

# ACTUALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA TOMO 9



## **AUTORES:**

*Tatiana Michelle Guerra García  
Lyssethe Juliana López Márquez  
Odile Ivonne Zambrano Tacoamán  
Washington Fernando Vaca Antepara*

**Actualización en Oftalmología Tomo 9**

**Actualización en Oftalmología Tomo 9**

Tatiana Michelle Guerra García

Lyssethe Juliana López Márquez

Odile Ivonne Zambrano Tacoamán

Washington Fernando Vaca Antepara

**IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

**ISBN:** 978-9942-660-84-8

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-84-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Escleritis</b>	<b>7</b>
Tatiana Michelle Guerra García	7
<b>Distrofias Hereditarias de la Retina</b>	<b>32</b>
Lyssethe Juliana López Márquez	32
<b>Glaucoma de Ángulo Cerrado en Pacientes Geriátricos: Manejo Multidisciplinario</b>	<b>38</b>
Odile Ivonne Zambrano Tacoamán	38
<b>Cataratas</b>	<b>52</b>
Washington Fernando Vaca Antepara	52

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Escleritis**

*Tatiana Michelle Guerra García*

Médico General por la Universidad Internacional  
del Ecuador

Médico Consulta Privada

## **Introducción**

La escleritis es una inflamación severa de la esclera, la capa externa y protectora del globo ocular, que puede llevar a complicaciones oculares graves si no se maneja de manera adecuada. Aunque es una condición relativamente rara, su relevancia en la práctica oftalmológica es significativa debido a su asociación con enfermedades sistémicas, en especial aquellas de naturaleza autoinmune, como la artritis reumatoide y la granulomatosis con poliangeítis [1]. La presentación clínica de la escleritis varía desde una inflamación difusa y dolorosa hasta formas necrotizantes que pueden comprometer la integridad estructural del ojo, lo que subraya la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo.

Los pacientes con escleritis generalmente experimentan un dolor ocular profundo e intenso, a menudo descrito como punzante, que puede irradiarse hacia áreas circundantes del rostro, como la mandíbula o la frente. Este dolor, a diferencia de la epiescleritis, no se alivia fácilmente con analgésicos convencionales, lo que constituye un indicio importante en el diagnóstico

diferencial [2]. Además, la escleritis puede presentarse como una manifestación de enfermedades sistémicas, lo que requiere una evaluación exhaustiva para identificar cualquier patología subyacente, y un enfoque terapéutico multidisciplinario para optimizar los resultados clínicos.

La escleritis no solo es una condición ocular preocupante debido a su potencial para causar pérdida de la visión, sino también porque puede ser un indicador de una enfermedad sistémica grave que amenaza la vida del paciente. Por lo tanto, su manejo debe ser integral, involucrando tanto a oftalmólogos como a otros especialistas, para asegurar un diagnóstico preciso y un tratamiento eficaz [3].

### **Epidemiología**

La escleritis es una patología ocular poco común pero de gran relevancia clínica debido a su asociación con enfermedades sistémicas graves y su potencial para causar complicaciones oculares severas. La incidencia anual de escleritis se estima en aproximadamente 3.4 casos por cada 100,000 personas en la población general [1]. Esta condición puede presentarse en cualquier grupo

etario, pero es más frecuente en adultos de mediana edad, generalmente entre los 30 y 60 años. En cuanto a la distribución por género, la escleritis afecta a hombres y mujeres de manera relativamente equitativa, aunque algunos estudios sugieren una ligera predominancia en mujeres, posiblemente debido a la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes en este grupo [2].

Desde el punto de vista epidemiológico, la escleritis se clasifica a menudo en anterior y posterior, siendo la forma anterior la más común, representando hasta el 90% de los casos [3]. La escleritis posterior, aunque menos frecuente, es clínicamente significativa debido a la dificultad en su diagnóstico y al mayor riesgo de complicaciones graves como el desprendimiento de retina exudativo y la inflamación orbitaria. La escleritis necrotizante, una forma particularmente grave, representa un porcentaje menor de los casos pero está asociada con un alto riesgo de pérdida de la visión y complicaciones sistémicas.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con escleritis presentan una enfermedad sistémica subyacente, siendo las enfermedades reumatológicas, como la artritis

reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, las más comúnmente asociadas [4]. Esta alta asociación subraya la necesidad de una evaluación exhaustiva de los pacientes con escleritis para identificar y manejar cualquier enfermedad sistémica concomitante. Además, la escleritis puede ser una manifestación inicial de una enfermedad sistémica previamente no diagnosticada, lo que resalta su importancia como un indicador clínico clave en la medicina interna y reumatología.

### **Clasificación**

La escleritis se clasifica en cuatro tipos principales según su presentación clínica: escleritis anterior, escleritis nodular, escleritis necrotizante y escleritis posterior. La escleritis anterior es la forma más común y se subdivide en difusa y nodular. La escleritis necrotizante es la más grave y se caracteriza por un daño tisular extenso, que puede llevar a la perforación escleral. La escleritis posterior es la más difícil de diagnosticar debido a su localización y puede asociarse con edema macular y desprendimiento de retina exudativo [4].

**Tabla 1. Clasifica los tipos de escleritis según su presentación clínica**

<b>Tipo de Escleritis</b>	<b>Subtipo</b>	<b>Características Clínicas</b>	<b>Complicaciones</b>
<b>Escleritis Anterior</b>	<b>Difusa</b>	Inflamación generalizada de la esclera anterior, sin formación de nódulos.	Generalmente tiene un buen pronóstico con tratamiento adecuado.
	<b>Nodular</b>	Presencia de uno o más nódulos inflamatorios en la esclera anterior.	Puede evolucionar a escleritis necrotizante si no se trata adecuadamente.
<b>Escleritis Necrotizante</b>	<b>Con inflamación</b>	Forma más grave, con necrosis del tejido escleral; asociada a dolor severo y mayor riesgo de perforación escleral.	Pérdida de la visión, perforación ocular, glaucoma, queratitis.

	<b>Sin inflamación</b>	Escleromalacia perforante; forma rara, típicamente indolora, y común en pacientes con artritis reumatoide avanzada.	Perforación ocular, ceguera irreversible.
<b>Escleritis Posterior</b>	<b>Difusa</b>	Inflamación localizada en la parte posterior de la esclera; puede ser difícil de diagnosticar debido a su localización.	Desprendimiento de retina exudativo, edema macular, inflamación orbitaria.

**Nota:** Esta tabla resume las principales características y complicaciones asociadas con cada tipo de escleritis.

## **Patogenia**

La patogenia de la escleritis es compleja y multifactorial, implicando principalmente mecanismos inmunológicos que resultan en una inflamación severa de la esclera. La esclera, una estructura compuesta por colágeno denso y fibras elásticas, es habitualmente resistente a la

inflamación. Sin embargo, en la escleritis, se produce una respuesta inmunitaria desregulada que conduce a la infiltración de células inflamatorias y a la destrucción del tejido escleral [1].

El proceso inflamatorio en la escleritis se desencadena generalmente por la formación y depósito de complejos inmunes en los vasos sanguíneos de la esclera. Estos complejos inmunes activan el sistema del complemento, lo que a su vez induce la liberación de mediadores inflamatorios como citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento [2]. Esta cascada inflamatoria resulta en la activación y reclutamiento de neutrófilos, linfocitos T y macrófagos al sitio de la inflamación, lo que causa daño tisular y necrosis escleral en los casos más severos.

