de acción es inhibir selectivamente a la ADN polimerasa del Citomegalovirus.

Usos

Se utiliza en casos de retinitis por Citomegalovirus

Vías de administración

- Endovenosa (Foscavir®)
- Intravítrea

Efectos adversos

- A nivel sistémico puede generar toxicidad renal. Se recomienda pre-hidratación con 1 litro de suero fisiológico previa administración endovenosa.

Anti Inflamatorios Tópicos*Anti-inflamatorios no esteroideos**Uso tópico*

Diclofenaco colirio al 0.1% (Oftic®). Ketorolaco colirio al 0.5% (Acular®). Nepafenac colirio al 0.1% (Nevanac®).

Uso sistémico

Indometacina, en comprimidos de 25 mg. Celecoxib, en comprimidos de 200 mg (Celebra®).

A través de inhibir la vía de la ciclooxigenasa se disminuye la síntesis de prostaglandinas y tromboxano. Esto produce disminución de la inflamación y del dolor.

Usos

- Profilaxis y tratamiento del edema macular cistoide.
- Prevenir la miosis durante la cirugía intraocular.
- Disminuir el dolor posterior a la cirugía refractiva.
- Conjuntivitis alérgica, inflamación del pterigion.
- Escleritis: a través de uso sistémico.

Efectos adversos

- A nivel tópico, pueden presentar prurito o sensación de ardor.
- En el caso del diclofenaco, se han reportado casos de adelgazamiento corneal posterior a cirugía oftalmológica.
- A nivel sistémico, su uso crónico puede producir múltiples alteraciones afectando el sistema gastrointestinal (úlceras), problema de coagulación, insuficiencia renal, entre otros.

Corticoesteroides

Desde su introducción en la terapia ocular, los corticoides son agentes comúnmente utilizados para el control de la inflamación del segmento anterior y posterior. Se utiliza ampliamente en oftalmología. Su mecanismo de acción se basa en la unión al receptor de glucocorticoide inhibiendo la inflamación y modulando al sistema inmune.

Usos

Uso tópico: se pueden utilizar sólo (fluorometolona, loteprednol, acetato de prednisolona) o en combinación con antibióticos (tobramicina/dexametasona o ciprofloxacino/dexametasona).

De baja penetrancia ocular

- Loteprednol en colirio al 0.2% (Oftol®, Talof®), al 0.5% (Oftol forte). Fluorometolona colirio al 0.1% (Fluforte®, Flumetol®, Flusure®): muy utilizado en el tratamiento de afecciones inflamatorias como conjuntivitis por Adenovirus, úlcera corneal autoinmune o en caso de pacientes postoperatorios de pterigion.

De alta penetrancia ocular

- Dexametasona: en nuestro país sólo disponible en combinación con antibióticos (Tobramicina o Ciprofloxacino) en colirio al 0.3% (Tobradex®, Ciprodex®, Xolof-D®): Mayor penetrancia ocular y potencia que los anteriores. De elección en afecciones que cursan con inflamación intraocular moderada o leve, como el postoperatorio de cirugía intraocular no complicada.
- Prednisolona acetato: en colirio al 1% (Predforte®, Predsolets forte®, Sophipren®): De elección en afecciones con gran inflamación ocular como uveítis de causa infecciosa, no infecciosa o traumática. Se utiliza también en caso de cirugía intraocular complicada.

Uso periocular

Se puede ocupar sub-conjuntival, sub-tenoniano o retrobulbar.

Uso intravítreo

A través de implantes o inyección intravítrea (ver apartado "11. Medicamentos uso intravítreo" más abajo).

Uso sistémico

Prednisona oral

Efectos adversos:

- A nivel local, el uso de corticoides aumenta el riesgo de cataratas, hipertensión ocular, glaucoma, reactivación de queratitis herpética, ptosis, midriasis y retardo en la reepitelización corneal.
- A nivel sistémico, el uso de corticoides tópicos produce mínimos efectos sistémicos.

Antialérgicos y Descongestionantes

Los antihistamínicos inhiben la acción fisiológica de la histamina disminuyendo la permeabilidad vascular, dilatación capilar, disminuyendo la congestión mucosa, el dolor y prurito ocular. El efecto farmacológico es prevenir la interacción de la histamina con su receptor.

