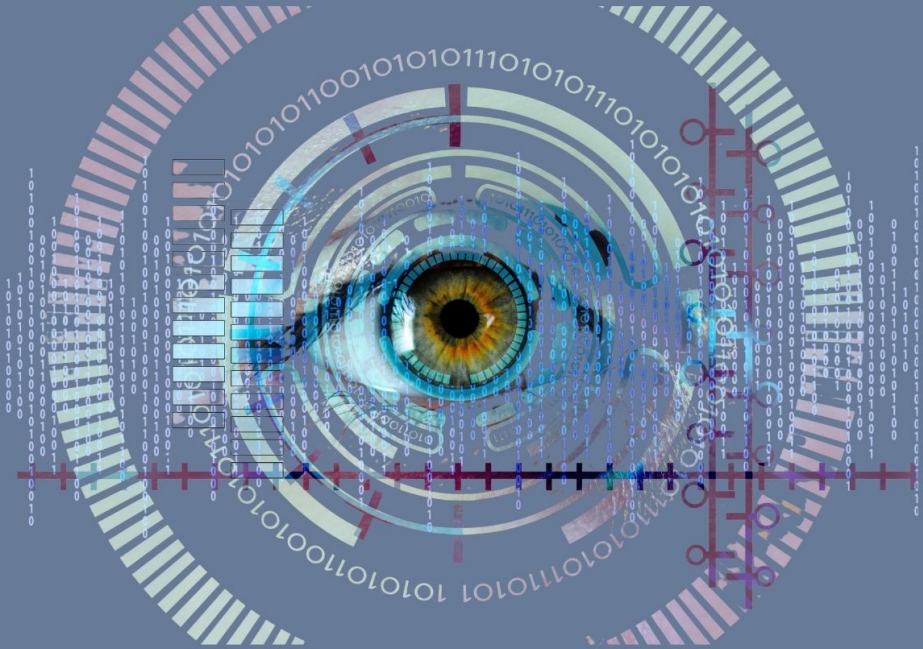


Fundamentos Clínicos en Patología Ocular



Camila Rebeca Moreno Cárdenas
Jessica Mireya Morales Zúñiga
María Fernanda Sotalin Torres
Vanessa Estefanía Mina Vaca
John Wensther Nieto Barros



Indice

Melanoma Coroideo.....	3
<i>Camila Rebeca Moreno Cárdenas</i>	<i>3</i>
Degeneración Macular Senil.....	16
<i>Jessica Mireya Morales Zúñiga.....</i>	<i>16</i>
Ojo Rojo Doloroso.....	31
<i>María Fernanda Sotalin Torres</i>	<i>31</i>
Estereopsia.....	47
<i>Vanessa Estefanía Mina Vaca</i>	<i>47</i>
Proptosis	64
<i>John Wensther Nieto Barros</i>	<i>64</i>

Melanoma Coroideo

Camila Rebeca Moreno Cárdenas

Médico cirujano General, Universidad de las Américas

Médico Rural, MSP

Definición

El melanoma coroideo es el tumor intraocular primario más frecuente en la población adulta. Se origina a partir de la proliferación maligna de los melanocitos, las células productoras de pigmento, localizadas en la úvea, específicamente en la coroides. La úvea es la capa vascular media del ojo y está compuesta por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. A pesar de su relativa rareza en comparación con los melanomas cutáneos, su localización y potencial metastásico lo convierten en una patología de suma importancia en la oftalmología oncológica.

Este tumor puede presentarse con una morfología variada, desde lesiones planas o ligeramente elevadas hasta grandes masas en forma de cúpula o "champiñón", esta última forma ocurre cuando el tumor rompe la membrana de Bruch, una capa interna de la coroides. Su

pigmentación también es variable, pudiendo ser desde amelanótico (sin pigmento) hasta intensamente pigmentado.