La escleritis está frecuentemente asociada con enfermedades autoinmunes sistémicas, como la artritis reumatoide, la granulomatosis con poliangeítis, y el lupus eritematoso sistémico, donde la disfunción inmunológica generalizada contribuye al desarrollo de la inflamación escleral [3]. En estas condiciones, se ha observado que los autoanticuerpos dirigidos contra componentes del tejido conectivo de la esclera juegan un

papel crucial en la perpetuación de la inflamación crónica. La presencia de vasculitis en la esclera también es común en la escleritis, lo que puede llevar a la oclusión de pequeños vasos sanguíneos, isquemia tisular, y eventual necrosis escleral [4].

Además de los factores inmunológicos, se ha propuesto que ciertos factores infecciosos, como bacterias, virus y hongos, pueden ser desencadenantes de la escleritis, particularmente en personas inmunocomprometidas. No obstante, la escleritis infecciosa es relativamente rara en comparación con las formas autoinmunes [5].

En resumen, la patogenia de la escleritis involucra una interacción compleja entre mecanismos inmunológicos desregulados y factores vasculares, que resultan en una inflamación severa y a veces destructiva de la esclera. El reconocimiento temprano de estos mecanismos patogénicos es esencial para el manejo efectivo de la enfermedad y para prevenir las complicaciones graves asociadas.

## **Manifestaciones Clínicas**

La escleritis se presenta con una variedad de manifestaciones clínicas que reflejan la severidad de la inflamación y su localización en la esclera. El síntoma cardinal de la escleritis es el dolor ocular, que suele ser intenso, profundo y persistente. A diferencia de la episcleritis, el dolor en la escleritis es frecuentemente descrito por los pacientes como punzante o lancinante, y puede irradiarse hacia áreas circundantes como la mandíbula, la frente o la sien. Este dolor a menudo no responde a analgésicos convencionales, lo que lo distingue como un signo clínico importante en el diagnóstico diferencial [6].

Además del dolor, la escleritis se asocia con hiperemia conjuntival difusa, que es más marcada en la región afectada. En los casos de escleritis anterior, se puede observar enrojecimiento del ojo, que puede ser difuso o nodular. Los pacientes también pueden presentar fotofobia y lagrimeo, y algunos describen una sensación de pesadez o presión en el ojo afectado [7]. En casos más severos, como en la escleritis necrotizante, puede haber signos de necrosis tisular, adelgazamiento escleral, e

incluso perforación ocular, lo que pone en riesgo la integridad estructural del ojo.

La disminución de la agudeza visual es otra manifestación clínica que puede ocurrir, especialmente en los casos de escleritis posterior, donde la inflamación puede afectar estructuras más profundas del ojo, como la coroides, la retina y el nervio óptico. La escleritis posterior es particularmente insidiosa, ya que puede presentarse con síntomas menos específicos, como visión borrosa o diplopía, y puede complicarse con edema macular, desprendimiento de retina exudativo, o inflamación orbitaria, lo que dificulta su diagnóstico temprano [8].

En algunos casos, la escleritis puede presentarse de manera bilateral, especialmente en el contexto de enfermedades autoinmunes sistémicas, y puede estar asociada con otros signos sistémicos, como artralgias, fiebre, o síntomas de vasculitis. La asociación con enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide o la granulomatosis con poliangeítis, debe ser considerada en cualquier paciente con escleritis, y

una evaluación reumatológica detallada es frecuentemente necesaria [9].

En resumen, la escleritis se manifiesta con dolor ocular severo, hiperemia conjuntival y, en casos avanzados, con complicaciones que pueden amenazar la visión. La evaluación clínica detallada y el diagnóstico temprano son fundamentales para evitar complicaciones graves y preservar la función visual del paciente.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la escleritis se basa en una combinación de la historia clínica, el examen físico detallado, y el uso de herramientas de imagen, así como pruebas de laboratorio para evaluar posibles enfermedades sistémicas subyacentes. Dada la severidad de la escleritis y su potencial para causar complicaciones oculares y sistémicas graves, un diagnóstico temprano y preciso es crucial para iniciar un tratamiento adecuado.

### **Historia Clínica y Examen Físico:**

El proceso diagnóstico comienza con una historia clínica exhaustiva, donde se deben investigar los síntomas principales como el dolor ocular severo, la fotofobia, y cualquier alteración en la visión. El dolor ocular, característico por ser profundo y persistente, es un signo distintivo que debe alertar al clínico sobre la posibilidad de escleritis. Es importante también indagar sobre la presencia de síntomas sistémicos que puedan sugerir una enfermedad autoinmune subyacente, como artralgias, fatiga, o antecedentes de enfermedades reumatológicas [10].

Durante el examen físico, la inspección del ojo revelará una hiperemia conjuntival que puede ser difusa o localizada en el caso de escleritis nodular. La esclera puede aparecer engrosada y descolorida, especialmente en la escleritis necrotizante, donde la necrosis tisular puede causar un adelgazamiento visible de la esclera. La palpación del ojo afectado puede agravar el dolor, lo que refuerza la sospecha diagnóstica [11].

### **Imágenes y Pruebas Diagnósticas:**

La ecografía ocular es una herramienta valiosa, particularmente en casos de escleritis posterior, que puede ser difícil de visualizar mediante el examen físico debido a su localización. La ecografía en modo B permite detectar el engrosamiento escleral y la presencia de líquido inflamatorio en el espacio episcleral, signos característicos de escleritis posterior. Además, la ecografía puede ayudar a identificar complicaciones asociadas, como el desprendimiento de retina exudativo o el edema macular [3].

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es otra herramienta diagnóstica útil, especialmente para evaluar el impacto de la escleritis en la mácula y la retina. En la escleritis anterior, la biomicroscopía con lámpara de hendidura permite una visualización detallada de la inflamación escleral y la evaluación de la extensión de la enfermedad.

### **Pruebas de Laboratorio:**

Dado que la escleritis está frecuentemente asociada con enfermedades sistémicas, es esencial realizar un

conjunto de pruebas de laboratorio para identificar cualquier patología subyacente. Las pruebas serológicas para enfermedades autoinmunes, como los factores antinucleares (ANA), los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), y el factor reumatoide, son fundamentales en la evaluación diagnóstica. Además, en pacientes con sospecha de vasculitis sistémica, es recomendable evaluar la función renal y realizar análisis de orina para detectar hematuria o proteinuria, que pueden sugerir afectación renal [4].

### **Diagnóstico Diferencial:**

Es crucial distinguir la escleritis de otras condiciones inflamatorias oculares, como la epiescleritis, que es una forma más benigna de inflamación escleral y que típicamente no presenta el dolor profundo característico de la escleritis. La epiescleritis se manifiesta con enrojecimiento ocular superficial y menos dolor, y responde mejor a los antiinflamatorios tópicos, mientras que la escleritis requiere tratamiento sistémico más agresivo.

