

# ACTUALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA TOMO 5



## AUTORES

**ADRIAN SALVADOR UNDA ESTUPIÑAN  
INDIRA VANESSA CABRERA ARMIJOS  
ODILE IVONNE ZAMBRANO TACOAMÁN  
MARIELA CRISTINA PINARGOTE SÁNCHEZ  
GIORGIO RAFAEL SÁNCHEZ FIGUEROA**

## **Actualización en Oftalmología Tomo 5**

**Actualización en Oftalmología Tomo 5**

Adrian Salvador Unda Estupiñan

Indira Vanessa Cabrera Armijos

Odile Ivonne Zambrano Tacoamán

Mariela Cristina Pinargote Sánchez

Giorgio Rafael Sánchez Figueroa

**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: 978-9942-650-18-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-18-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 2023

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>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Ojo Seco (Síndrome del Ojo Seco)</b>	<b>6</b>
Adrian Salvador Unda Estupiñan	6
<b>Cataratas</b>	<b>35</b>
Indira Vanessa Cabrera Armijos	35
<b>Retinopatía Diabética</b>	<b>52</b>
Odile Ivonne Zambrano Tacoamán	52
<b>Uveítis</b>	<b>76</b>
Mariela Cristina Pinargote Sánchez	76
<b>Úlcera Corneal Superficial</b>	<b>92</b>
Giorgio Rafael Sánchez Figueroa	92

## **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.

## **Ojo Seco (Síndrome del Ojo Seco)**

*Adrian Salvador Unda Estupiñan*

Médico Cirujano General por la Universidad de las  
Américas

Médico Rural

### **Introducción**

El síndrome de ojo seco es una manifestación de características fenotípicas y clínicas muy variadas, es un

término polisémico que se lo ha relacionado históricamente con un signo, síntoma aislado, enfermedad y síndrome, en la actualidad es el motivo de consulta más frecuente de la consulta oftalmológica y su prevalencia va en aumento, si bien puede no llegar a la ceguera es una enfermedad que causa alteración en la calidad de vida del paciente y en casos de severidad puede causar ulceraciones corneales y daños de la superficie ocular. (1)

Predomina en la actualidad el uso prolongado de dispositivos digitales, la contaminación ambiental, aumento de casos de enfermedades crónico degenerativas e incluso la alimentación juegan un papel fundamental en el aumento de casos de ojo seco a nivel mundial, es una enfermedad infradiagnosticada y de suma importancia en la valoración inicial de la consulta oftalmológica.

### **Breve recuento Histórico**

Etimológicamente la dacriología se remonta a la lengua indoeuropea “DAKRU” de la cual derivan los términos modernos, un posible origen es la combinación de los términos existentes como “uda”(agua) “r” (fluir) y “oku” (ojo) “udaroku” (agua que fluye en el ojo), que más tarde sería conocida como “Dakru”. (2)

Hipócrates describe la xeroftalmia ya que había clasificado las enfermedades oculares en secos y húmedos, en ese tiempo solo se podía definir o identificar como ojo seco a los grados 3 y 4, aquellos que eran visibles; Galeno describe también la xeroftalmia como condición con úlcera cantal, eritema palpebral, prurito y lágrima salmuera y nitrosa, siendo esta la primera observación de la hiperosmolaridad de la lágrima en el ojo seco. (2)

Sjorgren en 1930 introdujo el nombre de keratoconjunctivitis sicca (KCS), se comienzan a desarrollar métodos diagnósticos específicos de la dacriología como el test de schirmer, lámpara de

hendidura y el tisc/but; En 1971 se acuñan los términos mucinodeficiente, acuodeficiente y lipodeficiente. Hasta llegar a nuestros días en donde ya conocemos los componentes específicos de la lágrima y su comportamiento fisiológico. (2)

### **Definición**

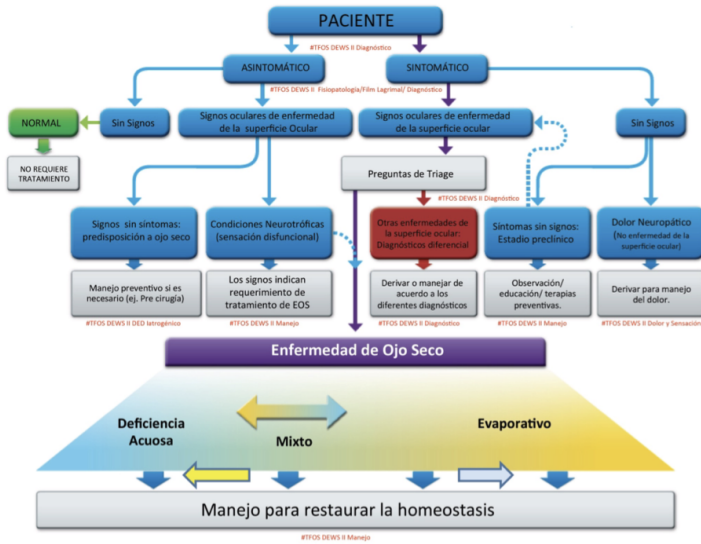
El ojo seco ocurre cuando existe una función inadecuada o un volumen inadecuado de lágrima, lo que resulta en la inestabilidad de la película lagrimal y causa alteraciones de la superficie ocular. Al ser un término tan amplio es necesario tener unos conceptos claros antes de avanzar:

- **Enfermedad de ojo Seco:** Enfermedad multifactorial de la superficie ocular y película lagrimal acompañada de aumento de la osmolaridad e inflamación ocular.
- **Queratoconjuntivitis seca (KCS):** Se puede designar a cualquier ojo con algún grado de resequedad

- Xeroftalmia: Ojo seco asociado a la deficiencia de vitamina A
- Xerosis: Grado severo de resequedad ocular que se acompaña de queratinización y cicatrización conjuntival
- Síndrome de Sjögren: Es una enfermedad inflamatoria autoinmune que dentro de sus manifestaciones se encuentra el ojo seco. (3)

El síndrome de ojo seco se clasifica en dos grupos principales que son el evaporativo y acuoso deficiente, y muchos pacientes pueden presentarse con características de ambos grupos, lo que se ha denominado como síndrome de ojo seco mixto. La clasificación fue realizada por DEWS (international dry eye Workshop) en el 2007. (3)

**Figura 1:** Clasificación de la enfermedad de ojo seco



**Obtenido de:** Craig, J et al. Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II (4)

Los pacientes con SOS acuoso deficiente son aquellos pacientes con una deficiencia primaria de la lágrima como ocurre en el síndrome de Sjögren, o secundario a inflamación, en pacientes inmunocomprometidos, obstrucción del conducto de la glándula lagrimal, síndrome de Steven-Johnson o incluso secundario a una hiposecreción refleja como es en el caso de pacientes

con que usan lentes de contacto, operados de cirugía refractiva o con queratitis neuropática y en pacientes con parálisis del VII par craneal. (3)

En el caso de SOS evaporativo se deben tomar en cuenta factores intrínsecos como la deficiencia de las glándulas de Meibomio, parálisis del facial, proptosis, Parkinson, baja frecuencia de parpadeo y el uso de medicamentos como los antihistamínicos; Mientras que los extrínsecos se relacionan con la deficiencia de vitamina A, uso de colirios con preservantes, uso de lentes de contacto y enfermedades de la superficie ocular como conjuntivitis alérgica. (3)

## **Epidemiología**

La prevalencia de síndrome de ojo seco oscila en amplios rangos entre los diferentes países, en EUA entre 7.8%-14.6%, en Europa entre 31.0%-57.1% si lo clasificamos por países en Reino Unido se presenta en

un 31.0%, en España es del 11.0% en Italia de 57.1% y en Asia entre el 27.55%-33.7%. (5)

En Latinoamérica se plantea una prevalencia entre el 10% y el 20% y en Ecuador el Síndrome del Ojo Seco, es la más común de las afecciones oculares, y afecta aproximadamente a un 45% de la población, la edad media en la que se presenta el síndrome es 33 años, se encontró más en el sexo femenino en un 65%, en el sexo masculino en un 35%, como antecedentes patológicos personales destaco la diabetes mellitus 2 y hepatitis C ambas en un 3%, entre los factores asociados se encuentra la menopausia en 9.5%. (5)

Las mismas estadísticas fueron corroboradas en Ecuador en el 2017 Batallas, SC realizó un estudio del síndrome de ojo seco, queratoconjuntivitis seca en el personal de salud que labora en el “Hospital Alfredo Noboa Montenegro 2017”, evaluó a 176 empleados, en la aplicación del Test OSDI (Ocular Surface Disease Index) el género más afectado fue el femenino (74%), en edades

de 20 a 30 años (48%), en áreas de trabajo (14,2%) en ginecología, al aplicar BUT (Breakup Time), positivos (47%), Los resultados demostraron mayor número de casos severos de ojo seco en el género femenino; en edades de 40 a 50 años. (5)

La incidencia de ojo seco posterior a una cirugía con láser, como complicación de esta, es muy variada del 3-59%. Durante el post operatorio temprano casi todos los pacientes padecerán de ojo seco transitorio. (1)

### **Fisiopatología**

La película lagrimal precorneal cumple una función fundamental, siendo el primer elemento refractivo, sirve como protección, lubricación y oxigenación del globo ocular, sus componentes están distribuidos de manera que no sea fácil su ruptura, en la actualidad se conoce que estructuralmente la capa lagrimal consta de una porción lipídica que descansa sobre una porción mucino-acuosa; Los componentes de la lagrime son

principalmente los lípidos, mucina, proteínas y sal. (6)

(5)

Para que exista una lubricación y distribución adecuada es indispensable que exista el reflejo de parpadeo adecuado, lo cual estimula la salida de lípidos de las glándulas, la capa lipídica externa está estrechamente ligada con la porción mucino-acuosa a través de lipocalinas; La porción acuosa es producida casi en su totalidad (95%) por la glándula lagrimal y su restante por las glándulas de Krause y Wolfring, es importante recordar que en caso de trauma o inflamación su secreción disminuye hasta en un 500%. Las mucinas son producidas principalmente por las células de Goblet y glándula lagrimal, cumple la función de un gel transmembranoso que permite una correcta adherencia.