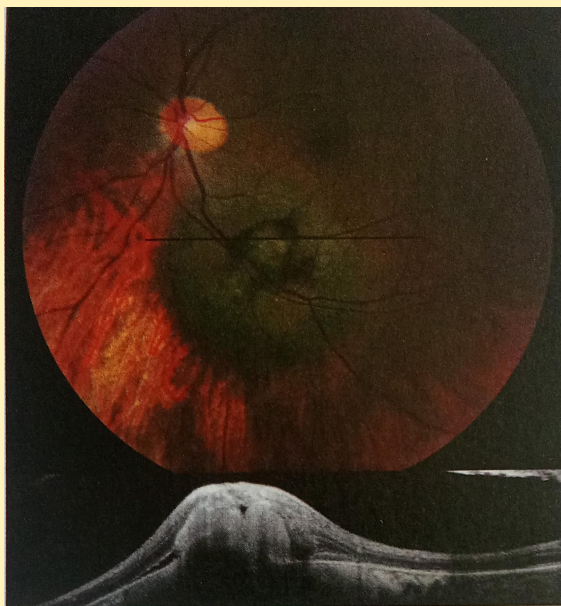


Figura 1. Melanoma Coroideo, cuyo aspecto es el de una masa oscura que sobresale en la mitad inferior del fondo, cubierta por hemorragia. La línea oscura denota el plano de la CT de coherencia óptica (zona inferior), en que se identifican el tumor subretinitio

Epidemiología

La incidencia del melanoma coroides varía significativamente según la geografía y la raza. En poblaciones caucásicas de América del Norte y Europa, la incidencia se estima entre 5 y 6 casos por millón de habitantes al año. La incidencia es notablemente menor

en poblaciones de ascendencia africana y asiática. La edad es un factor de riesgo importante, con un pico de incidencia entre los 55 y 60 años. No se ha demostrado una predilección clara por un sexo sobre el otro.

En Ecuador, no existen datos epidemiológicos sistematizados y publicados a nivel nacional sobre la incidencia del melanoma corioideo. Sin embargo, la práctica clínica y los reportes de centros oncológicos sugieren un comportamiento similar al de otras poblaciones latinoamericanas, con una incidencia probablemente menor que la reportada en poblaciones caucásicas puras, pero con un diagnóstico que a menudo ocurre en estadios más avanzados de la enfermedad debido a barreras de acceso a la atención oftalmológica especializada. Los factores de riesgo incluyen la piel clara, ojos de color claro (azules o verdes), incapacidad para broncearse y la presencia de nevus corioideos preexistentes o melanocitosis oculodérmica (Nevus de Ota).

Fisiopatología

La transformación maligna de los melanocitos corioideos es un proceso multifactorial que involucra una acumulación de alteraciones genéticas y moleculares. A

diferencia del melanoma cutáneo, la exposición a la radiación ultravioleta (UV) no ha sido establecida como un factor de riesgo definitivo para el melanoma coroideo, aunque sigue siendo un área de investigación activa.

Las mutaciones genéticas más importantes y recurrentes se encuentran en los genes GNAQ y GNA11. Estas mutaciones, que se detectan en más del 80% de los melanomas coroides, activan la vía de señalización de la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK), promoviendo la proliferación celular descontrolada.

Posteriormente, pueden ocurrir eventos genéticos secundarios que determinan el potencial metastásico del tumor. La pérdida del cromosoma 3, en particular la inactivación del gen BAP1 (proteína 1 asociada al gen BRCA1), es el predictor más potente de metástasis. Los tumores con pérdida de la expresión de BAP1 (Clase 2) tienen un riesgo muy elevado de diseminación hematógena, principalmente al hígado. Otras alteraciones incluyen la ganancia del cromosoma 8q. El perfil genético del tumor, por lo tanto, no solo confirma el diagnóstico sino que es fundamental para la estratificación del riesgo y el pronóstico.

Cuadro Clínico

La presentación clínica del melanoma corioideo es muy variable y depende del tamaño y la localización del tumor.