En conclusión, el diagnóstico de escleritis es un proceso integral que combina la evaluación clínica detallada, herramientas de imagen avanzadas, y pruebas de laboratorio para identificar y manejar adecuadamente esta condición potencialmente grave.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la escleritis depende de la severidad de la inflamación y de la presencia de una enfermedad sistémica subyacente. Los casos leves a moderados pueden manejarse con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sistémicos, mientras que los casos más severos requieren corticosteroides sistémicos o inmunosupresores, como el metotrexato, azatioprina o ciclofosfamida. La terapia biológica, como el uso de rituximab, ha mostrado ser efectiva en casos refractarios o asociados con vasculitis sistémica [9]. Es crucial un enfoque multidisciplinario que incluya reumatólogos u otros especialistas para manejar la enfermedad subyacente y prevenir recurrencias o complicaciones graves.

**Tabla 2. Tipos de Tratamiento**

<b>Tipo de Escleritis</b>	<b>Tratamiento Primario</b>	<b>Tratamiento Adicional</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Escleritis Anterior Leve</b>	AINEs orales (p. ej., indometacina, naproxeno)	Corticosteroides tópicos (en casos seleccionados)	Los AINEs son efectivos para controlar el dolor y la inflamación en casos leves a moderados [1].
<b>Escleritis Anterior Moderada</b>	Corticosteroides sistémicos (p. ej., prednisona)	Inmunosupresores (p. ej., metotrexato, azatioprina)	Los corticosteroides sistémicos son necesarios cuando los AINEs no son suficientes [2].
<b>Escleritis Necrotizante</b>	Corticosteroides sistémicos a dosis altas	Inmunosupresores potentes (p. ej., ciclofosfamida)	Tratamiento agresivo necesario para prevenir la perforación ocular [3].
<b>Escleritis Posterior</b>	Corticosteroides sistémicos	Inmunosupresores (p. ej.,	Requiere monitoreo cercano

		micofenolato mofetil)	debido al riesgo de complicaciones graves como edema macular [4].
<b>Escleritis Refractaria</b>	Terapias biológicas (p. ej., rituximab, infliximab)	Combinación de inmunosupresores y corticosteroides	Utilizado en casos que no responden al tratamiento convencional [5].
<b>Escleritis Asociada a Infección</b>	Antibióticos/antivirales/antifúngicos según etiología	Corticosteroides solo después de controlar la infección	Es fundamental identificar y tratar la causa infecciosa antes de iniciar corticosteroides [6].

**Nota:** Tipos de tratamiento para la escleritis según la severidad y el tipo de escleritis.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la escleritis varía significativamente dependiendo del tipo de escleritis, la severidad de la inflamación, la respuesta al tratamiento y la presencia de

enfermedades sistémicas subyacentes. En general, los casos de escleritis difusa o nodular tienen un pronóstico relativamente favorable cuando se diagnostican y tratan de manera oportuna, mientras que la escleritis necrotizante y la escleritis posterior son más graves y pueden asociarse con un mayor riesgo de complicaciones oculares y pérdida visual.

**Escleritis Difusa y Nodular:** La escleritis difusa y nodular, que son las formas más comunes, responden bien al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y corticosteroides sistémicos. En la mayoría de los pacientes, la inflamación puede controlarse efectivamente con un manejo médico adecuado, lo que resulta en la resolución completa de los síntomas y preservación de la visión. Sin embargo, es posible que se presenten recurrencias, especialmente en aquellos con enfermedades autoinmunes subyacentes, lo que puede requerir tratamiento prolongado o ajuste de la terapia inmunosupresora [1].

**Escleritis Necrotizante:** La escleritis necrotizante es la forma más severa de la enfermedad y tiene un pronóstico reservado. Se asocia con un alto riesgo de complicaciones graves, como perforación escleral, glaucoma, catarata y pérdida visual significativa. El tratamiento requiere una intervención agresiva con corticosteroides sistémicos y agentes inmunosupresores, y en algunos casos, terapias biológicas. A pesar de un manejo adecuado, la escleritis necrotizante puede llevar a complicaciones a largo plazo que afectan la calidad de vida del paciente [2].

**Escleritis Posterior:** La escleritis posterior también tiene un pronóstico más desafiante debido a su localización profunda, lo que dificulta su diagnóstico temprano y aumenta el riesgo de complicaciones como edema macular, desprendimiento de retina exudativo, y neuritis óptica. Estos pacientes a menudo requieren un manejo multidisciplinario y monitoreo continuo para evitar la progresión de la enfermedad y preservar la función visual. La escleritis posterior está asociada con

un mayor riesgo de pérdida visual permanente si no se trata adecuadamente [3].

**Asociación con Enfermedades Sistémicas:** La presencia de una enfermedad sistémica subyacente, como artritis reumatoide, granulomatosis con poliangeítis o lupus eritematoso sistémico, influye significativamente en el pronóstico. Los pacientes con estas condiciones suelen presentar un curso más complicado de escleritis, con mayor riesgo de recurrencias y complicaciones sistémicas. Un manejo integral que aborde tanto la escleritis como la enfermedad sistémica es esencial para mejorar los resultados a largo plazo [4].

**Complicaciones y Recurrencias:** Las complicaciones a largo plazo de la escleritis incluyen adelgazamiento escleral, formación de estafiloma, y en casos severos, perforación ocular. La recurrencia de la escleritis es común, especialmente en aquellos con control subóptimo de su enfermedad sistémica. La vigilancia continua y el ajuste de la terapia inmunosupresora son necesarios para

prevenir nuevos episodios de inflamación y minimizar el riesgo de complicaciones visuales [5].

En resumen, el pronóstico de la escleritis depende en gran medida del tipo y la severidad de la inflamación, la respuesta al tratamiento y la gestión de cualquier enfermedad sistémica subyacente. Un diagnóstico temprano y un manejo agresivo son fundamentales para mejorar las perspectivas visuales y la calidad de vida de los pacientes.

### **Conclusión**

La escleritis es una condición ocular inflamatoria grave que requiere un diagnóstico temprano y un manejo adecuado para prevenir complicaciones potencialmente devastadoras, incluyendo la pérdida de visión. Esta enfermedad, que frecuentemente está asociada con trastornos autoinmunes sistémicos, puede presentarse en diversas formas clínicas, desde la escleritis difusa relativamente benigna hasta la escleritis necrotizante, que representa un riesgo significativo para la integridad ocular y la visión del paciente.

El manejo de la escleritis debe ser integral y multidisciplinario, involucrando tanto a oftalmólogos como a reumatólogos y otros especialistas cuando hay una enfermedad sistémica subyacente. El tratamiento varía desde antiinflamatorios no esteroideos en casos leves hasta inmunosupresores potentes y terapias biológicas en formas más severas. La monitorización continua es esencial, dado el alto riesgo de recurrencias y complicaciones a largo plazo.

En términos pronósticos, la escleritis difusa y nodular suelen tener un buen desenlace con tratamiento adecuado, mientras que la escleritis necrotizante y posterior conllevan un mayor riesgo de complicaciones graves y pérdida visual. La identificación y el manejo adecuado de cualquier enfermedad sistémica subyacente son cruciales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

En conclusión, la escleritis es una enfermedad ocular que, aunque rara, tiene implicaciones significativas para la salud ocular y sistémica. Un enfoque diagnóstico y terapéutico integral, junto con un manejo multidisciplinario, es esencial para optimizar los

resultados y prevenir la progresión de la enfermedad hacia complicaciones irreversibles.