Antihistamínicos de primera generación (en combinación con vasoconstrictores adrenérgicos)

Feniramina, en colirio en combinación con nafazolina (Clarimir F®). Nafazolina, en colirio en combinación con fosfato de antazolina (Oftalirio®).

Usos

Evita temporalmente el ojo rojo a través del vasoconstrictor nafazolina. Disminuye el prurito, ojo rojo, quemosis y epífora. No se recomienda su uso crónico ya que puede generar efecto rebote.

Antihistamínicos de segunda generación

Ketotifeno en colirio al 0.025% (Zabak®, Oftaler®) o al 0.05% (Oftaler forte®), Olopatadina en colirio al 0.2 % (Patanol®, Olof®). Azelastina en colirio al 0.05% (Az®, Brixia®). Alcaftadina en colirio al 0.25% (Lastacaft®).

Usos

Además de su acción H1, también inhibe la liberación de histamina y otros mediadores de los mastocitos. Son los más usados actualmente.

Efectos adversos de los antihistamínicos:

- A nivel local, son bien tolerados. El uso a largo plazo puede generar alergia asociada a las mismas drogas.

Estabilizador de mastocitos

Su mecanismo de acción es reducir la permeabilidad de membrana plasmática del mastocito evitando la liberación de histamina. Además, reduce la actividad de la fosfodiesterasa (facilitador de la degranulación de los mastocitos) e inhibir la activación de neutrófilos, monocitos y eosinófilos.

Cromoglicato de sodio en colirio al 2% (Oftacon®); reduce la permeabilidad de membrana plasmática del mastocito evitando la liberación de histamina. Además, reduce la actividad de la fosfodiesterasa (facilitador de la degranulación de los mastocitos) e inhibe la activación de neutrófilos, monocitos y eosinófilos.

Usos

Puede ser usado en todos los tipos de alergia. Sin embargo, la actividad antihistamínica se demora 7 días en hacer efecto, no sirviendo para alivio sintomático agudo.

Efectos adversos:

- A nivel local, pueden presentar prurito ocular o sensación de ardor.
- A nivel sistémico, tienen poca absorción, siendo un medicamento seguro.

Lubricantes

Utilizados ampliamente en oftalmología, se utilizan principalmente para el tratamiento del ojo seco. A modo general, la composición de la mayoría de lágrimas artificiales se basan en agua con adición de polímeros para aumentar la viscosidad, lubricación y tiempo de retención, para promover la estabilidad del film lagrimal. Por lo tanto, existen múltiples lágrimas artificiales en el mercado con distintos componentes activos y diferentes características.

Una clasificación más práctica se basa en si tienen o no la presencia de preservantes. Estos preservantes son necesarios para evitar el sobrecrecimiento bacteriano, pero su uso excesivo puede ocasionar toxicidad epitelial, reacciones de hipersensibilidad e inestabilidad del film lagrimal. Es por esto, que lágrimas con preservantes (Oftafilm®, Top tear®, Nicotears®, Systane®, Tears naturale®, Visidic®) pueden ocuparse máximo 3-4 veces al día. En caso de ojo seco severo,

o en que el paciente requiera ocupar las gotas con más frecuencia, se recomienda el uso de lágrimas sin preservantes (ejemplo Oftafilm SP®, Hybak®, Thealoz duo®, Systane®, Humylub®).

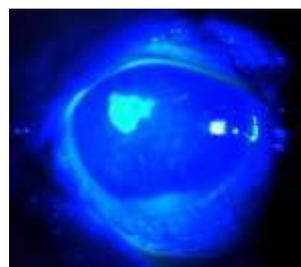


Colirios con diferentes principios activos, funciones y marcas

Colorantes

En oftalmología se ocupan 3 tipos de colorantes:

- Fluoresceína: se utiliza frecuentemente para teñir defectos epiteliales. Por ejemplo, si existe una erosión corneal, al ocupar la tinción con azul de cobalto el defecto se ve verde. También se utiliza con el objetivo de teñir la lágrima en la medición de presión aplanática o en el proceso de adaptación de lentes de contacto semirrígidos gas permeable. En forma intravenosa se utiliza para la realización de angiografía retinal y con menos frecuencia de Iris.
- Rosa de Bengala: se une a tejidos deficientes de albúmina y mucina, por lo que se tiñen células desvitalizadas
- Verde de Lisamina: tiñe de manera similar a la rosa de bengala células desvitalizadas.