- **Pacientes Asintomáticos:** En estadios tempranos, especialmente si el tumor es pequeño y se localiza en la periferia de la coroides, los pacientes pueden ser completamente asintomáticos. El diagnóstico en estos casos suele ser un hallazgo incidental durante un examen oftalmológico de rutina.
- **Síntomas Visuales:** A medida que el tumor crece, puede causar diversos síntomas.
 - **Disminución de la agudeza visual:** Generalmente ocurre cuando el tumor afecta directamente la mácula o causa un desprendimiento de retina exudativo secundario.
 - **Fotopsias (destellos de luz):** Son un síntoma común, resultado de la irritación de los fotorreceptores de la retina suprayacente.
 - **Miodesopsias (cuerpos flotantes):** Pueden aparecer si hay hemorragia vítrea asociada.
 - **Defectos en el campo visual (escotomas):** El paciente puede notar una "sombra" o "mancha" fija en su visión que corresponde al área del tumor.

- **Signos Menos Frecuentes:** En casos avanzados, el tumor puede causar dolor ocular (por glaucoma secundario), proptosis (desplazamiento del globo ocular hacia adelante) o ser visible a través de la pupila si crece hacia el segmento anterior.

Diagnóstico

El diagnóstico del melanoma coroideo es fundamentalmente clínico y se basa en una combinación de la historia clínica y un examen oftalmológico exhaustivo, apoyado por pruebas de imagen especializadas. La biopsia intraocular se reserva para casos atípicos en los que el diagnóstico no es claro.

1. **Oftalmoscopia Indirecta:** Es la herramienta diagnóstica principal. El oftalmólogo puede visualizar directamente el tumor en el fondo del ojo. Las características sospechosas de malignidad incluyen un grosor mayor a 2 mm, la presencia de líquido subretiniano, la presencia de pigmento naranja (lipofusina) en la superficie, y la proximidad al disco óptico.
2. **Ecografía Ocular (Modo A y B):** Es una prueba crucial que permite confirmar la naturaleza sólida del tumor, medir sus dimensiones (espesor y diámetro basal) y

evaluar la reflectividad interna, que típicamente es baja a media. También puede detectar la excavación coroidea y el ensanchamiento vascular, signos característicos.

3. Angiografía con Fluoresceína (AGF): Aunque menos utilizada hoy en día para el diagnóstico primario, puede mostrar la circulación intrínseca del tumor, típicamente una "doble circulación" (retiniana y coroidea), y puntos de fuga que explican el líquido subretiniano.
4. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Es muy útil para evaluar la retina suprayacente al tumor, permitiendo visualizar con gran detalle el líquido subretiniano, cambios en los fotorreceptores y la acumulación de lipofusina.
5. Autofluorescencia de Fondo (FAF): Ayuda a detectar la presencia de lipofusina, que aparece hiperautofluorescente y es un fuerte indicador de actividad metabólica y malignidad.

Una vez confirmado el diagnóstico, es mandatorio realizar estudios de extensión para descartar la presencia de metástasis, dado que el melanoma corioideo se disemina por vía hematógena. Estos estudios incluyen pruebas de función hepática y estudios de imagen

abdominal (ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es doble: erradicar el tumor para salvar la vida del paciente y, en la medida de lo posible, preservar la visión y el globo ocular. La elección del tratamiento depende del tamaño y la localización del tumor, el estado de visión del ojo afectado y el estado de salud general del paciente.

- **Braquiterapia:** Es el tratamiento más común para melanomas de tamaño pequeño a mediano. Consiste en la colocación quirúrgica de una placa radiactiva (generalmente con Yodo-125 o Rutenio-106) en la esclera, directamente sobre la base del tumor. La placa se deja en su lugar durante varios días para administrar una dosis concentrada de radiación al tumor, minimizando el daño a las estructuras oculares sanas circundantes.
- **Radioterapia con Haces de Protones:** Es una forma muy precisa de radioterapia externa que utiliza protones para irradiar el tumor. Es especialmente útil para tumores localizados cerca de estructuras críticas como el nervio óptico o la mácula, y para tumores de mayor tamaño.