### ***Bibliografía***

1. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol.* 1976;60(3):163-91.
2. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(4):469-76.
3. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology.* 1999;106(12):2380-6.
4. Sen HN, Sangave A, Goldstein DA, et al. A standardized grading system for scleritis. *Ophthalmology.* 2011;118(4):768-71.
5. Rosenbaum JT, Sibley CH, Lin P. Eye involvement in multisystem inflammatory diseases. *Semin Arthritis Rheum.* 2012;41(5):623-44.
6. Akpek EK, Thorne JE, Qazi FA, et al. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology.* 2004;111(3):501-6.
7. Smith JR, Mackensen F, Rosenbaum JT. Therapy insight: scleritis and its relationship to systemic autoimmune disease. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2007;3(4):219-26.

8. Wieringa WG, Wieringa JE, ten Dam-Van Loon NH, et al. Visual outcomes in patients with scleritis: a clinical and optical coherence tomography study. *Br J Ophthalmol*. 2013;97(5):596-601.
9. Wakefield D, McCluskey P, Whitcup SM, Nussenblatt RB. Scleritis: disease classification and management. *Drugs*. 1991;42(5):756-67.
10. Tuft SJ, Watson PG. Progression of scleral disease. *Ophthalmology*. 1991;98(4):467-71.
11. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Anterior necrotizing scleritis. *Ophthalmology*. 1998;105(5):817-21.

## **Distrofias Hereditarias de la Retina**

*Lyssethe Juliana López Márquez*

Médico General por la Universidad de Boyacá

Médico General

## **Introducción**

Las distrofias hereditarias de la retina (DHR) son un grupo heterogéneo de enfermedades degenerativas que afectan el tejido retiniano y que se caracterizan por la progresiva pérdida de la función visual. Estas patologías están vinculadas a mutaciones genéticas que alteran el desarrollo y funcionamiento de los fotorreceptores, las células del epitelio pigmentario retiniano (EPR) u otras estructuras retinales. Aunque estas enfermedades son raras, su impacto en la calidad de vida de los pacientes es significativo debido a la pérdida visual que provocan, que puede llegar a la ceguera. (1)

## **Epidemiología y Clasificación**

Las DHR comprenden un espectro amplio de enfermedades, entre las que se incluyen la retinosis pigmentaria, la amaurosis congénita de Leber, la enfermedad de Stargardt, y la distrofia de conos y bastones, entre otras. La prevalencia de estas enfermedades varía considerablemente, siendo la retinosis pigmentaria la más común, con una incidencia

aproximada de 1 en 4,000 personas en la población general.

Las distrofias pueden clasificarse según el tipo de células afectadas (fotorreceptores, EPR) y según la modalidad de herencia (autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al cromosoma X). Esta clasificación es crucial para el diagnóstico, pronóstico y manejo terapéutico de los pacientes. (2)

### **Patogenia**

La patogenia de las DHR está relacionada con mutaciones en genes que codifican proteínas esenciales para la función visual. Estas mutaciones pueden ocasionar la acumulación de productos tóxicos, disfunción de las vías de señalización fototransdutora, o estrés oxidativo en los fotorreceptores y el EPR, lo que lleva a la degeneración celular y la pérdida de la función visual. La identificación de estas mutaciones ha permitido el desarrollo de modelos experimentales y ha sido fundamental para avanzar en el tratamiento de estas enfermedades. (3)

## **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas de las DHR dependen del tipo específico de distrofia, pero comúnmente incluyen disminución de la agudeza visual, pérdida de la visión periférica, ceguera nocturna, y, en algunos casos, defectos del campo visual central. Estas manifestaciones suelen progresar con el tiempo, y la edad de inicio varía desde el periodo neonatal hasta la adultez, dependiendo de la distrofia en cuestión. (4)

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de las DHR se basa en una combinación de hallazgos clínicos, estudios de imagen, pruebas electrofisiológicas y, más recientemente, pruebas genéticas. El electroretinograma (ERG) es una herramienta clave para evaluar la función de los fotorreceptores y confirmar el diagnóstico. El análisis genético permite identificar mutaciones específicas y es esencial para el consejo genético y la planificación terapéutica. (5)

## **Tratamiento y Manejo**

Actualmente, no existe una cura definitiva para las DHR, pero el manejo se centra en ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Las opciones terapéuticas incluyen la suplementación vitamínica, el uso de ayudas visuales, y, en algunos casos, la terapia génica y el trasplante de células madre, que han mostrado resultados prometedores en ensayos clínicos recientes. El manejo también involucra un seguimiento multidisciplinario, con un enfoque en la rehabilitación visual y el apoyo psicológico. (6)

## **Conclusiones**

Las distrofias hereditarias de la retina representan un desafío significativo en el campo de la oftalmología y la genética médica. Los avances en el diagnóstico genético y las terapias emergentes ofrecen esperanza para mejorar el pronóstico de los pacientes. Sin embargo, se requiere un enfoque integral y personalizado para el manejo de estas enfermedades, dada su heterogeneidad y el impacto profundo en la visión y la calidad de vida.

## ***Bibliografía***

1. Dias MF, Joo K, Kemp JA, Fialho SL, da Silva Cunha A Jr, Woo SJ, et al. Molecular genetics and emerging therapies for retinitis pigmentosa: Basic research and clinical perspectives. *Prog Retin Eye Res.* 2018;63:107-31.
2. Hartong DT, Berson EL, Dryja TP. Retinitis pigmentosa. *Lancet.* 2006 Nov 18;368(9549):1795-809.
3. Verbakel SK, van Huet RA, Boon CJ, den Hollander AI, Collin RW, Klaver CC, et al. Non-syndromic retinitis pigmentosa. *Prog Retin Eye Res.* 2018;66:157-86.
4. den Hollander AI, Roepman R, Koenekoop RK, Cremers FP. Leber congenital amaurosis: genes, proteins and disease mechanisms. *Prog Retin Eye Res.* 2008 Sep;27(4):391-419.
5. Sharon D, Ben-Yosef T, Goldenberg-Cohen N, Pras E, Gradstein L, Zur D, et al. Genetic analysis of inherited retinal diseases in the Israeli and Palestinian populations using high-throughput sequencing. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020 Feb 3;61(2):6.
6. Russell S, Bennett J, Wellman JA, Chung DC, Yu ZF, Tillman A, et al. Efficacy and safety of voretigene neparvovec (AAV2-hRPE65v2) in patients with RPE65-mediated inherited retinal dystrophy: a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. *Lancet.* 2017 Aug 26;390(10097):849-60.

# **Glaucoma de Ángulo Cerrado en Pacientes Geriátricos: Manejo Multidisciplinario**

*Odile Ivonne Zambrano Tacoamán*

Médica por la Universidad Central del Ecuador  
Libre Ejercicio de la Profesión

## **Introducción**

El glaucoma de ángulo cerrado (GAC) es una forma de glaucoma que se manifiesta por un bloqueo del ángulo de la cámara anterior del ojo, impidiendo la salida del humor acuoso y causando un aumento en la presión intraocular (PIO). Esta condición tiene una prevalencia significativa en pacientes geriátricos debido a cambios anatómicos relacionados con la edad, como la reducción en la profundidad de la cámara anterior y la rigidez del cristalino. En esta población, el GAC puede presentarse de manera aguda, con síntomas como dolor ocular severo, visión borrosa, y en casos graves, pérdida de visión irreversible si no se trata de manera oportuna [1]. La complejidad del manejo del GAC en los pacientes mayores se ve exacerbada por comorbilidades comunes, la polifarmacia y la variabilidad en la respuesta a los tratamientos [2].