(3)

El mecanismo fisiopatológico se basa en la alteración de cuatro parámetros que son: Inestabilidad de la lagrime, hiperosmolaridad lagrimal, inflamación y daño de

superficie siendo este el primer cambio en el ojo, el mismo que daña el epitelio conjuntival y corneal, se inicia la cascada inflamatoria que perpetúa el daño en la superficie ocular, constituyendo un círculo vicioso, con lo cual, uno de los pilares fundamentales del tratamiento está enfocado en la reducción de osmolaridad. (3) (1)

La inervación de la superficie ocular está dada por una rama del trigémino, son nociceptores por lo que son las responsables de la conducción de información del exterior hacia el cerebro, responsables de los síntomas de dolor e irritación, la evaporación precoz de la lágrima característica del ojo disminuye la temperatura de la superficie ocular, lo que activa los nociceptores del frío e inician la respuesta de parpadeo reflejo y secreción lagrimal. Se ha encontrado también la presencia de receptores alfa y beta, inervación simpática, parasimpática y la presencia de neurotransmisores como péptido intestinal vasoactivo, está neuro modulación

debe ser considerada para descartar a los pacientes con ojo seco secundario a actividad neuropática. (7)

### **Cuadro clínico**

Usualmente el primer síntoma referido por los pacientes es una sensación de cuerpo extraño o sensación de arenilla, prurito, escozor, lagrimeo reflejo, ojos rojos o hipersensibilidad a la luz, en ciertos cuadros se puede presentar también visión borrosa transitoria. (1) La ausencia de lagrimeo emocional o reflejo es inusual. Los síntomas de KCS se exacerban cuando el paciente se expone a ambientes secos, aire acondicionado y uso prolongado de pantallas. (3)

**Tabla 1:** Signos del síndrome de ojo seco

Localización	Signos
<b>Parpados</b>	Blefaritis posterior que se acompaña de disfunción de las glándulas de Meibomio
<b>Conjuntiva</b>	Conjuntivo-chálasis, Queratinización y enrojecimiento
<b>Película lagrimal</b>	Acumulación de lípidos contaminados con mucina como partículas móviles en cada parpadeo. Menisco lagrimal menor a 0.25 mm
<b>Córnea</b>	Erosiones puntiformes que se observan con la tinción de fluoresceína. Filamentos corneales mejor observados con rosa de bengala
<b>Complicaciones</b>	Afectar la agudeza visual, perforación y queratitis bacteriana

**Adaptado de:** Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na edición (3)

## Causas

Las principales causas y factores de riesgo son una edad avanzada, mayor de 65 años, el sexo femenino tiene mayor probabilidad de desarrollar ojo seco por el uso de anticonceptivos orales y la menopausia, condiciones ambientales como climas secos con mucho viento, el uso

prolongado de lentes de contacto, deficiencia de vitamina A, que es la que se encarga del crecimiento epitelial y diferenciación celular (5), la falta de parpadeo que es lo que sucede cuando se permanece largas horas en la computadora múltiples medicamentos se han visto relacionados con el ojo seco tales como antihistamínicos, descongestionantes, antihipertensivos, antidepresivos y antipsicóticos entre otros. (8) (9)

**Tabla 2:** Factores de riesgo para síndrome de ojo seco

<b>Niveles de evidencia</b>		
<b>Alto</b>	<b>Medio</b>	<b>Bajo</b>
<b>Edad</b>	Medicamentos: Antidepresivos tricíclicos, ISRS, beta-bloqueadores, diuréticos, isotretinoína	Tabaquismo
<b>Sexo femenino</b>	Diabetes mellitus	Etnia hispana
<b>Terapia estrogénica postmenopáusica</b>	Infección VIH	Medicamentos anticolinérgicos: ansiolíticos, antipsicóticos
<b>Antihistamínicos</b>	Quimioterapia sistémica	Alcohol

<b>Enfermedad vascular del tejido conjuntivo o colágeno</b>	Cirugía de cataratas con incisión grande	Menopausia
<b>Cirugía refractiva corneal</b>	Queratoplastia	Inyección de toxina botulínica
<b>Trasplante hematopoyético de células madre</b>	Humedad ambiental baja, disminución de precipitación atmosférica	Acné, gota
<b>Hepatitis C</b>	Niveles altos de contaminantes	Embarazo

**Adaptado de:** Mendoza, Isis. Síndrome de ojo seco una revisión de la literatura. (10)

Padecer de enfermedades de base como artritis reumatoidea, diabetes, problemas tiroideos entre otros son más propensos a desarrollar ojo seco. Conjuntamente con la pandemia del SARS COV-2 se implementó el uso de mascarilla como prevención, sin embargo, se ha evidenciado una asociación con la exhalación de aire que escapa por la apertura superior de la misma, causando una evaporación más rápida y por ende aumenta la sintomatología del ojo seco. (11)

**Tabla 3:** Principales fármacos asociados al síndrome de ojo seco

<b>Familia de Fármaco</b>	<b>Fármacos</b>
<b>Antihistamínicos y descongestivos</b>	Cetirizina, loratadina, fexofenadina, clorfeniramina, dexclorfeniramina, fenilefrina, pseudoefedrina
<b>Antidepresivos</b>	Amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, imipramina, fluoxetina, citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina, duloxetina, venlafaxina, mirtazapina, bupropión, trazodona
<b>Anticonvulsivos</b>	Ácido valproico, lamotrigina, fenobarbita
<b>Antisicóticos</b>	Tioridazina, clozapina, clorpromazina
<b>Fármacos para tratar enfermedad de Parkinson</b>	Biperidina, levodopa, bornaprina, pramipexol
<b>Beta bloqueadores</b>	Propranolol, labetalol, carvedilol, atenolol, metoprolol
<b>Antiespasmódicos</b>	Metocarbamol
<b>Agentes protectores gástricos</b>	Cimetidina, ranitidina
<b>Fármacos respiratorios sistémicos</b>	Bromuro de ipratropio, tiotropio
<b>AINE</b>	Ibuprofeno, ketoprofeno, ácido acetil salicílico, diclofenaco
<b>Opiáceos</b>	Dextropropoxifeno, morfina
<b>Antiarrítmicos</b>	Amiodarona, quinidina, flecainida, mexiletina

<b>Antihipertensivos</b>	Prazosina, reserpina, clonidina, metildopa, furosemide, enalapril, lisinopril
<b>Fármacos tiroideos</b>	Yodo, propiltiouracilo
<b>Antineoplásicos</b>	Carbimazol, busulfán, vinblastina, vincristina, metotrexate, mitomicina C
<b>Agentes antivirales</b>	Aciclovir
<b>Antimaláricos</b>	Hidroxicloroquina
<b>Incontinencia urinaria</b>	Tolterodina
<b>Productos herbales</b>	Niacina, echinacea, kava, belladona, Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Mandragora officinarum, Scopolin

**Adaptado de:** Guerrero, BJ. Síndrome de ojo seco asociado a fármacos. (9)

## Diagnóstico

Al ser una entidad multifactorial requiere un análisis exhaustivo del paciente, no existe un gold-standard para su diagnóstico y una sola prueba sería insuficiente para poder determinar el diagnóstico, es imprescindible realizar una anamnesis minuciosa, tener en cuenta patologías de base y tener en cuenta la clasificación

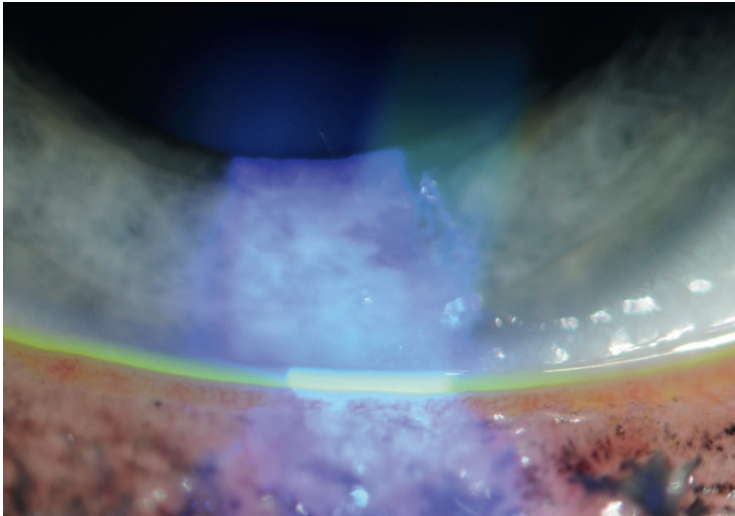
DEWS II para poder orientar el tratamiento adecuado. Existen múltiples métodos diagnósticos disponibles y con el avance de la tecnología se ha mejorado la fiabilidad, sin embargo, es importante recordar que la correlación entre la sintomatología y los métodos diagnósticos, la confiabilidad aumenta cuando la severidad de los casos también lo hace; Se evalúan los siguientes parámetros:

- BUT: Tiempo de rompimiento de la lagrima, analiza la estabilidad de la película lagrimal
- Producción de la lágrima: Test de Schirmer, fluoresceína y osmolaridad de la lágrima
- Enfermedades de la superficie ocular (3)

Un examen con la lámpara de hendidura nos ayudará a identificar los signos clínicos de blefaritis, hiperemia conjuntival e inclusive evaluar el adecuado movimiento del parpadeo, tamaño del menisco lagrimal y observar la presencia de una queratitis punteada. Es necesario

además la implementación de pigmentos para una mejor visualización. (5)

**Figura 2:** Menisco Lagrimal pequeño



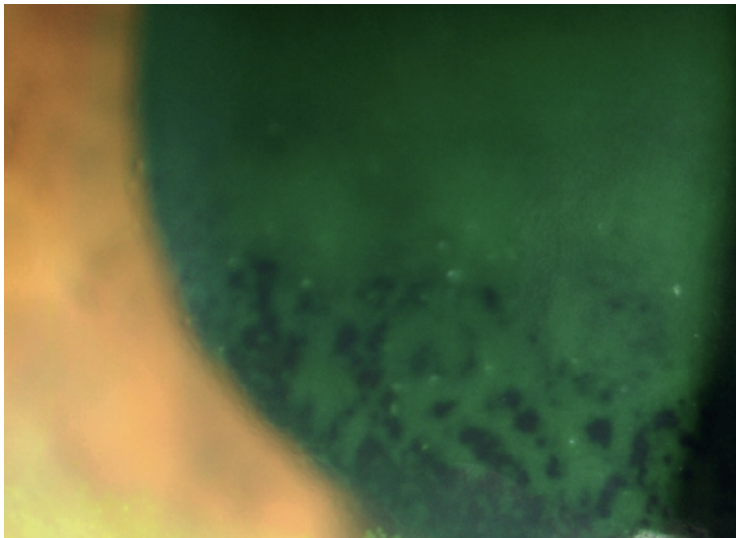
**Obtenido de:** Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

### **BUT (Break Up Time)**

Se realiza la tinción con fluoresceína al 2% y se observa a través de la lámpara de hendidura con la luz azul cian, el tiempo se cuenta cuando el realiza un parpadeo y se

observa espacios donde se pierde la película lagrimal, un tiempo menor a los 10 segundos se considera sospechoso de síndrome de ojo seco. Cabe recalcar que la observación de ruptura lagrimal en el mismo lugar es indicativa de alteración corneal y debe ser evaluado con mayor profundidad. (3) (5)

**Figura 3:** Tiempo de rompimiento de la lágrima (BUT)



**Obtenido de:** Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

### **Test de Schirmer**

Útil para medir la eficacia de producción de la parte acuosa de la lágrima, la prueba consiste en la utilización de un papel filtro especial que puede ser usado con o sin anestesia, se procede a doblar a 5mm del final de la tirilla y se inserta en el saco conjuntival del tarso inferior, evitando tocar la córnea. Si se usa anestesia un resultado anormal es obtener menos de 6mm, y al no aplicarlo con anestesia un resultado anormal es obtener menos de 10mm. Una sola prueba no debe ser considerada como método diagnóstico, pero múltiples resultados positivos nos pueden dar una orientación hacia la patología. (3)

Las tinciones con fluoresceína son captadas por los espacios donde existe alteración celular o donde se encuentran lesiones, se ha implementado el uso de rosa de bengala el cual tiene afinidad por el tejido desvitalizado que tiene alterada la capa mucosa, sin embargo, se recomienda el uso de verde lisamina debido

a que tiene la misma afinidad, pero causa menos irritación. (3)

Se encuentran también exámenes complementarios como son la determinación de la osmolaridad que normalmente se encuentra entre 308 - 316 mOsm/l, puede que no se tenga correlación entre los síntomas y la determinación de la osmolaridad, pero si se ha visto que manejar una osmolaridad baja promueve mejoría a largo plazo dentro del tratamiento, en nuestro medio no es común utilizar esta herramienta. (3)

Adicionalmente se puede agregar como otra herramienta diagnóstica la implementación del cuestionario de OSDI (Ocular Surface Disease Index) que consta de 12 elementos, 6 para la función visual, 3 para síntomas y 3 para desencadenantes, se evalúa de 0-4 dando un resultado total sobre 100 puntos; Puntuación de 0-12 se lo categoriza como normal; 12-32 medio; 23-32 moderado y severo 33-100. Tiene una sensibilidad del 79% y especificidad de 83%. (5)

## **Tratamiento**

Al ser una enfermedad multifactorial se fundamenta en eliminar los factores de riesgo, estabilizar la película lagrimal y una lubricación adecuada, es dependiente a la severidad del caso y se recomienda también tratar en el caso de existir enfermedad de base, eliminar los agentes alérgicos del ambiente en la medida de lo posible y una dieta adecuada con una ingestión de agua. Manejo del dolor y terapias alternativas también pueden beneficiar al paciente. (7) (3)

La adecuada estimulación y limpieza de los párpados también es fundamental en el pronóstico de la enfermedad, la colocación de compresas tibias y limpieza en casos de blefaritis. En ciertos casos se requiere el uso de dispositivos que mantengan la humedad como el uso de unos lentes especiales como lentes de piscina, en algunos casos se puede también realizar oclusión temporal de los puntos lagrimales. En

pacientes con glaucoma está contraindicado la oclusión permanente. (7)

La estimulación de la lágrima es también un factor importante del tratamiento, se puede dar secretagogos como la pilocarpina o la cevimelina. (5) En caso de asociación con Rosácea se ha evidenciado que la erradicación del *Helicobacter pylori* conjuntamente con tetraciclinas mejora los síntomas de inflamación de los párpados, y es más probable obtener una mejoría en las blefaritis aplicando la limpieza palpebral con aceite de árbol de té. (7)

El uso de antiinflamatorios también ha demostrado tener un rol importante en el tratamiento, el uso de esteroides tópicos por periodos cortos de tiempo y en disminución progresiva es la mas utilizada debido a la inducción de catarata, glaucoma e infecciones que se pueden producir en pacientes con uso prolongado de esteroides. (7)

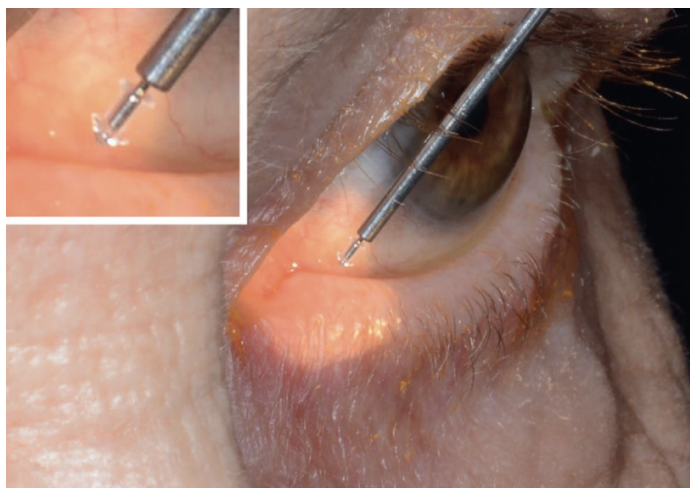
La terapia sustitutiva con lágrimas artificiales es indispensable, existen múltiples opciones y no hay una

regla que determine qué colirio es mejor que otro, existen diferentes opciones que se deben enfocar en las necesidades del paciente, la frecuencia de instilación de la gota va de acuerdo al nivel de severidad del ojo seco y la composición química de cada fármaco, están compuestos de derivados de celulosa como hipromelosa, metilcelulosa y agentes como el hialuronato de sodio, propilenglicol, glicerina entre otros son los más utilizados en la práctica oftalmológica tanto en presentación como gotas o gel. (3)

Se recomienda el uso de mucolíticos como la acetilcisteína al 5% en pacientes con filamentos corneales y desechos de mucina que la acetilcisteína ayuda a eliminar, si bien es cierto las farmacéuticas han ido mejorando la manufacturación de sus productos, es importante recordar los preservantes que contienen múltiples goteros causan toxicidad y pueden tener un papel perjudicial en el tratamiento. (3)

La oclusión del punto lagrimal ya sea este temporal, reversible o permanente está indicado en pacientes con ojo seco de moderado a severo, se utiliza un plug de silicona que ocluye el drenaje de la lágrima por lo que se debe considerar también el riesgo beneficio, el reversible se puede realizar de 2-6 meses siempre revisando la formación de granulomas y extrusión que son las complicaciones más comunes. (3)