- **Enucleación:** Es la extirpación quirúrgica del globo ocular. Históricamente era el tratamiento estándar. Hoy en día, se reserva para tumores muy grandes que no son susceptibles de tratamiento con radiación, tumores que han causado complicaciones intratables como glaucoma neovascular doloroso, o cuando el paciente no desea o no es candidato para terapias conservadoras.
- **Termoterapia Transpupilar (TTT):** Utiliza un láser de diodo para generar calor y destruir las células tumorales. Generalmente se usa como un tratamiento adyuvante a la braquiterapia para mejorar el control local del tumor.
- **Resección Local:** En casos muy seleccionados, el tumor puede ser extirpado quirúrgicamente a través de una esclerectomía o iridociclectomía, conservando el resto del ojo.

El manejo de la enfermedad metastásica es complejo y a menudo requiere un enfoque multidisciplinario con oncólogos médicos. Las terapias sistémicas, como la inmunoterapia y las terapias dirigidas, han mostrado resultados limitados en el melanoma corioideo metastásico en comparación con su éxito en el melanoma cutáneo.

Pronóstico de los pacientes

El pronóstico del melanoma corioideo se divide en dos aspectos: el pronóstico visual y el pronóstico vital.

El pronóstico visual después del tratamiento conservador (como la braquiterapia) es variable. Muchos pacientes experimentan una disminución de la visión debido a complicaciones inducidas por la radiación, como la retinopatía por radiación, la maculopatía y la neuropatía óptica.

El pronóstico vital está directamente relacionado con el riesgo de metástasis. Sin tratamiento, el tumor es casi universalmente letal. Con tratamiento local efectivo, la supervivencia depende de las características del tumor. El factor pronóstico más importante es el perfil genético del tumor (la pérdida de BAP1 indica un mal pronóstico). Otros factores de mal pronóstico incluyen un mayor tamaño del tumor (diámetro y espesor), la localización anterior (cuerpo ciliar), la edad avanzada del paciente y la presencia de extensión extraescleral. El riesgo de metástasis a 5 años puede variar desde menos del 5% para tumores de bajo riesgo hasta más del 50% para tumores de alto riesgo.

Recomendaciones

- Se recomienda un examen oftalmológico anual con dilatación de la pupila para toda la población adulta, especialmente para individuos con factores de riesgo conocidos. Esto permite la detección temprana de lesiones sospechosas.
- Cualquier lesión pigmentada en la coroides (nevus coroideo) debe ser documentada y seguida periódicamente por un oftalmólogo para monitorizar cualquier cambio que sugiera transformación maligna.
- Los pacientes diagnosticados con melanoma coroideo deben ser referidos a un centro especializado en oncología ocular para un manejo adecuado por un equipo multidisciplinario.
- Dada la alta probabilidad de metástasis hepática, los pacientes deben someterse a vigilancia sistémica de por vida, típicamente con imágenes hepáticas semestrales o anuales, dependiendo de su estratificación de riesgo genético.
- Es fundamental el apoyo psicológico para el paciente y su familia, dado el impacto emocional del diagnóstico de cáncer y el potencial de pérdida de visión.

Bibliografía

1. Chattopadhyay, C., Kim, R. S., & Shields, C. L. (2022). Choroidal Melanoma: A Review of Genetics, Molecular Biology, and Precision-Based Medicine. *Cancers*, 14(19), 4867.
2. Damato, B., & Eleuteri, A. (2021). The management of uveal melanoma. *Ophthalmology*, 128(1), 127-136.
3. Dogrusöz, M., Jager, M. J., & Luyten, G. P. M. (2020). Recent developments in uveal melanoma. *Annals of Eye Science*, 5, 19.
4. Jovanovic, P., Mihajlovic, M., Djordjevic-Jocic, J., Vlajkovic, S., & Cekic, S. (2021). Ocular melanoma: an overview of the current status. *International Journal of Clinical Practice*, 75(8), e14349.
5. Kaliki, S., & Shields, C. L. (2017). Uveal melanoma: relatively rare but deadly cancer. *Eye*, 31(2), 241-257.
6. Krantz, B. A., Dave, N., Komatsubara, K. M., Marr, B. P., & Carvajal, R. D. (2017). Uveal melanoma: epidemiology, staging, and treatment. *Dermatologic clinics*, 35(1), 71-79.
7. Nathan, P., Cohen, V., & Coupland, S. (2021). Uveal Melanoma. *DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology*, 1-13.