Defecto Epitelial: Fluoresceína al iluminarse con luz Azul.

Suplementos nutricionales**Degeneración macular relacionada con la edad**

Se utiliza una fórmula (AREDS) mezcla de vitaminas minerales y oligoelementos antioxidantes que ha demostrado mejoría pronostica en un grupo de pacientes con la enfermedad (iCaps®, Visiox®)

Síndrome de ojo seco

La utilización de ácidos grasos omega-3 en distintas preparaciones ha demostrado mejoría clínica significativa en síntomas de ojo seco.

Medicamentos de uso intravítreo

Anticuerpos monoclonales Antiangiogénicos

Se utilizan en el tratamiento de afecciones que cursan con neovascularización retinal y de segmento anterior, así como en manejo del edema macular diabético. Ejemplos son DMRE húmeda, Retinopatía diabética proliferante, Trombosis venosa retinal, membranas neovasculares miópicas, entre otras.

Los medicamentos de esta familia actualmente disponible en nuestro país son:

- Bevacizumab (Avastin®)
- Ranibizumab (Lucentis®)
- Aflibercept (Eylea®)

Efectos adversos

Los propios de la administración intravítrea: endoftalmitis infecciosa, desprendimiento de retina regmatógeno, daño del cristalino, hipertensión ocular, hemorragia vítrea.

Corticoesteroides de depósito

Se utilizan en forma intravítrea en el manejo de afecciones que cursan con importante inflamación intraocular así como en el tratamiento de complicaciones vasculares de afecciones retinales.

Medicamentos disponibles

- Triamcinolona (Kenalog®)
- Implante dexametasona 0.7mg (Ozurdex®)

Efectos adversos

- Están contraindicados en pacientes fáquicos (pacientes con cristalino, o no operados de catarata), ya que su uso se asocia a una progresión de catarata muy marcada virtualmente en todos los pacientes.
- Producen una elevación significativa de la presión intraocular en una proporción importante de los pacientes, por lo que es obligatorio monitorizarla periódicamente.

Fármacos que producen toxicidad ocular

En este capítulo nos referiremos principalmente a la “Toxicidad por antipalúdicos”.

Toxicidad por antipalúdicos

En la actualidad es rara, debido a que la cloroquina ha sido sustituida casi por completo por la hidroxicloroquina. La cloroquina produce toxicidad con más frecuencia que la hidroxicloroquina. Por ello, la medida más importante para evitar la toxicidad por antipalúdicos es evitar el uso de cloroquina y utilizar siempre que sea posible la hidroxicloroquina. Con ésta la toxicidad es inferior al 1%. Se considera que existe un efecto acumulativo y que la probabilidad de que se produzca toxicidad depende de la dosis administrada y del tiempo de consumo.

Cursa inicialmente con la aparición de un escotoma central, con fondo de ojo normal. Posteriormente aparecen en el fondo de ojo áreas de atrofia en el epitelio pigmentario parafoveal. Aunque el hallazgo clásico es la aparición de la imagen en “ojo de buey” (dos anillos concéntricos alrededor de la fovea, uno interno hipopigmentado y otro externo a este,

hiperpigmentado); lo cierto es que hoy en día es raramente observable, porque únicamente aparece en fases muy avanzadas de la enfermedad. Además, la cloroquina puede producir depósitos corneales, alteraciones de la visión nocturna y discromatopsia (que afecta de forma característica al eje azul – amarillo). Se cree que la toxicidad ocular aparece cuando la dosis de hidroxicloroquina es superior a 6.5mg/kg/día y la de cloroquina a 4mg/kg/día. Se cree que la insuficiencia hepática y renal, la exposición al sol, la edad por encima de los 60 años y una duración del tratamiento superior a 5 años son factores de riesgo añadidos. Se recomienda control por oftalmólogo previo al inicio de tratamiento y a los 5 años de tratamiento.

En la siguiente tabla, se mencionan fármacos que producen toxicidad ocular.

Fármacos que producen toxicidad ocular	
Cataratas	Corticoides, Sales de oro y Fenotiacidas.
Córnea Verticilata	Amiodarona.
Hiperpigmentación del iris	Latanoprost.
Maculopatía	Cloroquina y Fenotiacinas (Clorpromacina).
Neuropatías	Alcohol, Etambutol, Isoniacida, Cloranfenicol y Estreptomycinina.