**Figura 4:** Inserción de plug de silicona



**Obtenido de:** Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

Se ha realizado algunos estudios sobre la eficacia de la luz pulsada intensa regulada (IRPL) en el tratamiento del ojo seco por disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM), este tipo de tratamiento se basa en la emisión de una luz policromática y no coherente de amplio espectro, están reguladas en su longitud de onda entre 550 y 1200 nm, lo cual genera calor sobre el tejido que destruye las lesiones cutáneas pigmentadas, de esta manera se corrige la atrofia de los acinos y su hiperqueratinización. En este estudio se evidenció un aumento del BUT en los pacientes sometidos a IRPL en > 10 segundos, una mejora significativa en los pacientes en cuanto a su sintomatología y signos de DGM tras los 45 días de tratamiento. (12)

### ***Bibliografía***

1. Oviedo N, Moya E. Síndrome de ojo seco. *Medicinas UTA*. 2019; 3(1).

2. Murube J, Alvarez , Zhuo C, del Rosario D. Ojo Seco. 1st ed. S.A Te, editor. Granada: TECNIMEDIA; 1997.
3. Kanski J, Salmon J. Oftalmologia Clinica. Un enfoque sistematico. Novena ed. Salomon J, editor. EEUU: ELSEVIER; 2020.
4. Craig J, Nichols K, Nichols J, Caffery B. Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II. ELSEVIER. 2017; 5(8).
5. Villareal L, Stalin W. Características clínico-epidemiológicas del síndrome de ojo seco en adultos de consulta oftalmológica. Hospital del día “Fundación DONUM”. Cuenca, 2018. Universidad Católica de Cuenca. 2019; 1(1).
6. American Academy of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology Collins B, editor. San Fransisco : EB; 2021.
7. Merayo-LLoves J. Ojo Seco Actualizacion. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2017; 12(46).
8. Song P, Xia W, Wang M CX, Wang J. Variations of dry eye disease prevalence by age, sex and geographic characteristics in China: a systematic review and meta-analysis. Journal of global Health. 2018; 8(2).

9. Guerrero Becerril J, Graue Hernández E. Síndrome de ojo seco asociado a fármacos sistémicos. *Anales de Medicina MX.* 2020; 65(4).
10. Mendoza I. Síndrome de ojo seco. Una revisión de la literatura. *Revista de la Facultad de Medicina (México).* 2022; 64(5).
11. Moshirfar M, West WB, Marx DP. Face Mask-Associated Ocular Irritation and Dryness. *Ophthalmol Ther.* 2020; 9(3).
12. Miotto-Montesinos G, Rojas-Alvarez E, Torres-Piedra D. Resultados preliminares del tratamiento con luz pulsada. *Revista Mexicana de Oftalmología.* 2018; 92(6).

## **Cataratas**

***Indira Vanessa Cabrera Armijos***

Médico Cirujana

Médico Residente Asistencial

### **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.

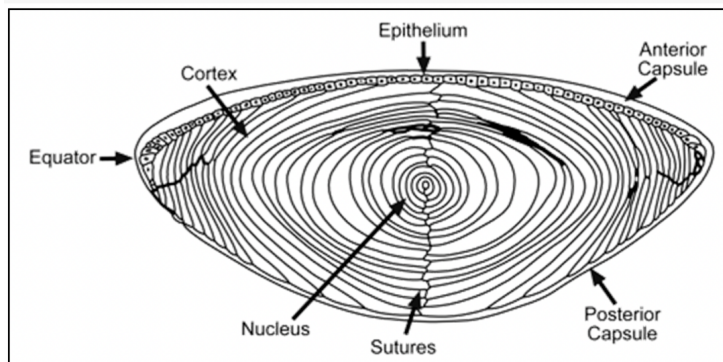
### **Anatomía del cristalino**

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. Cristalinas 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 dardo 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, enfisema, 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 secuencial 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]. 2021 Sep 30; <https://acervomais.com.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>

## **Retinopatía Diabética**

*Odile Ivonne Zambrano Tacoamán*

Médica por la Universidad Central del Ecuador

Libre Ejercicio de la Profesión

### **Definición y clasificación:**

La retinopatía diabética (RD) es una complicación ocular común en pacientes con diabetes mellitus, caracterizada por la lesión de los vasos sanguíneos de la retina. Se clasifica en dos tipos principales: retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y retinopatía diabética proliferativa (RDP).(1)

### **Epidemiología:**

La retinopatía diabética es una de las principales causas de ceguera y pérdida de visión en todo el mundo, especialmente en adultos en edad laboral. La prevalencia de la retinopatía diabética varía según la región geográfica, el tipo de diabetes y la duración de la enfermedad. Aquí se presenta una visión general de la epidemiología de la retinopatía diabética, con énfasis en Ecuador y Latinoamérica:

Globalmente: Se estima que aproximadamente un tercio de las personas con diabetes tienen algún grado de retinopatía diabética. La prevalencia mundial de

retinopatía diabética en personas con diabetes es de alrededor del 34,6% (1).

Latinoamérica: En América Latina, la prevalencia de retinopatía diabética en personas con diabetes varía entre países y estudios. En general, la prevalencia de retinopatía diabética en la región oscila entre el 17% y el 50% (2).

Ecuador: Los datos específicos sobre la prevalencia de retinopatía diabética en Ecuador son limitados. Sin embargo, un estudio realizado en 2015 en una población urbana de Quito encontró una prevalencia del 19,3% de retinopatía diabética en personas con diabetes tipo 2 (3).

Es importante destacar que la prevalencia de la retinopatía diabética está aumentando debido al crecimiento de la población de personas con diabetes, el envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida de las personas con diabetes.

## **Anatomía de la retinopatía diabética**

La anatomía de la retinopatía diabética se centra en la estructura y función de la retina y sus componentes, ya que esta enfermedad afecta específicamente a la retina en pacientes diabéticos.(4) La retina es una capa delgada de tejido nervioso ubicada en la parte posterior del ojo, responsable de la percepción de la luz y el envío de señales visuales al cerebro a través del nervio óptico. La anatomía relevante de la retina en el contexto de la retinopatía diabética incluye:

**Capas de la retina:** La retina se compone de varias capas de células interconectadas, incluyendo:

**Células fotorreceptoras:** Conos y bastones, responsables de la captación de la luz.

**Células bipolares:** Transmiten señales desde los fotorreceptores a las células ganglionares.

**Células ganglionares:** Sus axones forman el nervio óptico que lleva las señales visuales al cerebro.

**Células de Müller y células gliales:** Proporcionan soporte estructural y metabólico a las células de la retina.

**Vasos sanguíneos de la retina:** La retina tiene una red vascular compleja que suministra oxígeno y nutrientes a sus células. La arteria central de la retina y la vena central de la retina atraviesan el nervio óptico y se ramifican en arteriolas y vénulas más pequeñas que irrigan la retina. La circulación retinal es especialmente importante en la retinopatía diabética, ya que los cambios en la permeabilidad vascular y la formación de nuevos vasos sanguíneos (neovascularización) son hallazgos característicos de la enfermedad.(5)

**Fóvea y mácula:** La fóvea es una depresión en el centro de la mácula, la región central de la retina responsable de la visión de alta resolución y los colores. El área foveal es altamente sensible a la luz y contiene una alta concentración de conos. La mácula es especialmente susceptible al daño en la retinopatía diabética, lo que puede llevar al edema macular diabético y la pérdida de visión central.(5)

En la retinopatía diabética, la hiperglucemia crónica y otros factores metabólicos asociados con la diabetes causan daño en los vasos sanguíneos de la retina, lo que lleva a la formación de microaneurismas, hemorragias, exudados, edema retinal y neovascularización. Estos cambios patológicos pueden afectar la función de la retina y, en última instancia, conducir a la pérdida de visión.(3)

**Fisiopatología:**

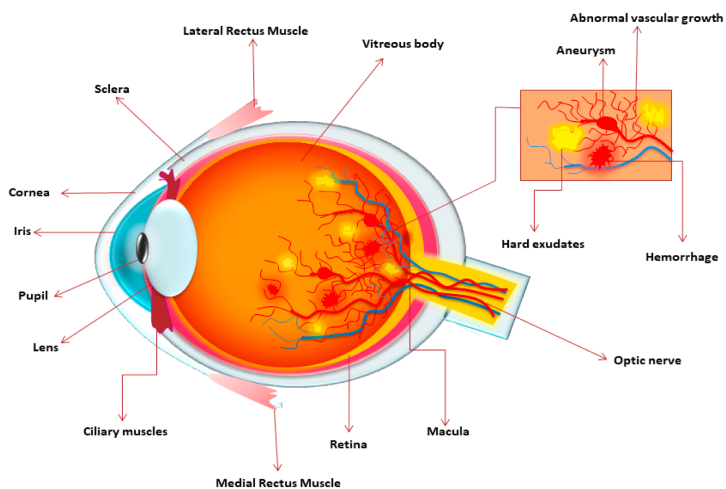
La hiperglucemia crónica en pacientes diabéticos daña los vasos sanguíneos de la retina a través de mecanismos como el aumento del estrés oxidativo, la acumulación de productos finales de glicación avanzada y la activación de la vía del poliol.