8. Rodrigues, M., & Pimentel, R. (2022). Choroidal Melanoma: A Comprehensive Review. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*, 17(2), 245–256.
9. Shields, C. L., Kaliki, S., Furuta, M., Mashayekhi, A., & Shields, J. A. (2021). Clinical spectrum and prognosis of uveal melanoma based on age at presentation in 8,033 cases. *Retina*, 41(1), 186-199.
10. Tarlan, B., & Kıratlı, H. (2019). Uveal Melanoma: A Review of Current Treatment Options and Future Promises. *Turkish Journal of Ophthalmology*, 49(3), 143-157.

Degeneración Macular Senil

Jessica Mireya Morales Zúñiga

Médica Universidad Católica de Cuenca

Médico General Clínica Virgen del Carmen

Definición

La degeneración macular senil, también conocida como degeneración macular asociada a la edad (DMAE), es una enfermedad ocular crónica y progresiva que afecta la mácula, la parte central de la retina responsable de la visión aguda y detallada. Esta patología constituye la principal causa de pérdida de visión central irreversible en personas mayores de 50 años en los países desarrollados. La enfermedad se manifiesta en dos formas principales: la forma "seca" o atrófica y la forma "húmeda" o neovascular.

- DMAE seca (atrófica): Es la forma más común, representando aproximadamente el 85-90% de los casos. Se caracteriza por el adelgazamiento progresivo de la mácula y la acumulación de depósitos amarillentos

subretinianos denominados drusas. La pérdida de visión suele ser gradual.

- DMAE húmeda (neovascular o exudativa): Aunque menos frecuente, es responsable de la mayoría de los casos de pérdida de visión grave. Se caracteriza por el crecimiento de vasos sanguíneos anormales (neovascularización coroidea) debajo de la mácula. Estos nuevos vasos son frágiles y pueden filtrar líquido y sangre, lo que provoca una distorsión rápida y severa de la visión central.



Figura 1. *Degeneración Macular Senil que consistió en duren amarillentos, dispersos en la mácula (forma seca), y hemorragia fresca de contorno semilunar en sentido temporal a la fóvea, por una membrana neovascular subretiniana (forma húmeda)*

Epidemiología

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la DMAE es la tercera causa más común de ceguera. Se proyecta que el número de personas afectadas, que era de 196 millones en 2020, aumente a 288 millones para el año 2040 debido al envejecimiento de la población global.

En Ecuador, no existen estudios epidemiológicos a gran escala y de alcance nacional que permitan determinar con precisión la prevalencia e incidencia de la degeneración macular senil. Sin embargo, la práctica clínica y estudios en poblaciones hospitalarias sugieren que la patología sigue un patrón similar al observado internacionalmente, con un aumento significativo de casos a medida que la población envejece. Datos de estudios en Latinoamérica indican una prevalencia que varía, pero se alinea con las cifras globales.

Estudios de referencia en Norteamérica muestran que la prevalencia de la DMAE aumenta drásticamente con la edad. Por ejemplo, en Estados Unidos, la prevalencia en personas de 40 años o más es de aproximadamente el

2.1%, pero se eleva a más del 15% en la población mayor de 80 años. La incidencia de la DMAE neovascular también aumenta con la edad y se asocia con factores de riesgo como el tabaquismo, la predisposición genética (variantes en los genes del factor de complemento H [CFH] y ARMS2/HTRA1), la hipertensión arterial, la obesidad y la exposición prolongada a la luz ultravioleta.

Fisiopatología

La fisiopatología de la DMAE es compleja y multifactorial, involucrando una interacción de factores genéticos, ambientales y de envejecimiento que convergen en una vía común de estrés oxidativo, inflamación crónica y disfunción del epitelio pigmentario de la retina (EPR).