Puntos Clave

- Esteroides inducen cataratas y glaucoma y favorecen la reactivación del VHS.
- Anestésicos: sólo deben ser usados en exploración y cirugía, nunca como tratamiento.
- El Etambutol produce neuropatía retrobulbar.
- Cloroquina (maculopatía en “ojo de buey”) es tóxica para la retina.
- En general, no se aconseja el uso de fármacos con efecto anticolinérgico en pacientes con cámara anterior estrecha por el riesgo de desencadenar un cierre angular. Esto es aplicable también a los administrados por vía sistémica.

Bibliografía

- Brunton LL, ed. Goodman and Gilman’s The Pharmacological Basis of therapeutics. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2006
- Grupo CTO. Manual CTO de oftalmología 9ª ed. Madrid CTO editorial; 2014.
- Barlett JD, Jaanus SD, eds. Clinical Ocular Pharmacology. 5th ed. St Louis: Elsevier/Butterworth-Heinemann; 2008.
- Whitcher, J.P. and Riordan-Eva, P. Vaughan & Asbury’s General Ophthalmology. 17th Edition, Lange Medical Books/McGraw-Hill, New York; 2008.
- Zimmerman TJ, Karanjit K, Mordechaie S, Fechtner RD, eds. Textbook of Ocular Pharmacology. 3rd ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 1997.

CAPÍTULO 16 EPIDEMIOLOGÍA Y GES EN OFTALMOLOGÍA

Dr. Tomás Rojas, Dr. Marcelo Unda, Dr. Felipe Espinoza Z, Dr. Gustavo Vera.

Epidemiología

La disminución de la agudeza visual y la ceguera son un importante problema de salud pública a nivel mundial. Según la décima revisión de la Clasificación de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como deficiencia visual una agudeza visual menor a 20/70 y ceguera como visión menor a 20/400 en el ojo con mejor visión.

La OMS a nivel mundial, estima que aproximadamente 1300 millones de personas viven con alguna forma de deficiencia de la visión de lejos o de cerca. Con respecto a la visión de lejos, 188,5 millones de personas tienen una deficiencia visual moderada, 217 millones tienen una deficiencia visual de moderada a grave y 39 millones son ciegos.



Según estudio en USA las personas consideran la visión uno de los elementos más importantes del cuerpo. En este estudio se observó que las personas prefieren perder la audición, el habla o una extremidad que la visión.

A nivel mundial, las principales causas de la visión deficiente son: los errores de refracción no corregida, cataratas, degeneración macular relacionada con la edad, glaucoma, retinopatía diabética y el tracoma.

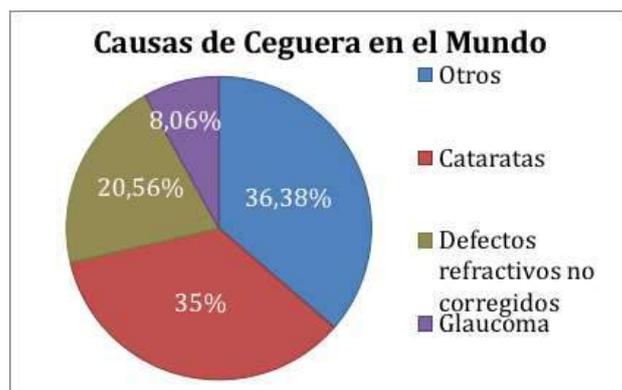
Las causas varían de un país a otro. Por ejemplo, la proporción de deficiencia visual atribuible a las cataratas es mayor en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. En los países de ingresos altos, las enfermedades como la retinopatía diabética, el glaucoma y la degeneración macular relacionada con la edad son más frecuentes.

Otros:

- Degeneración macular
- Glaucoma
- Retinopatía Diabética

¿Quiénes están en riesgo?

- 80% de las personas con discapacidad visual viven en entornos de bajo recursos.
- 81% de la población con mala visión es > 50 años.



- Unos 1,4 millones de niños en el mundo sufren ceguera irreversible y necesitan intervenciones de rehabilitación visual para su pleno desarrollo psicológico y personal.
- 80% del total mundial de casos de discapacidad visual se pueden prevenir o tratar fácilmente mediante intervenciones que se encuentran entre las más costo-efectivas en salud.