El GAC agudo se puede desencadenar por una serie de factores, incluyendo dilatación pupilar súbita o cambios en la posición de la cabeza. En los pacientes geriátricos, la anatomía del ojo cambia con la edad, haciendo que el ángulo iridocorneal sea más estrecho, lo que aumenta el

riesgo de obstrucción [3]. La presencia de cataratas seniles también puede contribuir a la obstrucción del ángulo y al aumento en la PIO, complicando aún más el diagnóstico y manejo del GAC en esta población [4].

### **Prevalencia y Incidencia**

El glaucoma de ángulo cerrado (GAC) es una de las formas más prevalentes de glaucoma en Asia, especialmente en poblaciones de ascendencia asiática, donde la prevalencia puede ser significativamente más alta en comparación con poblaciones de otras regiones [1]. La prevalencia del GAC aumenta con la edad, siendo más común en individuos mayores de 60 años. Estudios han demostrado que la incidencia de GAC aumenta con la edad avanzada debido a la reducción en la profundidad de la cámara anterior y los cambios en la estructura ocular [2]. En general, se estima que la prevalencia de GAC en la población geriátrica global es de aproximadamente 0.5% a 1%, aunque esta cifra puede variar considerablemente entre diferentes grupos étnicos y regiones [3].

La incidencia del GAC puede estar influenciada por factores anatómicos y demográficos específicos. Por ejemplo, en poblaciones de origen asiático, como los chinos y los japoneses, la incidencia es significativamente mayor debido a la prevalencia de ojos con ángulos más estrechos [4]. En comparación, en poblaciones de origen europeo y africano, la incidencia de GAC es menor, pero aún se presenta como una preocupación de salud ocular en la población geriátrica [5]. La variabilidad en la prevalencia puede reflejar diferencias en la anatomía ocular y en los factores ambientales y genéticos que predisponen al desarrollo del GAC [6].

### **Factores de Riesgo**

Diversos factores de riesgo contribuyen a la alta incidencia de GAC en los pacientes geriátricos. La edad avanzada es un factor de riesgo primordial, ya que el envejecimiento ocular se asocia con una reducción en la profundidad de la cámara anterior y una mayor rigidez del cristalino, lo que puede predisponer al cierre del ángulo [7]. La hipermetropía es otro factor significativo;

los individuos con hipermetropía tienden a tener ángulos de cámara anterior más estrechos, lo que aumenta el riesgo de GAC [8].

La prevalencia de GAC también está influenciada por el género y la etnicidad. Se ha observado que el GAC es más común en mujeres que en hombres, posiblemente debido a diferencias en la anatomía ocular y las hormonas sexuales [9]. En términos de etnicidad, los estudios han mostrado que el GAC es más frecuente en personas de ascendencia asiática, como los chinos y los japoneses, en comparación con las poblaciones caucásicas y africanas [10]. Estos factores indican una interacción compleja entre la genética, la anatomía ocular y el ambiente, que contribuye al riesgo de GAC en la población geriátrica.

### **Impacto en la Salud Pública**

El glaucoma de ángulo cerrado representa una carga significativa para la salud pública debido a su potencial para causar ceguera irreversible si no se trata adecuadamente [1]. En los pacientes geriátricos, el GAC puede afectar gravemente la calidad de vida, con

consecuencias que incluyen pérdida de la visión y disminución de la capacidad para realizar actividades diarias. La detección temprana y el manejo efectivo del GAC son esenciales para prevenir la pérdida de visión y reducir el impacto en la salud pública [2].

El costo asociado con el tratamiento del GAC y la pérdida de productividad debido a la discapacidad visual también representan desafíos económicos significativos. Los gastos relacionados con la atención médica, los tratamientos quirúrgicos y el cuidado a largo plazo pueden ser elevados, especialmente en una población que ya enfrenta múltiples comorbilidades y problemas de salud relacionados con la edad [1]. La implementación de programas de detección y prevención, junto con estrategias de manejo integral, es crucial para mitigar el impacto del GAC en los pacientes geriátricos y en el sistema de salud en general [4].

### **Etiología y Patogenia**

El glaucoma de ángulo cerrado resulta de una obstrucción del ángulo iridocorneal, que es donde el humor acuoso normalmente drena desde la cámara

anterior del ojo hacia la circulación venosa [5]. En los pacientes geriátricos, la profundidad de la cámara anterior tiende a reducirse debido a la pérdida de elasticidad del tejido y al aumento del tamaño del cristalino [6]. Esta reducción en la profundidad de la cámara puede llevar a un estrechamiento o cierre completo del ángulo, impidiendo el flujo adecuado del humor acuoso y causando un aumento en la PIO.

La hipermetropía es un factor de riesgo significativo en los pacientes mayores, ya que tiende a estar asociada con un ángulo de cámara anterior más estrecho [7]. A medida que el cristalino se vuelve más rígido con la edad, puede empujar el iris hacia adelante, exacerbando el cierre del ángulo [8].

Además, las cataratas seniles pueden aumentar la presión intraocular al ocupar espacio adicional en la cámara anterior y reducir la profundidad del ángulo, lo que contribuye al riesgo de GAC [9].

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del glaucoma de ángulo cerrado en pacientes geriátricos se basa en una combinación de

evaluación clínica y pruebas diagnósticas específicas [10]. La anamnesis debe incluir una detallada descripción de los síntomas del paciente, tales como dolor ocular intenso, visión borrosa, y cefaleas, que son indicativos de un aumento súbito en la PIO. La exploración ocular debe incluir biomicroscopía con lámpara de hendidura, que permite la visualización directa del ángulo iridocorneal [1].

La tonometría es crucial para medir la PIO, la cual suele estar elevada en casos de GAC. La gonioscopia es la prueba clave para confirmar el diagnóstico al permitir la evaluación directa del ángulo de la cámara anterior y detectar signos de cierre o estrechamiento del ángulo [2].

La campimetría se utiliza para evaluar posibles defectos en el campo visual, que son características del glaucoma avanzado y pueden ayudar en la evaluación del daño visual causado por la enfermedad [3].

### **Manejo Médico y Quirúrgico**

El tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado en pacientes geriátricos requiere un enfoque integral que incluya tanto manejo médico como quirúrgico [4]. En el

manejo agudo, el objetivo es reducir rápidamente la presión intraocular para prevenir daño ocular irreversible. Los medicamentos de primera línea incluyen agonistas alfa-adrenérgicos como la apraclonidina, que disminuye la producción de humor acuoso [5], y los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la dorzolamida, que también reducen la producción de humor acuoso [6]. La osmoterapia con agentes como el manitol puede ser utilizada para una reducción rápida y eficaz de la presión intraocular en situaciones de emergencia [7].

El tratamiento quirúrgico es a menudo necesario para resolver el problema subyacente del ángulo cerrado. La iridotomía láser es el procedimiento de elección, creando una apertura en el iris que permite la salida del humor acuoso y alivia la presión intraocular [8].

En algunos casos, puede ser necesaria una iridectomía quirúrgica convencional si la iridotomía láser no resulta efectiva [9]. La cataractectomía también puede ser beneficiosa en pacientes con cataratas asociadas, ya que la extracción del cristalino puede mejorar la profundidad de la cámara anterior y aliviar el cierre del ángulo [0].