Estos cambios llevan a la pérdida de pericitos, la formación de microaneurismas, la oclusión capilar y la aparición de áreas de isquemia retiniana.(4)

Tal como indica la Figura 1 se producen diferentes complicaciones patológicas en la retinopatía diabética: Anatomía de las complicaciones enfrentadas, como

hemorragia de los vasos retinianos y microaneurismas, desarrollo vascular anormal en la superficie de la retina y la acumulación de líquidos espesos amarillentos hacia el centro de la retina que dan como resultado la formación de edema.

**Fig . Retinopatía y sus complicaciones**



**Fuente:** *Diabetic Retinopathy: An Overview on Mechanisms, Pathophysiology and Pharmacotherapy. Diabetology. 2022*

## **Factores de riesgo**

La retinopatía diabética es una complicación ocular de la diabetes mellitus que afecta a los vasos sanguíneos de la retina. Varios factores de riesgo aumentan la probabilidad de desarrollar retinopatía diabética en pacientes con diabetes. Estos factores de riesgo incluyen:

**Duración de la diabetes:** Cuanto más tiempo tenga una persona con diabetes, mayor será el riesgo de desarrollar retinopatía diabética. La mayoría de las personas con diabetes tipo 1 y más de la mitad de las personas con diabetes tipo 2 desarrollarán algún grado de retinopatía diabética a lo largo de su vida.(6)

**Control glucémico deficiente:** Los niveles altos de glucosa en sangre a lo largo del tiempo pueden dañar los vasos sanguíneos de la retina.(6) Un mejor control glucémico puede retrasar la aparición y progresión de la retinopatía diabética.

**Hipertensión:** La presión arterial alta puede dañar aún más los vasos sanguíneos de la retina, acelerando la progresión de la retinopatía diabética.

**Dislipidemia:** Los niveles altos de colesterol y triglicéridos en sangre pueden contribuir al desarrollo y progresión de la retinopatía diabética.

**Nefropatía diabética:** La presencia de daño renal relacionado con la diabetes (nefropatía diabética) puede indicar un mayor riesgo de retinopatía diabética, ya que ambos trastornos comparten mecanismos patogénicos similares.

**Embarazo:** El embarazo puede acelerar la progresión de la retinopatía diabética en mujeres con diabetes preexistente.

**Tabaco:** Fumar puede aumentar el riesgo de desarrollar retinopatía diabética y empeorar sus síntomas.

**Raza/etnia:** Algunos estudios sugieren que ciertos grupos étnicos, como los afroamericanos, hispanos y nativos americanos, pueden tener un mayor riesgo de retinopatía diabética.

**Edad:** El riesgo de retinopatía diabética puede aumentar con la edad, especialmente en personas que han vivido con diabetes durante muchos años.

Controlar estos factores de riesgo mediante cambios en el estilo de vida y el manejo médico adecuado de la diabetes y otras condiciones coexistentes puede reducir el riesgo de desarrollar retinopatía diabética o ralentizar su progresión.(7)

**Fig 1.** Retinopatía diabética no proliferativa moderada, donde aparecen microaneurismas, microhemorragias y exudados



Fuente: *Aliseda D, Berástegui L. Retinopatía diabética. Anales del Sistema Sanitario de Navarra*

**Cuadro clínico:**

El cuadro clínico de la retinopatía diabética puede variar desde asintomático hasta síntomas visuales significativos, dependiendo de la etapa y la severidad de la enfermedad.

**Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP):** La RDNP es la fase temprana de la enfermedad y se caracteriza por cambios microvasculares en la retina. En esta etapa, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas leves y no específicos, como visión borrosa, disminución de la agudeza visual y dificultad para adaptarse a la oscuridad.(8) Los hallazgos clínicos en la RDNP incluyen:

**Microaneurismas:** dilataciones pequeñas y focalizadas de los capilares retinianos.

**Hemorragias retinianas:** pueden ser en forma de llamas o puntos.

**Exudados duros:** depósitos amarillentos y bien definidos de lípidos en la retina.

**Edema retiniano:** acumulación de líquido en la retina, que puede conducir al edema macular diabético, una de las principales causas de pérdida de visión en pacientes con RDNP.

**Oclusiones venosas retinianas:** dilataciones venosas segmentarias y engrosamiento de las paredes venosas.

La RDP es la fase avanzada de la enfermedad y se caracteriza por la formación de nuevos vasos sanguíneos anormales (neovascularización) en la retina y/o el disco óptico. Los pacientes con RDP pueden experimentar síntomas más graves, como pérdida de visión repentina, visión de "moscas volantes" o cuerpos flotantes en el campo visual, y distorsión o pérdida del campo visual.

Los hallazgos clínicos en la RDP incluyen:

**Neovascularización:** formación de nuevos vasos sanguíneos anormales en la retina, el disco óptico o el iris.

**Hemorragia vítrea:** sangrado en el humor vítreo debido a la ruptura de los vasos sanguíneos neovasculares.

**Membranas fibrovasculares:** formación de tejido cicatricial en la superficie de la retina que puede causar tracción y desprendimiento de retina traccional.

**Desprendimiento de retina:** separación de la retina del epitelio pigmentario subyacente, que puede ser traccional, regmatógeno o una combinación de ambos.

**Glaucoma neovascular:** aumento de la presión intraocular debido a la neovascularización y fibrosis del ángulo de drenaje del ojo.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la retinopatía diabética implica una serie de evaluaciones clínicas y pruebas especializadas para identificar y clasificar la enfermedad en función de su etapa y severidad. A continuación, se detallan los pasos para el diagnóstico de la retinopatía diabética:

**Historia clínica:** Se debe obtener una historia clínica completa, incluyendo la duración de la diabetes, el control glucémico, la presión arterial, el perfil lipídico y cualquier síntoma visual que el paciente pueda experimentar.

**Examen de agudeza visual:** Se evalúa la agudeza visual utilizando una tabla de Snellen o una tabla de ETDRS

(Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) para identificar cualquier disminución en la visión.

**Biomicroscopía con lámpara de hendidura:** Se examina el segmento anterior del ojo para evaluar la presencia de cataratas, neovascularización del iris y otras anomalías que puedan afectar la visión.

**Medición de la presión intraocular:** Se mide la presión intraocular utilizando tonometría, lo que puede ser útil para identificar o descartar la presencia de glaucoma neovascular u otros trastornos relacionados con la presión intraocular elevada.

**Examen de fondo de ojo:** Tras la dilatación de la pupila con colirio midriático, se examina el fondo de ojo utilizando oftalmoscopia directa o indirecta. Se busca la presencia de microaneurismas, hemorragias retinianas, exudados duros, edema retiniano, neovascularización y otras anomalías retinianas asociadas con la retinopatía diabética.

**Tomografía de coherencia óptica (OCT):** La OCT es una prueba no invasiva que proporciona imágenes detalladas de la retina y permite la evaluación del grosor retiniano y la presencia de edema macular diabético, que es una causa común de pérdida de visión en pacientes con retinopatía diabética.

**Angiografía con fluoresceína:** Esta prueba implica la inyección intravenosa de un tinte fluorescente (fluoresceína) seguida de imágenes seriadas del fondo de ojo. La angiografía con fluoresceína permite evaluar la circulación retiniana, identificar áreas de isquemia, neovascularización y fuga vascular asociadas con la retinopatía diabética.(9)

Con base en los resultados de estas evaluaciones y pruebas, se puede establecer el diagnóstico de retinopatía diabética y determinar su etapa (no proliferativa o proliferativa) y severidad. También se puede identificar la presencia de complicaciones como el edema macular diabético y el glaucoma neovascular, lo que permite al

médico y al paciente discutir las opciones de tratamiento y seguimiento adecuadas.

**Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial de la retinopatía diabética incluye otras causas de vasculopatía retiniana, como la retinopatía hipertensiva, la oclusión de la vena central de la retina, la oclusión de la arteria central de la retina y la retinopatía por radiación.(9)

**Tratamiento farmacológico, no farmacológico y quirúrgico:**

El tratamiento de la retinopatía diabética incluye un control estricto de la glucemia y la presión arterial. El tratamiento específico de la RD puede incluir:

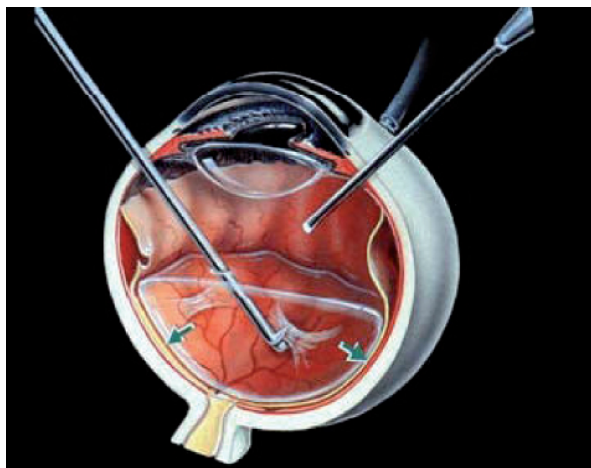
**Terapia con láser:** La fotocoagulación con láser es utilizada para tratar áreas de isquemia retiniana y prevenir la progresión de la enfermedad.(10)

**Inyecciones intravítreas:** Los agentes antiangiogénicos y los corticosteroides intravítreos son utilizados para

reducir el edema macular diabético y la neovascularización en la retinopatía diabética proliferativa.(10)

**Vitrectomía:** En casos de hemorragia vítrea o desprendimiento de retina traccional, se puede realizar una cirugía llamada vitrectomía para eliminar el humor vítreo y reemplazarlo con solución salina balanceada, permitiendo así la recuperación de la visión.(10)

**Fig 2. Vitrectomía**



**Fuente:** Retinopatía diabética. Anales del Sistema Sanitario de Navarra

La vitrectomía es un procedimiento quirúrgico empleado para tratar diversas afecciones oculares, incluyendo la retinopatía diabética, que es una complicación del ojo relacionada con la diabetes y puede resultar en una pérdida de visión significativa. La cirugía de vitrectomía implica la eliminación del humor vítreo, un gel transparente que llena la cavidad posterior del ojo, y su reemplazo por un líquido, gas o aceite de silicona. El objetivo de este procedimiento es mejorar la visión y prevenir un mayor deterioro en casos de retinopatía diabética proliferativa avanzada, desprendimiento de retina traccional o hemorragia vítrea.