Por esta razón OMS 1999 lanza plan mundial para eliminar la ceguera prevenible en el mundo para el año 2020.

El plan de acción 2014-2019 está compuesto de 5 líneas estratégicas de acción:

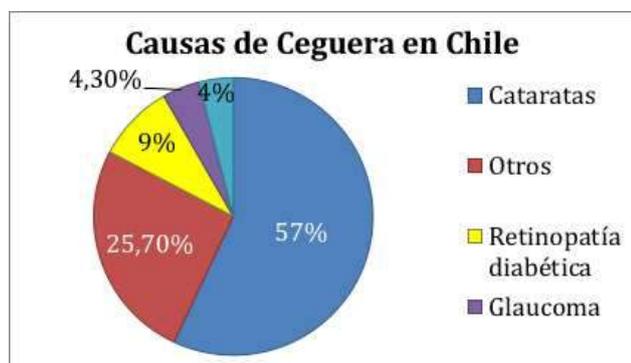
- Evidencia epidemiológica para tomar mejores decisiones y tener recursos financieros
- Servicios de salud de calidad para toda la población incluyendo APS.
- Reducir ceguera y deficiencia visual en adultos.
- Reducir ceguera y deficiencia visual en niños (primera causa de ceguera en niños en Latinoamérica: retinopatía de prematura, también dentro de las primeras causas glaucoma congénito).
- Reducir la carga de la ceguera y de la baja visión funcional en todos los grupos de edad.

Fortalecimiento de la atención primaria de salud en oftalmología en Chile: UAPO (Unidad de Atención Primaria Oftalmológica):

- Son más de 100 unidades orientadas a la resolución de patologías de baja complejidad, con derivación oportuna a nivel terciario para patologías complejas.
- Dentro de sus actividades destacan: Actividades de promoción y prevención, tamizaje, manejo de vicios de refracción, calificación de urgencia oftalmológica, control de fondo de ojo en diabéticos y otras.
- Han logrado acercar la oftalmología a la población usuaria, mejorando el acceso, resolutivez y calidad visual en APS.

Ceguera Legal en Chile

Consiste en una AV inferior a 20/200 o campo visual menor a 10° aun teniendo AV normal. Las deficiencias se consideran en el ojo de mejor visión y hechas todas las correcciones posibles.



Cabe destacar que la frecuencia de las patologías cambian según país donde nos encontremos, pero la catarata suele ser la primera.

Causas Frecuentes de Ceguera

Cataratas

Las cataratas representan la principal causa de ceguera en el mundo y la segunda causa de discapacidad visual después de los vicios de refracción. La OMS ha estimado que alrededor de 18 millones de personas padecen de ceguera bilateral a causa de esta enfermedad, representando el 48% del total de personas ciegas. Esta enfermedad se desarrolla en la mayoría de los casos de forma bilateral progresando de manera asimétrica e impredecible. El riesgo de padecer cataratas aumenta con cada década de vida a partir de los 40 años y se asocia a otros factores de riesgo dentro de los cuales destacan el tabaquismo, consumo abusivo de alcohol, exposición a rayos solares ultravioletas y diabetes mellitus tipo 2. En Latinoamérica las cataratas representan la principal causa de ceguera, siendo responsable del 41 a 87% de los casos según la región estudiada en las personas mayores de 50 años.

En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud 2009-10 la prevalencia autorreportada de esta patología fue de un 4.4% general, siendo mayor en mujeres (5.4%) que en hombres (3.6%) y llegando hasta un 23.9% en mayores de 65 años. Un trabajo realizado en el sur del país, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de ceguera y sus causas en población mayor de 50 años, estimó que la prevalencia de ceguera bilateral ajustada por edad y sexo en la VIII región fue de un 1.24%, siendo las cataratas su principal causa, representando un 48% del total de ciegos, siendo estas cifras similares a las estimaciones realizadas por la OMS. Las cataratas y su tratamiento quirúrgico integral fueron incluida como patología GES el año 2005 y desde entonces el número de cirugías realizadas por año en los beneficiarios del sistema público ha ido en aumento, llegando a casi 50 mil cirugías anuales el 2017.