El proceso se inicia en la unidad EPR-membrana de Bruch-coriocapilar. Con la edad, el EPR, una capa de células crucial para el soporte metabólico de los fotorreceptores, acumula lipofuscina, un subproducto del metabolismo celular que es fototóxico y proinflamatorio. Este estrés oxidativo crónico, sumado a una predisposición genética, conduce a la disfunción del EPR. Simultáneamente, la membrana de Bruch, una barrera entre el EPR y la coriocalilar (la red vascular que nutre la

retina externa), se engrosa y acumula lípidos y otros depósitos extracelulares. Esto dificulta el transporte de nutrientes y la eliminación de desechos, exacerbando el estrés del EPR.

En este microambiente proinflamatorio, se activan vías como la del complemento, un componente del sistema inmune innato. Las drusas, que son el sello distintivo de la DMAE, están compuestas por lípidos, proteínas y componentes inflamatorios, incluyendo proteínas del complemento.

En la DMAE seca, este proceso crónico lleva a la atrofia del EPR y de los fotorreceptores suprayacentes, resultando en áreas de atrofia geográfica.

En la DMAE húmeda, la hipoxia crónica y la inflamación inducen la sobreexpresión de factores proangiogénicos, principalmente el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El VEGF promueve la neovascularización coroidea, el crecimiento de vasos anormales desde la coroides a través de la membrana de Bruch hacia el espacio subretiniano. Estos vasos inmaduros carecen de una barrera hematorretiniana competente, lo que provoca la exudación de plasma y

hemorragias, dañando rápidamente la estructura macular y causando una pérdida de visión severa.

Cuadro Clínico

Los síntomas de la DMAE varían según la forma y la etapa de la enfermedad.

DMAE Seca:

- Visión borrosa o empañada: Es a menudo el primer síntoma. Los pacientes pueden necesitar más luz para leer.
- Escotoma central: Presencia de una mancha oscura o un punto ciego en el centro del campo visual.
- Dificultad para reconocer rostros.
- Disminución de la sensibilidad al contraste y la percepción del color.
- La progresión es generalmente lenta y puede pasar desapercibida si solo un ojo está afectado inicialmente.

DMAE Húmeda:

- Metamorfopsia: Distorsión de las líneas rectas, que aparecen onduladas o torcidas. Este es un síntoma cardinal y a menudo de aparición súbita.
- Pérdida rápida y severa de la visión central.
- Escotoma central de aparición abrupta.

- Los síntomas suelen ser más dramáticos y notorios que en la forma seca.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DMAE se basa en una combinación de la historia clínica, los síntomas del paciente y un examen oftalmológico completo.

1. Agudeza Visual: Se mide para cuantificar la función visual central.
2. Examen del Fondo de Ojo (Oftalmoscopia): La dilatación de la pupila permite al oftalmólogo examinar directamente la mácula. Los hallazgos clave incluyen la presencia de drusas (tamaño, tipo y confluencia), cambios pigmentarios en el EPR, áreas de atrofia geográfica (en la DMAE seca avanzada) y signos de exudación como hemorragia o edema macular (en la DMAE húmeda).
3. Prueba de la Rejilla de Amsler: Una herramienta simple que el paciente puede usar en casa para detectar metamorfopsia o escotomas, signos tempranos de la DMAE húmeda.
4. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Es el estándar de oro para el diagnóstico y seguimiento. Esta técnica de imagen no invasiva proporciona

cortes transversales de alta resolución de la retina, permitiendo la visualización detallada de las drusas, el adelgazamiento del EPR, la atrofia geográfica y la presencia de líquido intra o subretiniano y neovascularización coroidea.