## **Consideraciones Adicionales**

En el manejo del glaucoma de ángulo cerrado en pacientes geriátricos, es esencial considerar las comorbilidades y la polifarmacia [1]. Las enfermedades concomitantes, como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares, pueden complicar el tratamiento del glaucoma y requieren una coordinación efectiva con otros especialistas [2]. La polifarmacia es común en esta población y puede aumentar el riesgo de interacciones medicamentosas y efectos adversos [3]. Por lo tanto, una revisión regular de la medicación y una evaluación cuidadosa del régimen de tratamiento son fundamentales para evitar complicaciones.

El cumplimiento del tratamiento también puede ser un desafío en los pacientes mayores debido a problemas de memoria o dificultades en la administración de medicamentos [24]. La educación del paciente y el apoyo familiar son cruciales para garantizar la adherencia al tratamiento y mejorar los resultados clínicos [5]. Un enfoque multidisciplinario que incluya oftalmólogos, médicos de atención primaria, y otros especialistas es esencial para proporcionar un cuidado

integral y efectivo para los pacientes geriátricos con glaucoma de ángulo cerrado [6].

### **Conclusión**

El glaucoma de ángulo cerrado (GAC) en pacientes geriátricos es una condición que representa un desafío significativo tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes. La prevalencia elevada de GAC en esta población, impulsada por factores anatómicos relacionados con la edad y condiciones preexistentes, subraya la necesidad de una vigilancia y manejo adecuados para prevenir la pérdida irreversible de visión [1]. El envejecimiento conlleva cambios en la anatomía ocular, como la reducción de la profundidad de la cámara anterior y el aumento de la rigidez del cristalino, lo que contribuye al riesgo de desarrollo de GAC [2].

El diagnóstico temprano es crucial para mejorar los resultados y evitar complicaciones graves. Las herramientas de diagnóstico como la tonometría, la gonioscopia y la campimetría son fundamentales para identificar el GAC y evaluar el daño visual [3]. El manejo eficaz del GAC en pacientes mayores requiere

una combinación de intervenciones médicas y quirúrgicas, incluyendo el uso de medicamentos para reducir la presión intraocular y procedimientos quirúrgicos como la iridotomía láser para aliviar la obstrucción del ángulo [4]. Dada la presencia común de comorbilidades y la polifarmacia en esta población, es esencial un enfoque multidisciplinario para adaptar el tratamiento a las necesidades individuales del paciente [5].

La implementación de estrategias de prevención y programas de detección temprana puede mejorar significativamente los resultados en la población geriátrica. La coordinación entre oftalmólogos, médicos de atención primaria y otros especialistas es vital para ofrecer una atención integral y efectiva [6]. A medida que la población global envejece, la atención al GAC en pacientes geriátricos se convierte en una prioridad creciente para reducir la carga de la enfermedad y mejorar la calidad de vida en esta población vulnerable [7].

## **Bibliografía**

1. M, V, Tereshchenko., A.E., Egorov., Ashkhen, Movsisyan. Rational pharmacotherapy of primary open-angle glaucoma in elderly and senile patients. (2021). doi: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-234-239
2. Halina, Olszewska., Zofia, Pniakowska., Joanna, Kośny., Małgorzata, Mrugacz., Piotr, Jurowski. Nutrition of patients with primary open-angle glaucoma. (2023). doi: 10.21203/rs.3.rs-3146948/v1
3. Ayesha, Aleem., Fatima, Amin., Mulazim, Hussain, Asim., Nayab, Farooq., Shumaila, Arshad., Mairah, Raziq. Impact of pharmacist-led interventions in improving adherence to glaucoma medications in the geriatric population.. European Journal of Hospital Pharmacy, (2021). doi: 10.1136/EJHPHARM-2021-002788
4. A., M., Chukhraev., N., M., Agarkov., K., I., Proschayev., A., N., Pnitskiy., A., S., Kulabukhov., A., V., Ivanov. Особенности локального интерлейкинового статуса пожилых больных первичной закрытоугольной глаукомой. (2021). doi: 10.18008/1816-5095-2021-1-123-128
5. Phacoemulsification of iris as a treatment for patients with closed-angle glaucoma. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research, (2023). doi: 10.37547/tajmspr/volume05issue05-09
6. Ni, Guo., Chengguo, Zuo. Clinical Characteristics of Microcystic Macular Edema in Chronic Primary

- Angle-Closure Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma Patients.. *Ophthalmic Research*, (2024). doi: 10.1159/000535900
7. Teena, Mariet, Mendonca., Suja, Sreedharan., Gladys, R, Rodrigues., Mounika, Vala. Rare cause of acute angle-closure glaucoma in an elderly man.. *Case Reports*, (2019). doi: 10.1136/BCR-2019-230200
  8. A., E., Kopylov., M., A., Neudakhin., Natalya, V., Popova. Resilience of elderly patients with sarcopenic obesity and age-related visual impairment. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*, (2024). doi: 10.17816/mser626945
  9. Francesco, Oddone. Old is the new young: A paradox for glaucoma patients. *Acta Ophthalmologica*, (2022). doi: 10.1111/j.1755-3768.2022.15502
  10. Geriatric status of glaucoma patients. (2022). doi: 10.36622/vstu.2022.21.1.010

## **Cataratas**

*Washington Fernando Vaca Antepara*

Médico por la Universidad de Guayaquil

### **Definición:**

Las cataratas son una opacidad del cristalino del ojo, lo que lleva a una disminución en la visión. Pueden afectar a uno o ambos ojos y es la causa más común de ceguera en todo el mundo.

### **Epidemiología:**

Según la Organización Mundial de la Salud, las cataratas causan más del 40% de los casos de ceguera.(2) En Ecuador, la prevalencia de las cataratas es significativa, especialmente en la población de edad avanzada. Se estima que alrededor del 50% de las personas mayores de 60 años tienen algún grado de cataratas.

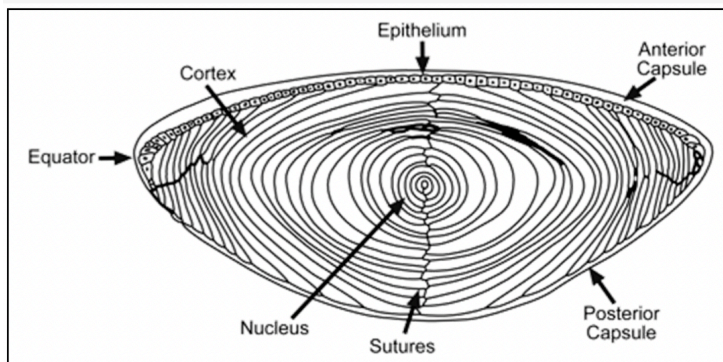
### **Anatomía del cristalino**

Es necesaria una revisión de la anatomía y fisiología del cristalino para comprender la fisiopatología de la enfermedad. El cristalino es una estructura transparente que carece de suministro de sangre. Anteriormente, la superficie del cristalino está cubierta por una monocapa de células epiteliales. Además de mantener la actividad metabólica del cristalino, las células epiteliales se