Glaucoma

Dado que no existen estudios nacionales específicos para medir glaucoma en la población general, se considera la proyección de la Sociedad Chilena de Glaucoma basado en estudios poblacionales y el censo del año 2002, la que estima una prevalencia de glaucoma que oscilaría entre 83.818 a 142.491 personas, de los cuales al menos la mitad desconoce su

condición. Según la Encuesta Nacional de Salud 2009-10, un 1,9% de la población mayor de 17 años declaró presentar un diagnóstico médico de glaucoma, siendo de 1,7% en las mujeres y 2,0% en los hombres. En cuanto a la carga de enfermedad que este problema de salud significa para la población chilena, el Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible del año 2008 mostró que se perdían 18.533 AVISA (años de vida saludables) debido al glaucoma, para todas las edades. El glaucoma constituye un problema de salud pública, ya que provoca ceguera irreversible. Y es la segunda causa de ceguera del mundo después de la catarata, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Datos de estudios poblacionales estiman que uno de cada 40 adultos mayores de 40 años, tienen glaucoma con pérdida de su función visual. Se estimó que el año 2010 existían 60,5 millones de personas mayores de 40 años con esta condición, de los cuales 8,4 millones estarían ciegos. Para el año 2020 se proyecta 79,6 millones de portadores de glaucoma con 11,1 millones ciegos. Los principales y más frecuentes tipos de glaucoma son el glaucoma primario de ángulo abierto y el glaucoma primario de ángulo cerrado.

Retinopatía Diabética

La Retinopatía diabética representa la tercera causa de ceguera irreversible a nivel mundial, la primera entre los adultos en edad laboral en los países en vías de desarrollo, y ocupa el tercer lugar a nivel latinoamericano después de la catarata. La prevalencia de Retinopatía Diabética (RD) en adultos mayores de 40 años en Estados Unidos ha sido estimada en un 28.5% (4.2 millones de personas) y a nivel mundial, este número bordea un 34.6% (alrededor de 93 millones de personas). Cifras Latinoamericanas estiman que la prevalencia de RD fluctúa entre un 20 a un 30% de los pacientes diabéticos y que, de ellos, un 5% presenta un alto riesgo de ceguera. A nivel nacional, la prevalencia de RD reportada en los distintos trabajos representaría aproximadamente entre 24 a un 28% de la población diabética. La prevalencia e incidencia de RD está aumentando de manera sostenida a causa de la epidemia de DM a nivel mundial, de la cual Chile no es la excepción con una prevalencia de 12.3% al 2017. Se espera que para el año 2030 se dupliquen los casos de pacientes con esta afección oftalmológica.

Aproximadamente el 80% de los casos de visión deficiente a nivel mundial se consideran evitables. Existen intervenciones eficaces disponibles para prevenir y tratar las enfermedades oculares. Por ejemplo, el error de refracción no corregido se puede corregir con gafas, mientras que la cirugía de las cataratas puede restaurar la visión. La rehabilitación de la visión también es eficaz para mejorar el funcionamiento de las personas con una deficiencia visual irreversible.

¿Qué debe saber un Médico General en APS?

- ¿Es posible prevenir la catarata? Uso de lentes de sol porque UV se ha asociado a un mayor potencial de cataratas. No fumar. Consumir dieta rica en frutas y vegetales. En caso de diabetes, mantener glicemia bajo control.
- ¿Es posible prevenir la retinopatía diabética? Se logra con buen control metabólico. Hemoglobina glicosilada <7%. Medicamentos + adecuado balance dieta y ejercicio. Tabaco proscrito, control de lípidos, presión arterial normal, examen de fondo de ojo anual.

- ¿Es posible prevenir degeneración macular? No fumar, consumir abundantes vegetales verdes de hoja oscura, uso de lentes para el sol para bloquear radiación UV, suplementos especialmente formulados en caso de estados intermedios de DMRE (<25% la probabilidad de que avance).
- ¿Es posible prevenir el glaucoma? Detección temprana en grupos de riesgo (raza negra, antecedentes familiares).

GES:**Plan de Acceso Universal a Garantías Explícitas en Salud**

Garantías Bajo Ley 19.966:

- **Acceso:** Derecho a atención de salud.
- **Oportunidad:** Tiempos máximos de espera para otorgamiento de prestaciones. Incluye tiempo de diagnóstico y tratamiento.
- **Financiamiento:** La persona beneficiaria paga un copago previamente conocido
- **Calidad:** Otorgamiento de prestaciones por un prestador acreditado.