5. Angiografía con Fluoresceína (AGF): Se inyecta un colorante (fluoresceína sódica) en una vena del brazo y se toman una serie de fotografías de la retina. La AGF es fundamental para localizar y caracterizar las membranas neovasculares coroideas en la DMAE húmeda, mostrando la fuga del colorante desde los vasos anormales.
6. Angiografía con Verde de Indocianina (ICGA): Similar a la AGF, pero utiliza un colorante diferente que es mejor para visualizar la vasculatura coroidea más profunda. Es útil en casos donde la sangre o el pigmento oscurecen la visualización en la AGF.

Tratamiento

El enfoque terapéutico depende de la forma y la severidad de la DMAE.

Tratamiento de la DMAE Seca:

Actualmente, no existe una cura para la DMAE seca. El manejo se centra en ralentizar su progresión y maximizar la función visual restante.

- **Suplementos Nutricionales:** El estudio AREDS2 (Age-Related Eye Disease Study 2) demostró que una formulación específica de vitaminas y minerales (vitamina C, vitamina E, luteína, zeaxantina y zinc) puede reducir el riesgo de progresión de la DMAE intermedia a avanzada en aproximadamente un 25%. Estos suplementos no previenen el desarrollo inicial de la enfermedad ni restauran la visión perdida.
- **Modificación del Estilo de Vida:** Se recomienda dejar de fumar, mantener una dieta rica en verduras de hoja verde y pescado (fuentes de luteína/zeaxantina y ácidos grasos omega-3), controlar la presión arterial y el peso corporal, y usar protección contra la luz ultravioleta.
- **Nuevas Terapias:** Recientemente, se han aprobado las primeras terapias para la atrofia geográfica, como el pegcetacoplan y el avacincaptad pegol, que son inhibidores del complemento administrados mediante inyección intravítrea y que han demostrado ralentizar la tasa de crecimiento de las lesiones atróficas.

Tratamiento de la DMAE Húmeda: El tratamiento ha sido revolucionado por la terapia anti-VEGF, que es el estándar de cuidado actual.

- **Inyecciones Intravítreas de Agentes Anti-VEGF:** Fármacos como el ranibizumab, aflibercept, bevacizumab (uso off-label) y, más recientemente,

brolocizumab y faricimab, se inyectan directamente en la cavidad vítrea del ojo. Estos agentes bloquean la acción del VEGF, lo que reduce la fuga de los vasos anormales, disminuye el edema macular y puede detener el crecimiento de la neovascularización coroidea. El tratamiento requiere inyecciones repetidas, inicialmente mensuales, con protocolos de seguimiento como "tratar y extender" (Treat-and-Extend) para individualizar la frecuencia. Este tratamiento ha logrado estabilizar la visión en más del 90% de los pacientes y mejorarla significativamente en aproximadamente un 30-40%.

Pronóstico de los Pacientes

El pronóstico visual varía considerablemente entre las dos formas de la enfermedad.

Para la DMAE seca, la pérdida de visión es generalmente gradual y puede tardar muchos años en volverse sintomática. Sin embargo, en su etapa avanzada (atrofia geográfica), puede conducir a una pérdida significativa de la visión central, afectando la capacidad para leer, conducir y reconocer rostros.

Para la DMAE húmeda no tratada, el pronóstico es pobre, con una alta probabilidad de progresión rápida a la

ceguera legal (agudeza visual de 20/200 o peor) en un período de meses a pocos años. Con el advenimiento de la terapia anti-VEGF, el pronóstico ha mejorado drásticamente. El tratamiento temprano y mantenido puede preservar la visión útil a largo plazo en la mayoría de los pacientes, aunque la necesidad de un tratamiento crónico representa una carga significativa para el paciente y el sistema de salud.

Recomendaciones

1. **Exámenes Oculares Regulares:** Se recomienda a todas las personas mayores de 50 años someterse a exámenes oftalmológicos completos con dilatación de pupila de forma periódica para una detección temprana.
2. **Automonitorización con la Rejilla de Amsler:** Los pacientes con DMAE, especialmente aquellos con drusas de alto riesgo, deben usar la rejilla de Amsler diariamente para detectar cualquier cambio en su visión (distorsión, nuevas manchas) y buscar atención oftalmológica inmediata si ocurren.
3. **Adopción de un Estilo de Vida Saludable:** Incluir una dieta balanceada, cesación tabáquica, control de comorbilidades cardiovasculares y protección UV son medidas preventivas clave.