replican para producir células hijas, que migran y se diferencian en células de fibra. Las células de fibra del cristalino constituyen más del 95 % del cristalino y se estiran para formar capas compactas y concéntricas ("cáscaras"), lo que reduce el espacio intercelular. Las fibras superficiales del cristalino están nucleadas y son metabólicamente activas, mientras que las fibras más profundas, que constituyen la mayor parte del cristalino, no tienen orgánulos y tienen una actividad metabólica mínima. Interiormente, las células de fibra tienen una alta expresión de proteínas cristalinas solubles pero carecen de núcleos, mitocondrias, retículo endoplasmático, ribosomas y otros orgánulos. Los cristalinos del cristalino constituyen casi el 90% de las proteínas en el cristalino maduro. En los seres humanos, las células de fibra del cristalino humano no nucleadas consisten en  $\alpha$ -cristalinas,  $\beta$ -cristalinas y  $\gamma$ -cristalinas. La purificación de la fracción de  $\alpha$ -cristalina de alto peso molecular de lentes humanos produjo dos polipéptidos de  $\alpha$ -cristalina homólogos:  $\alpha$ A-cristalina y  $\alpha$ B-cristalina. Las proteínas  $\alpha$ -crystallin representan hasta un tercio de la proteína total en el cristalino. Sin embargo,

predominan tres  $\gamma$ -cristalinas ( $\gamma$ C,  $\gamma$ D,  $\gamma$ S-cristalinas), que también se encuentran con cinco polipéptidos de  $\beta$ -cristalinas ( $\beta$ B1,  $\beta$ B2,  $\beta$ B3,  $\beta$  A1/A3,  $\beta$ A4) . La Tabla 1 proporciona un resumen de las cristalinas identificadas en el cristalino humano según el tamaño, los residuos de aminoácidos, la energía libre de Gibbs, sus genes codificantes y la ubicación cromosómica (3)

**Fig 1.** Presentación esquemática de la vista transversal del cristalino de mamífero



**Fuente:** *Current Trends in the Pharmacotherapy of Cataracts. Pharmaceuticals. 2020*

**Tabla 2. Cristalinias identificadas en el cristalino humano**

Proteína	Tamaño (Da)	residuos	$\Delta G$ (kJ/mol)	Gene	Ubicación cromosómica
$\alpha A$	19 909	173	27	CRYAA	21q22.3
$\alpha B$	20 159	175	21	CRYAB	11q23.1
$\beta A1$	23 191	198	–	CRYBA1	17q11.2
$\beta A2$	21 964	196	–	CRYBA2	2q35
$\beta A3$	25 150	215	58	CRYBA1	17q11.2
$\beta A4$	22 243	195	–	CRYBA4	22q12.1
$\beta B1$	27 892	251	67	CRYBB1	22q12.1
$\beta B2$	23 249	204	49	CRYBB2	22q11.23
$\beta B3$	24 230	211	–	CRYBB3	22q11.23
$\gamma C$	20 747	173	36	CRYGC	2q33.3
$\gamma D$	20 607	173	69.4	CRYGD	2q33.3
$\gamma S$	20 875	177	43,9	LLORAR	3q27.3

*Fuente: Current Trends in the Pharmacotherapy of Cataracts. Pharmaceuticals. 2020*

### **Fisiopatología:**

La formación de cataratas se debe a múltiples factores, como el envejecimiento, la exposición a la radiación ultravioleta, el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión, la obesidad y ciertos medicamentos. Todos estos factores contribuyen a cambios en las proteínas del cristalino, lo que resulta en la agregación de proteínas y la opacidad del cristalino.(4)

## **Clasificación**

Las cataratas se pueden clasificar según diferentes criterios, como su etiología, edad de aparición, localización y morfología. A continuación, se presenta una descripción general de las clasificaciones más comunes de las cataratas:(5)

### **Clasificación según la etiología:**

**a.Cataratas congénitas:** Estas cataratas están presentes al nacer o se desarrollan durante el primer año de vida. Pueden ser causadas por factores genéticos, infecciones intrauterinas (como la rubéola), o trastornos metabólicos (como la galactosemia).

**b.Cataratas adquiridas:** Se desarrollan después del nacimiento y pueden deberse a diversas causas, como el envejecimiento, enfermedades sistémicas (como la diabetes), traumatismos, inflamación ocular, radiación, cirugía ocular previa, o el uso de ciertos medicamentos (como los corticosteroides).

**Clasificación según la edad de aparición:**

- a. Cataratas seniles: Son las cataratas relacionadas con la edad, y son la causa más común de cataratas en adultos mayores de 60 años.
- b. Cataratas preseniles: Se desarrollan en personas de mediana edad, generalmente entre los 40 y 60 años.
- c. Cataratas juveniles: Aparecen en la infancia o adolescencia y pueden ser congénitas o adquiridas.

**Clasificación según la localización:**

- a. Cataratas nucleares: Afectan principalmente el núcleo del cristalino, que es la parte central y más densa. Se presentan como una opacidad amarillenta o marrón en el centro del cristalino.
- b. Cataratas corticales: Afectan la corteza del cristalino, que es la capa periférica y menos densa. Se caracterizan por opacidades en forma de cuña o radios de bicicleta que se extienden desde la periferia hacia el centro del cristalino.
- c. Cataratas subcapsulares posteriores: Afectan la cápsula posterior del cristalino, que es la membrana que

lo recubre. Se presentan como opacidades justo debajo de la cápsula en la parte posterior del cristalino.

**Clasificación según la morfología:**

- a. Cataratas incipientes: Son cataratas tempranas con opacidades mínimas que no afectan significativamente la visión.
  
- b. Cataratas maduras: Son cataratas completamente opacas que afectan la visión de manera significativa y generalmente requieren cirugía.
  
- c. Cataratas hiper maduras: Son cataratas avanzadas en las que el cristalino se vuelve líquido y puede causar inflamación ocular y otras complicaciones.

Esta clasificación no es exhaustiva y puede haber solapamiento entre las diferentes categorías. El diagnóstico y tratamiento de las cataratas dependerán de su tipo, gravedad y causa subyacente.

**Tabla 1. Tipo de catarata y sus causas y riesgos**

Tipo de Cataratas	Causas	Población Vulnerable
<b>congénita y del desarrollo</b>	Herencia, mal desarrollo gestacional del cristalino, desnutrición materna, infección, drogas, radiación, factores fetales/infantiles-anoxia, desórdenes metabólicos, trauma de nacimiento, desnutrición, anomalias congénitas, idiopática	Puede ocurrir desde el nacimiento o desde la infancia hasta la adolescencia.
<b>Relacionado con la edad</b>	Cambios senescentes, deshidratación, enfermedades sistémicas, tabaquismo, estrés oxidativo y falta de elementos dietéticos esenciales	Personas mayores, en su mayoría mayores de 50 años.
<b>Traumático</b>	Algún daño físico a la cápsula del cristalino del ojo, penetración de objetos extraños	Personas que trabajan en condiciones peligrosas, como soldadores y hornos de vidrio.
<b>Complicado</b>	Complicaciones de algunas enfermedades oculares crónicas inflamatorias y degenerativas	Pacientes de enfermedades de la piel, alergia, uveítis, glaucoma, diabetes, enfiema, asma
<b>Metabólico</b>	Trastornos metabólicos: diabetes mellitus, galactosemia	Personas deficientes en ciertas enzimas y hormonas.
<b>Tóxico</b>	Ciertos tóxicos y drogas: esteroides, AINE	Personas en terapia con esteroides y drogas tóxicas.
<b>Radiación y electricidad</b>	Rayos infrarrojos, rayos X, rayos ultravioleta y corriente eléctrica potente	Personas que encuentran exceso de luz solar, radiaciones artificiales, alto voltaje