Patologías GES oftalmológicas:

Tratamiento Quirúrgico de Cataratas:

- **Definición:** Opacidad del cristalino que disminuya o perturbe la visión y que no mejora con lentes.
- **Criterio de inclusión:** AV < 0,3 con corrección óptica.
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 180 días desde la sospecha.
- **Tratamiento:** AV < 0,3 dentro de 180 días desde la confirmación. AV < 0,1 dentro de 90 días desde la confirmación.

Vicios de Refracción en personas >65 años:

- Incluye miopía, hipermetropía y astigmatismo.
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 180 días desde la sospecha.
- **Tratamiento:** Entrega de lentes dentro de 30 días desde confirmación diagnóstica.
- Cabe destacar que fuera del GES, JUNAEB contribuye a mejorar las condiciones de salud visual a través de acciones de promoción, detección, atención y tratamiento médico especializado de pre kínder a 6° básico.
- Entre 6° básico y 65 años incluye promoción, detección y diagnóstico pero no incluye lentes.

Retinopatía diabética

- **Definición:** Complicación de la diabetes que consiste en un daño progresivo a la retina, asociado a la duración de la diabetes y al mal control metabólico.
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 90 días desde la sospecha.
- **Tratamiento:** Fotocoagulación o Vitrectomía dentro de 90 días desde confirmación según indicación médica.

Retinopatía del Prematuro

- **Definición:** Trastorno retinal que se presenta con mayor frecuencia en prematuros de menos de 1.500 grs o menores de 32 semanas de gestación al nacer.
- Todo prematuro dentro de esta definición tendrá acceso a screening con fondo de ojo dentro de las 6 semanas desde el nacimiento y control con oftalmólogo hasta alcanzar la madurez retinal.
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 48 horas desde la sospecha.
- **Tratamiento:** Dentro de 24 horas desde confirmación diagnóstica.

Estrabismo en menores de 9 años

- **Definición:** Desviación ocular manifiesta y permanente. Su diagnóstico precoz y manejo oportuno, aseguran el mejor desarrollo de la visión de ambos ojos, evitando la ambliopía.
- **Diagnóstico:** Dentro de 90 días desde la sospecha
- **Tratamiento Médico:** Dentro de 90 días desde la confirmación.
- **Tratamiento Quirúrgico:** Dentro de 90 días desde la indicación médica.

La oportunidad de derivación al oftalmólogo dependerá de la edad del niño:

- Menores de 18 meses antes de 30 días
- 18 meses a 6 años antes de 60 días
- >6 años antes de 90 días

Desprendimiento de retina regmatógeno no traumático:

- **Definición:** Separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario, que produce una rápida pérdida de agudeza visual sin presencia de dolor.
- **Sospecha:** Presencia de entopsias, fotopsias, reducción indolora de campo visual.
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 5 días desde la sospecha.
- **Tratamiento:** Vitrectomía o cirugía convencional. Dentro de 7 días desde confirmación diagnóstica.

Trauma Ocular Grave:

- **Definición:** Lesión aguda del globo ocular y sus estructuras anexas que ocasiona un daño tisular grave con riesgo de compromiso de la función visual permanente
- **Confirmación diagnóstica:** Dentro de 12 horas desde la sospecha
- **Tratamiento:** Por especialista dentro de 60 horas desde confirmación según indicación médica

Puntos Clave:

- Las principales causas de disminución de AV crónica son cataratas, glaucoma, DMRE y retinopatía diabética
- El tratamiento quirúrgico de las cataratas está garantizado por el GES cuando la AV es menor de 0.3.
- La entrega de lentes está solamente garantizada en pacientes > 65 años.
- El desprendimiento de retina es una patología GES que requiere diagnóstico y tratamiento precoz.

Bibliografía

1. World Health Organization. Universal eye health: a global action plan 2014–2019. 2013
2. World Health Organization. Blindness and vision impairment prevention.
3. Ministerio de Salud GdC. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. 2010.
4. Asociación Panamericana de Oftalmología PAAO, von-Bischho shausen FB, Castro FM, Terradella JV. Actualización de la Guía clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica. 2016.
5. Ministerio de Salud. “Guía Clínica tratamiento farmacológico del glaucoma .Santiago: MINSAL, 2013”.