A continuación, se describe en detalle el procedimiento de vitrectomía para un caso de retinopatía diabética:

**Preparación:** Antes de la cirugía, se realiza una evaluación exhaustiva del paciente para determinar si es un candidato adecuado para el procedimiento. Esto puede incluir pruebas de agudeza visual, examen oftalmológico con dilatación de la pupila, tomografía de coherencia óptica (OCT) y angiografía con fluoresceína.

El paciente debe recibir instrucciones específicas sobre el manejo de la diabetes antes y después de la cirugía para minimizar las complicaciones.(9)

**Anestesia:** La vitrectomía se realiza generalmente bajo anestesia local con sedación consciente o anestesia general, dependiendo de las necesidades del paciente y las preferencias del cirujano.(9)

**Acceso al ojo:** Durante la cirugía, se hacen pequeñas incisiones (de aproximadamente 0.5 mm) en la esclerótica para introducir instrumentos quirúrgicos en el ojo. Estas incisiones suelen ser autosedantes y no requieren suturas al finalizar el procedimiento(9).

**Remoción del humor vítreo:** Se utiliza un instrumento especializado llamado vitreótomo para cortar y aspirar el humor vítreo. El cirujano trabaja cuidadosamente para eliminar todo el vítreo y mantener la integridad de las estructuras oculares circundantes, como la retina y el cristalino.(9)

**Tratamiento de las anomalías retinianas:** En la retinopatía diabética, pueden haber membranas fibrosas y vasos sanguíneos anormales en la retina. El cirujano puede utilizar técnicas como la fotocoagulación láser o la crioterapia para tratar estas áreas. Además, se pueden realizar maniobras para liberar tracciones en la retina y reemplazar áreas de desprendimiento de retina, si es necesario.(9)

**Reemplazo del humor vítreo:** Tras la eliminación del humor vítreo y el tratamiento de las anomalías retinianas, se reemplaza el espacio vítreo con una solución salina balanceada, gas expansible (como el hexafluoruro de azufre o el perfluoropropano) o aceite de silicona, según las necesidades del caso específico.(9)

**Cierre del ojo:** Por lo general, las incisiones realizadas al inicio del procedimiento son autosedantes y no requieren suturas(9)

### **Pronóstico**

El pronóstico de los pacientes con retinopatía diabética depende del grado de la enfermedad y la efectividad del

tratamiento. Un diagnóstico temprano y un manejo adecuado pueden prevenir o retrasar la pérdida de visión en la mayoría de los casos.(11) Sin embargo, en casos avanzados o mal controlados, la enfermedad puede progresar a ceguera.

### **Recomendaciones**

Los pacientes con diabetes mellitus deben realizarse exámenes oftalmológicos regulares para detectar la retinopatía diabética en etapas tempranas y prevenir la pérdida de visión.

Un control estricto de los niveles de glucemia y presión arterial es fundamental para prevenir o retrasar la progresión de la retinopatía diabética.(12)

Los pacientes con retinopatía diabética deben ser educados sobre la importancia del autocuidado y el seguimiento con un oftalmólogo y un endocrinólogo.

### ***Bibliografía***

1. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012;35(3):556-564.

2. Villena JE, Yoshiyama CA, Sánchez JE, Hilario NL, Merin LM. Retinopatía diabética en América Latina: una revisión sistemática de la prevalencia, el control glucémico y las prácticas de tamizaje. *Rev Panam Salud Publica*. 2015;38(5):370-379.
3. Carrillo-Larco RM, Bernabe-Ortiz A, Sacksteder KA, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in Peruvian patients with type 2 diabetes: results of a hospital-based retinal telescreening program. *Rev Panam Salud Publica*. 2015;38(5):377-384.
4. Ansari P, Tabasumma N, Snigdha NN, Siam NH, Panduru RVNRS, Azam S, et al. Diabetic Retinopathy: An Overview on Mechanisms, Pathophysiology and Pharmacotherapy. *Diabetology*. 2022 Feb 15;3(1):159–75.
5. Lin K, Hsieh W, Lin Y, Wen C, Chang T. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *Journal of Diabetes Investigation*. 2021 Jan 14;12(8):1322–5.
6. Teo ZL, Tham YC, Yan Yu MC, Chee ML, Rim TH, Cheung N, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021 May;
7. Mansour SE, Browning DJ, Wong K, Flynn Jr HW, Bhavsar AR. The Evolving Treatment of Diabetic Retinopathy. *Clinical Ophthalmology*. 2020 Mar; Volume 14:653–78.

8. Forrester JV, Kuffova L, Delibegovic M. The Role of Inflammation in Diabetic Retinopathy. *Frontiers in Immunology*. 2020 Nov 6;11.
9. Simó-Servat O, Hernández C, Simó R. Diabetic Retinopathy in the Context of Patients with Diabetes. *Ophthalmic Research*. 2019;62(4):211–7.
10. Singh, Rishi P., et al. "Advances in the treatment of diabetic retinopathy." *Journal of Diabetes and its Complications* 33.12 (2019): 107417.
11. Everett, Lesley A., and Yannis M. Paulus. "Laser therapy in the treatment of diabetic retinopathy and diabetic macular edema." *Current Diabetes Reports* 21 (2021): 1-12.

## **Uveítis**

***Mariela Cristina Pinargote Sánchez***

Médico Cirujana por la Universidad Técnica de  
Manabí

Libre Ejercicio de la Profesión

## **Definición**

La uveítis es un término que designa diferentes entidades patológicas, las cuales pueden ser de tipo inflamatoria y/o infecciosa y que tienen en común la alteración de la capa media del globo ocular, el tejido uveal. Esta entidad puede ser clasificada topográficamente en uveítis anterior, intermedia, posterior y panuveítis, siendo la primera la más frecuente, además, puede clasificarse de acuerdo a su etiopatogenia en infecciosas y/o inmunitaria, por lo que diagnóstico de uveítis puede requerir de un manejo multidisciplinario que incluya el oftalmólogo e internista y cuyo tratamiento debe ser oportuno, ya que al impacto económico y biopsicosocial asociado para el paciente, su familia y el sistema de salud es cuanto menos, relevante. (1) (2) (3)

## **Epidemiología**

A nivel mundial, la prevalencia de la uveítis varía según la ubicación anatómica. En países occidentales, la uveítis anterior es la forma más común, representando el 50% de los casos, seguida por la uveítis posterior en el 15-30% y finalmente la uveítis intermedia. Sin embargo,

un subtipo de la enfermedad llamado panuveítis ha sido descrito como la forma más común de uveítis en Sudamérica, África y Asia.(4)

En cuanto a su etiología, la causa más común es la idiopática, especialmente en casos de uveítis anterior e intermedia. Otras causas se clasifican como infecciosas y no infecciosas, las cuales tienen una importante diferencia epidemiológica al comparar países desarrollados con aquellos en desarrollo. La uveítis de origen infeccioso tiene una prevalencia significativa en países en desarrollo, representando un 30-50% de los casos, mientras que en países desarrollados occidentales representan el 3.8-17.7%. Por otro lado, las causas no infecciosas son mucho más prevalentes en países desarrollados. Además, se sabe que la uveítis está fuertemente asociada a enfermedades sistémicas de origen inflamatorio, como la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva, la artritis psoriásica y la enfermedad inflamatoria intestinal, todas las cuales componen el grupo de espondiloartropatías.(4)

En Latinoamérica, la uveítis es una enfermedad prevalente, aunque pocos países han realizado estudios descriptivos, incluidos Colombia y Argentina. Un estudio realizado en Bogotá en 2009 encontró que la uveítis más común era la posterior en el 36% de los casos y la panuveítis en el 31%, seguida por la uveítis anterior en el 29%, y finalmente la uveítis intermedia en el 4%. La etiología más frecuente en Colombia fue la toxoplasmosis (39.8%), seguida de la uveítis idiopática (18.8%) y la toxocariasis (6.3%).(4)

### **Fisiopatología**

La uveítis es una inflamación del tracto uveal, que incluye el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, en el ojo. La fisiopatología de la uveítis es compleja e involucra múltiples mecanismos y factores, dependiendo de la etiología y localización de la inflamación.(5) A continuación, se describen algunos de los principales mecanismos involucrados en la fisiopatología de la uveítis:

Respuesta inmunitaria: Una parte importante de la fisiopatología de la uveítis está relacionada con la respuesta inmunitaria. Las células del sistema inmunológico, como los linfocitos T y las células dendríticas, desempeñan un papel fundamental en la mediación de la inflamación en la uveítis. En condiciones normales, el ojo es un sitio inmunoprivilegiado, lo que significa que está protegido de las respuestas inmunitarias que podrían dañar los tejidos oculares y comprometer la visión. Sin embargo, en la uveítis, este inmunoprivilegio se ve comprometido, y las células del sistema inmunológico pueden infiltrar el ojo y liberar mediadores inflamatorios, como citocinas y quimiocinas.