*Fuente: Current Trends in the Pharmacotherapy of Cataracts. Pharmaceuticals. 2020*

### **Cuadro Clínico:**

Los síntomas de las cataratas incluyen visión borrosa o nublada, dificultad para ver de noche, sensibilidad a la luz, halos alrededor de las luces, deslumbramiento y cambios frecuentes en la prescripción de anteojos.(6)

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico de cataratas se realiza mediante una evaluación oftalmológica completa, que incluye la toma de la agudeza visual, el examen del fondo de ojo y la biomicroscopía con lámpara de hendidura. La opacidad

del cristalino se clasifica según su localización, morfología y grado.(7)

### **Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial de las cataratas incluye otras causas de disminución de la visión, como el glaucoma, la degeneración macular, la uveítis y la retinopatía diabética.(8)

### **Algoritmo diagnóstico**

A continuación, se presenta un algoritmo de diagnóstico para las cataratas:

1. Evaluación de la agudeza visual: Si el paciente tiene disminución de la visión, continúe con el paso 2.
2. Examen del fondo de ojo: Si se observan anomalías en el fondo del ojo,
3. Examen del fondo de ojo: Si se observan anomalías en el fondo del ojo, realice un diagnóstico diferencial y trate según corresponda. Si no se observan anomalías, continúe con el paso 3.

4. Biomicroscopía con lámpara de hendidura: Si se identifica opacidad del cristalino, clasifique según su localización, morfología y grado. Si no se encuentra opacidad del cristalino, considere otras causas de disminución de la visión.
5. Diagnóstico diferencial: Evalúe otras causas de disminución de la visión, como glaucoma, degeneración macular, uveítis y retinopatía diabética.
6. Confirmación del diagnóstico: Si todos los hallazgos apuntan a cataratas, confirme el diagnóstico y proceda a discutir las opciones de tratamiento con el paciente.

### **Tratamiento farmacológico:**

Actualmente no existe un tratamiento farmacológico específico para las cataratas. Se pueden recetar medicamentos para aliviar los síntomas, como lubricantes oculares y antiinflamatorios tópicos.(9)

**Tratamiento no farmacológico:**

El tratamiento no farmacológico se enfoca en el uso de anteojos o lentes de contacto para mejorar la visión y en la adaptación a condiciones de baja visión.(9)

**Tratamiento quirúrgico:**

La cirugía de cataratas es el tratamiento definitivo. Se realiza la extracción del cristalino opaco y se coloca un lente intraocular artificial para restaurar la visión.(9)

**Pronóstico:**

El pronóstico después de la cirugía de cataratas es generalmente bueno, con una recuperación completa de la visión en la mayoría de los casos. Sin embargo, algunas complicaciones posoperatorias pueden afectar el resultado visual.(9)

**Recomendaciones:**

Las recomendaciones para prevenir o retrasar la aparición de cataratas incluyen llevar una dieta saludable, evitar el tabaquismo, proteger los ojos de la exposición a la radiación ultravioleta y controlar enfermedades crónicas como la diabetes.(9)

## **Avances en el tratamiento de las cataratas**

Los avances en el tratamiento de las cataratas han llevado a mejoras significativas en la seguridad, la eficacia y los resultados para los pacientes. Algunos de los avances más notables incluyen:

1. Técnicas de cirugía de cataratas: La facoemulsificación es una técnica avanzada en la que se utiliza energía ultrasónica para fragmentar el cristalino opaco, lo cual facilita su extracción a través de una incisión más pequeña. Esto ha reducido la recuperación y los riesgos asociados con la cirugía de cataratas.(10)
2. Lentes intraoculares (LIO): Los LIO han evolucionado con el tiempo, lo que ha mejorado la calidad de la visión y la satisfacción del paciente después de la cirugía. Hoy en día, hay una variedad de LIO disponibles, incluyendo monofocales, multifocales y acomodativas, que pueden corregir problemas de visión como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo.(10)

3. Tecnología láser: El láser de femtosegundo se ha introducido en la cirugía de cataratas para crear incisiones precisas, capsulorrexis (apertura de la cápsula del cristalino) y fragmentación del núcleo del cristalino. Esto ha mejorado la precisión, la seguridad y los resultados de la cirugía.(10)
  
4. Medicamentos tópicos y formulaciones: Se han desarrollado nuevos medicamentos y formulaciones para reducir la inflamación, el dolor y las infecciones asociadas con la cirugía de cataratas, lo que mejora la experiencia del paciente y facilita la recuperación.(10)
  
5. Cirugía de cataratas personalizada: Los avances en la tecnología de diagnóstico y las técnicas quirúrgicas han permitido una cirugía de cataratas más personalizada para adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente, lo que mejora los resultados y la satisfacción del paciente.(10)

6. Educación y capacitación de cirujanos: La mejora en la educación y la capacitación de los cirujanos de cataratas, así como la adopción de técnicas y tecnologías más avanzadas, han llevado a mejores resultados para los pacientes y una menor tasa de complicaciones.(10)

A medida que continúan los avances en la investigación y la tecnología, es probable que veamos aún más mejoras en el tratamiento de las cataratas, lo que beneficiará a los pacientes y a los profesionales médicos por igual.

### ***Bibliografía:***

1. Touhami S. Cataratas. EMC - Tratado de Medicina [Internet]. 2022 May 1 [cited 2022 Sep 12];26(2):1–9.: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541022464580>
2. Al Hajj H, Lamard M, Conze PH, Roychowdhury S, Hu X, Maršalkaitė G, et al. CATARACTS: Challenge on automatic tool annotation for cataRACT surgery. Medical Image Analysis. 2019 Feb;52:24–41.

3. Heruye SH, Maffofou Nkenyi LN, Singh NU, Yalzadeh D, Ngele KK, Njie-Mbye YF, et al. Current Trends in the Pharmacotherapy of Cataracts. *Pharmaceuticals*. 2020 Jan 16;13(1):15.
4. Alio, J. L., et al. "Cirugía de catarata bilateral secuencia e inmediata." *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología* 97.7 (2022): 402-408.
5. Shiels A, Hejtmancik JF. Biology of Inherited Cataracts and Opportunities for Treatment. *Annual Review of Vision Science*. 2019 Sep 15;5(1):123–49.
6. Li J, Chen X, Yan Y, Yao K. Molecular genetics of congenital cataracts. *Experimental Eye Research*. 2020 Feb;191:107872.
7. Wu X, Huang Y, Liu Z, Lai W, Long E, Zhang K, et al. Universal artificial intelligence platform for collaborative management of cataracts. *British Journal of Ophthalmology*. 2019 Sep 2;103(11):1553–60.
8. Xu J, Fu Q, Chen X, Yao K. Advances in pharmacotherapy of cataracts. *Annals of Translational Medicine* [Internet]. 2020 Nov;8(22):1552–2. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7729355/>
9. Aspectos gerais sobre catarata: uma revisão narrativa | *Revista Eletrônica Acervo Saúde*. [acervomaiscombr\[Internet\].2021Sep30;https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/8807](https://acervomaiscombr.acervomaiscombr.br/index.php/saude/article/view/8807)
10. Chen X, Xu J, Chen X, Yao K. Cataract: Advances in surgery and whether surgery remains the only treatment in future.

Advances in Ophthalmology Practice and Research  
[Internet]. 2021 Nov 1; 1(1): 100008. :<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667376221000081>