**Etiología:** La uveítis puede ser causada por una variedad de factores, que incluyen infecciones (virales, bacterianas, parasitarias o fúngicas), enfermedades autoinmunitarias sistémicas (como la espondilitis anquilosante, el síndrome de Behçet o la sarcoidosis), enfermedades oculares autoinmunitarias aisladas (como la uveítis posterior serpiginosa) o traumas oculares. La

fisiopatología de la uveítis varía según la etiología y puede involucrar mecanismos específicos relacionados con el agente causal.(6)

**Factores genéticos:** Algunos estudios han demostrado que ciertos factores genéticos pueden predisponer a un individuo a desarrollar uveítis. Por ejemplo, la presencia del antígeno HLA-B27 se ha asociado con un mayor riesgo de uveítis anterior en pacientes con enfermedades autoinmunitarias sistémicas.

**Inflamación local:** La inflamación en la uveítis puede conducir a la liberación de mediadores inflamatorios, como prostaglandinas, lo que a su vez provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y edema. Esto puede resultar en la acumulación de células inflamatorias y proteínas en el humor acuoso y el vítreo, lo que lleva a la formación de precipitados, sinequias (adherencias entre el iris y el cristalino o la córnea) y alteraciones en la barrera hematorretiniana, lo que puede conducir a complicaciones como el edema macular.

La fisiopatología de la uveítis es compleja y multifactorial, y su comprensión es fundamental para el diagnóstico y tratamiento adecuados de esta afección ocular. El tratamiento generalmente incluye medicamentos antiinflamatorios

### **Signos Clínicos**

Los signos clínicos de la uveítis pueden variar dependiendo de si es anterior, intermedia, posterior o panuveítis. A continuación, se enumeran algunos signos clínicos comunes asociados con cada tipo de uveítis:

#### **Uveítis anterior:**

- Inyección conjuntival (enrojecimiento del ojo)
- Dolor ocular y sensibilidad al tacto (en casos severos)
- Fotofobia (sensibilidad a la luz)
- Lagrimeo
- Visión borrosa
- Precipitados queráticos (depósitos en la superficie interna de la córnea)

- Cámara anterior inflamada con células y/o flare (aspecto lechoso del humor acuoso)
- Sinequias posteriores (adherencias entre el iris y el cristalino)
- Miosis (constricción pupilar) o irregularidad pupilar
- Presión intraocular elevada o disminuida

**Uveítis intermedia:**

- Visión borrosa
- Flotadores (manchas o puntos oscuros en el campo visual)
- Fotopsias (destellos de luz en el campo visual)
- Inflamación del vítreo (vitreítis) con células y/o opacidades
- Puede haber edema macular (inflamación de la mácula, la parte central de la retina)

**Uveítis posterior:**

- Visión borrosa o disminuida
- Flotadores
- Escotomas (áreas ciegas en el campo visual)

- Lesiones inflamatorias en la retina, como focos de coriorretinitis o vasculitis retiniana
- Papilitis (inflamación del nervio óptico)
- Puede haber edema macular

### **Panuveítis:**

- Combinación de signos clínicos de uveítis anterior, intermedia y posterior
- Inflamación generalizada en el ojo, afectando tanto el segmento anterior como el posterior

### **Diagnóstico**

La evaluación de la uveítis va a depender de las características de presentación y será fundamental la una historia clínica completa que permita determinar la cronicidad del evento (aguda, crónica y recurrencia), así como la justificación de realización de exámenes paraclínicos e imagenológicos adicionales, puesto que la presencia de ciertas manifestaciones clínicas extraoculares pueden orientar hacia una patología desencadenante, su causa y contraindicaciones a de posibles tratamientos a instaurar. Partiendo de una

exhaustiva exploración oftalmológica, en el caso de toxoplasmosis como causa, un foco de coriorretinitis activo adyacente a una cicatriz coriorretiniana pigmentada, la visualización de parásitos oculares, pueden ser determinantes para la solicitud de paraclínicos orientados hacia la identificación certera del agente etiológico, un resultado negativo de la serología (IgM e IgG) frente a este agente excluye el diagnóstico de toxoplasmosis. (5)(6)

Está descrito que, al considerarse etiología infecciosa, las manifestaciones clínicas locales y sistémicas, la detección del germen por técnicas microbiológicas, serológicas y moleculares a nivel local ocular y/o extraocular son pilares para el diagnóstico acertado. El cultivo de exudado conjuntival y de humor vítreo son válidos al sospecharse infección por Chlamydia, virus de la varicela zoster, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*, *Toxoplasma gondii* y *Toxocara* spp.(5)

En el caso de *Mycobacterium tuberculosis*, un historial previo de infección resuelta o latente en alguna localización del organismo es un elemento relevante para evitar su reactivación por el uso de corticoides y/o inmunosupresores. La prueba de tuberculina y las técnicas de interferon gamma release assays detectan la respuesta inmunitaria frente al germen, la tinción de Ziehl-Neelsen, cultivos en medios de micobacterias, las pruebas de detección molecular de ácidos nucleicos de *M. tuberculosis* y los exámenes imagenológicos o inclusive la biopsia son ayudas diagnósticas en las cuales es válido concentrar como esfuerzo en el diagnóstico de uveítis tuberculosa, puesto que es complejo y debe presumirse cuando hayan manifestaciones oculares sugestivas tales como granulomas coroideos, sinequias posteriores, vasculitis en retina, coroiditis serpiginosa, sumadas a síntomas sistémicas. (5) (7)

## Ejemplos de ayudas diagnósticas utilizadas en el diagnóstico etiológico de la enfermedad

Agente	Serología
Dengue	IgM, Cuadro hemático con plaquetas < a 50mil
Chikungunya	IgM
Toxoplasmosis	IgM, PCR, ELISA
Sífilis	VDRL o RPR, T-Pa, FTAbs
Tuberculosis	Prueba de mantoux, Quantiferón, Radiografía de tórax
Sarcoidosis	Enzima convertidora de angiotensina (ECA), Radiografía de tórax
Espondilitis anquilosante	HLA B27
Artritis, Lupus eritematoso sistémico	Perfil autoinmune: Factor reumatoideo, ANAS, ANCAS

Tomado de: Toro-Arango O, De-la-Torre A, Pachón-Suárez D, Salazar-Muñoz J, Parra-Morales AM. Diagnóstico y tratamiento inicial de la uveítis por médicos no oftalmólogos. Nova [Internet]. 2017 Dec [cited 2023 Mar 20] ; 15( 28 ): 99-114. Available [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1794-24702017000200099&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702017000200099&lng=en).

En relación con las uveítis de patogenia inmunológica se puede indicar la detección de anticuerpos antinucleares especialmente en uveítis no anteriores. Además, con relación a la tipificación HLA debe tenerse en cuenta que no es un criterio diagnóstico estrictamente necesario, pero puede ser valioso como ayuda diagnóstica. El HLA-B27 (antígeno leucocitario humano-B27) se encuentra principalmente en las uveítis anteriores recurrentes, además de las asociadas a espondilitis, el HLA-B51 se asocia a enfermedad de Behcet y el HLA-A29 a la enfermedad de Birdshot. (5) (8)

Es entonces importante considerar que la uveítis puede constituir la primera manifestación de una patología que más adelante presente sintomatología extraocular o sistémica. De igual manera es importante considerar que los manejos sistémicos requieren de una cuidadosa actividad clínica y analítica para evitar las posibles reacciones adversas. (5)

## Bibliografía

1. Duraffour P. Uveítis: Semantic scholar [Internet]. EMC - Tratado de Medicina. 2022 [cited 2023Mar20].<https://www.semanticscholar.org/paper/Uve%C3%ADtis-Duraffour/ff5e49893adb3a05db9a4d0e267d8d8e1ddaea26>
2. Concha-del Río Luz E., Cheja-Kalb Rashed. Impacto psicosocial y económico de la uveítis en México. Gac. Méd. Méx [revista en la Internet]. 2021 Abr [citado 2023 Mar 20] ; 157( 2 ): 147-153.[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132021000200147&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000200147&lng=es). Epub 23-Jun-2021. <https://doi.org/10.24875/gmm.20000156>.
3. Duraffour P. Uveítis. EMC - Tratado de Medicina. 2022 Aug;
4. Nieto-Aristizábal I, Delgado T, Mosquera-Hernández JC, Bonilla JC, Bolaños JD, Hormaza-Jaramillo A, et al. Caracterización epidemiológica de pacientes con uveítis en el suroccidente colombiano. Revista de la Sociedad Colombiana de Oftalmología [Internet]. 2022 May

- 26 [cited 2023 Mar 24];55(1). Available from: [https://web.archive.org/web/20220428000436id\\_https://www.revistasco.com/files/rsco\\_007\\_21\\_caracterizacion.pdf](https://web.archive.org/web/20220428000436id_https://www.revistasco.com/files/rsco_007_21_caracterizacion.pdf)
5. Álvarez-Mon Soto M, Albarrán F, Gorroño M, Pérez Gómez A. Uveítis: Etiopatogenia, Diagnóstico Y Tratamiento. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2017Dec28;12(28):1645–53.
  6. Toro-Arango O, De-la-Torre A, Pachón-Suárez D, Salazar-Muñoz J, Parra-Morales AM. Diagnóstico y tratamiento inicial de la uveítis por médicos no oftalmólogos. *Nova [Internet]*. 2017 Dec [cited 2023 Mar 20] ; 15( 28 ): 99-114. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1794-24702017000200099&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702017000200099&lng=en).
  7. García Ramos MR, Túñez Bastida V, del Molino Bernal MLP, Lado Lado FL. Aspectos actuales del Tratamiento de la tuberculosis [Internet]. *Medicina Integral*. Elsevier; 2002 [cited 2023Mar21]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral->

63-articulo-aspectos-actuales-del-tratamiento-tuberculosis-13029948#:~:text=Los%20corticoides%20no%20se%20recomiendan,reacciones%20severas%20de%20hipersensibilidad%20a

8. Bowness P. HLA-B27. *Annu Rev Immunol.* 2015;33:29-48.  
doi:10.1146/annurev-immunol-032414-112110.  
PMID: 25861975.

## **Úlcera Corneal Superficial**

***Giorgio Rafael Sánchez Figueroa***

Médico Universidad de Especialidades Espiritu  
Santo

## **Introducción**

La úlcera corneal superficial (UCS) es una afección ocular que puede ser causada por diversos factores, como traumatismos, infecciones, condiciones inflamatorias y enfermedades sistémicas. Es una de las principales causas de disminución de la visión y ceguera en el mundo (1). Este artículo tiene como objetivo discutir el diagnóstico y tratamiento de la UCS.

## **Etiología**

La etiología de la UCS puede ser multifactorial e incluye infecciones bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias, así como factores mecánicos como trauma o el uso excesivo de lentes de contacto. Además, enfermedades sistémicas, como el síndrome de Sjögren y el síndrome de Stevens-Johnson, también pueden predisponer a la UCS (2).

## **Epidemiología**

### **Incidencia y prevalencia**

La incidencia de la UCS varía según la región geográfica y la población estudiada. En los países desarrollados, la incidencia se estima en aproximadamente 2 a 5 casos por 10,000 habitantes al año. En los países en desarrollo, la incidencia puede ser mucho mayor, llegando hasta 800 casos por 100,000 habitantes al año en algunas regiones (3).

La prevalencia de la UCS también varía según la región, con una mayor prevalencia en los países en desarrollo debido a factores como la falta de acceso a la atención médica, la higiene inadecuada y las condiciones ambientales (4).

## Cuadro clínico

Síntomas y signos	Descripción
Dolor ocular	Dolor en el ojo afectado, que puede variar desde leve hasta intenso.
Enrojecimiento	Enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva y los vasos sanguíneos adyacentes a la córnea.
Sensación de cuerpo extraño	Sensación de tener algo en el ojo, causando incomodidad y molestias.
Lagrimo	Aumento de la producción de lágrimas debido a la irritación e inflamación corneal.
Fotofobia	Sensibilidad aumentada a la luz, lo que puede causar dolor o incomodidad al exponerse a la luz brillante.
Visión borrosa	Disminución de la agudeza visual debido a la opacidad o inflamación corneal.
Secreción ocular	Presencia de secreción purulenta o mucosa en el ojo afectado.

Edema corneal	Hinchazón de la córnea debido a la acumulación de líquido en el estroma corneal.
Defecto epitelial	Área de pérdida del epitelio corneal, visible en la tinción con fluoresceína.
Infiltrado estromal	Área de opacidad en el estroma corneal debido a la infiltración de células inflamatorias.
Hiperemia conjuntival	Enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva, causada por la dilatación de los vasos sanguíneos.

Esta tabla resume los síntomas y signos más comunes asociados con la úlcera corneal superficial. Sin embargo, es importante tener en cuenta que cada caso puede presentarse de manera diferente y que el cuadro clínico puede variar en función de la gravedad y la etiología de la úlcera. El diagnóstico adecuado y el manejo oportuno de la úlcera corneal superficial son esenciales para prevenir complicaciones y pérdida de visión. (5)

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la UCS se basa en la historia clínica, la exploración ocular y las pruebas complementarias. Los síntomas típicos incluyen dolor ocular, enrojecimiento, sensación de cuerpo extraño, disminución de la visión y lagrimeo (6). La biomicroscopía con lámpara de hendidura es esencial para evaluar la profundidad, el tamaño y la morfología de la úlcera (7).

Las pruebas complementarias incluyen la tinción con fluoresceína, que permite una visualización clara de la úlcera, y la toma de muestras para cultivos microbiológicos y análisis de PCR en casos sospechosos de infección (8).

## **Tratamiento**

El tratamiento de la UCS depende de la etiología y la gravedad de la afección. La terapia inicial incluye el uso de lubricantes oculares y colirios antibióticos de amplio espectro en casos de infección bacteriana. En casos de

infección viral, se pueden prescribir antivirales tópicos o sistémicos (9).

En casos de úlceras persistentes o no mejoran con el tratamiento médico, se pueden considerar opciones quirúrgicas como la queratectomía superficial, la queratoplastia lamelar o penetrante y la amniótica de membrana (10).

## **Prevención**

**Higiene ocular:** Mantener una higiene ocular adecuada, como lavarse las manos antes de tocar los ojos y evitar compartir toallas o productos para el cuidado de los ojos, puede reducir el riesgo de infección y UCS.

**Uso y cuidado adecuado de lentes de contacto:** Seguir las pautas recomendadas para la limpieza, desinfección, almacenamiento y reemplazo de lentes de contacto puede disminuir significativamente el riesgo de UCS relacionada con lentes de contacto.

**Protección ocular:** Utilizar gafas protectoras al realizar actividades que puedan causar lesiones oculares, como deportes de contacto, trabajos manuales o exposición a productos químicos, puede prevenir traumatismos corneales que pueden predisponer a la UCS.

**Tratamiento oportuno de enfermedades oculares:** Abordar rápidamente condiciones como el ojo seco, la blefaritis o la conjuntivitis, mediante el uso de lágrimas artificiales, limpieza de párpados o medicamentos recetados por un médico, puede prevenir el desarrollo de UCS.

**Control de enfermedades sistémicas:** El manejo adecuado de enfermedades autoinmunitarias, como el síndrome de Sjögren o el síndrome de Stevens-Johnson, puede disminuir el riesgo de UCS (11).

## ***Bibliografía***

1. Meek KM, Knupp C. Corneal structure and transparency. *Prog Retin Eye Res.* 2015;49:1-16.
2. Austin A, Lietman T, Rose-Nussbaumer J. Update on the Management of Infectious Keratitis. *Ophthalmology.* 2017;124(11):1678-89.
3. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S, Tuladhar NR, Bryan LE, Smolin G, et al. Epidemiologic characteristics, predisposing factors, and etiologic diagnosis of corneal ulceration in Nepal. *Am J Ophthalmol.* 1991;111(1):92-9.
4. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bull World Health Organ.* 2001;79(3):214-21.
5. Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(7):834-8.
6. Kim WJ, Mohan RR, Mohan RR, Wilson SE. Effect of PDGF, IL-1 $\alpha$ , and BMP2/4 on corneal fibroblast chemotaxis: expression of the platelet-derived growth factor system in the cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40(7):1364-72.

7. Wilson SE, Liang Q, Kim WJ. Lacrimal gland HGF, KGF, and EGF mRNA levels increase after corneal epithelial wounding. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40(10):2185-90.
8. Lu L, Reinach PS, Kao WW. Corneal epithelial wound healing. *Exp Biol Med (Maywood).* 2001;226(7):653-64.
9. Hazlett LD. Corneal response to *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Prog Retin Eye Res.* 2004;23(1):1-30.
10. Chaurasia SS, Kaur H, de Medeiros FW, Smith SD, Wilson SE. Dynamics of the expression of intermediate filaments vimentin and desmin during myofibroblast differentiation after corneal injury. *Exp Eye Res.* 2009;89(4):590-6.
11. Szczotka-Flynn LB, Pearlman E, Ghannoum M. Microbial contamination of contact lenses, lens care solutions, and their accessories: a literature review. *Eye Contact Lens.* 2010;36(2):116-29.

En "Actualización en Oftalmología Tomo 5", los lectores son guiados a través del cambiante paisaje de la oftalmología moderna, con un firme enfoque en las innovaciones y avances más recientes en el campo. Este libro se ha consolidado como una fuente esencial para quienes buscan estar al día en este especializado mundo de la medicina visual.



ISBN: 978-9942-650-18-4



9 789942 650184