4. Apoyo para Baja Visión: Para pacientes con pérdida de visión significativa, los servicios de rehabilitación y los dispositivos para baja visión (lupas, telescopios, software de magnificación) son esenciales para mantener la independencia y la calidad de vida.

Bibliografía

1. Wong, W. L., Su, X., Li, X., Cheung, C. M. G., Klein, R., Cheng, C. Y., & Wong, T. Y. (2020). Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 8(2), e106-e116. Este metaanálisis proporciona las proyecciones epidemiológicas más recientes y exhaustivas a nivel mundial, destacando la creciente carga de la DMAE.
2. Mitchell, P., Liew, G., Gopinath, B., & Wong, T. Y. (2021). Age-related macular degeneration. *The Lancet*, 392(10153), 1147-1159. Una revisión integral publicada en una de las revistas médicas más prestigiosas, que abarca desde la epidemiología hasta las terapias emergentes.
3. Heier, J. S., Khanani, A. M., Quezada Ruiz, C., Basu, K., Ferrone, P. J., Brittain, C., ... & a HAWK and HARRIER Study Investigators. (2021). Efficacy,

durability, and safety of brolucizumab versus aflibercept in patients with neovascular age-related macular degeneration: 96-week results from the HAWK and HARRIER clinical trials. *Ophthalmology*, 128(9), 1251-1262. Este artículo presenta datos a largo plazo de ensayos clínicos pivotaes para un nuevo agente anti-VEGF, crucial para entender los avances terapéuticos.

4. Jager, R. D., Mieler, W. F., & Miller, J. W. (2020). Age-related macular degeneration. *New England Journal of Medicine*, 358(24), 2606-2617. Aunque ligeramente fuera del rango de 5 años, esta revisión del NEJM sigue siendo una referencia fundamental por su claridad y profundidad en la fisiopatología y el manejo clínico. Para una perspectiva más actual, se complementa con literatura reciente.
5. Ferris, F. L., Davis, M. D., Clemons, T. E., Lee, L. Y., Chew, E. Y., Lindblad, A. S., ... & Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) Research Group. (2022). A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS2 Report No. 18. *JAMA ophthalmology*, 131(11), 1417-1423. Este informe del estudio AREDS2 es clave para la clasificación del riesgo y la guía de suplementación nutricional en la práctica clínica.

6. Liao, D. S., Grossi, F. V., El-Annan, J., Sadda, S. V. R., & Wykoff, C. C. (2021). Review of faricimab for the treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Eye*, 35(1), 107-113. Analiza uno de los agentes terapéuticos más novedosos, un anticuerpo biespecífico, que representa la próxima generación de tratamientos para la DMAE húmeda.
7. Holz, F. G., Sadda, S. V. R., & Staurengghi, G. (Eds.). (2022). *Medical Retina: A Comprehensive Guide*. Springer. Este libro de texto reciente ofrece capítulos detallados sobre la DMAE, escritos por expertos líderes en el campo, cubriendo todos los aspectos de la enfermedad con la información más actualizada.
8. Chakravarthy, U., Bailey, C. C., & Johnston, R. L. (2021). The Royal College of Ophthalmologists' clinical guidelines for age-related macular degeneration. *Eye*, 35(6), 1733-1773. Presenta las guías de práctica clínica basadas en la evidencia más recientes de una de las principales sociedades oftalmológicas, informando el estándar de atención.
9. Duh, E. J., Sun, J. K., & Stitt, A. W. (2022). Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI insight*, 2(14). Si bien se enfoca en la retinopatía diabética, este artículo discute mecanismos de neovascularización y estrés

oxidativo que son paralelos y relevantes para la comprensión de la fisiopatología de la DMAE.

10. Wykoff, C. C., Clark, W. L., & Nielsen, J. S. (2021). Optimizing anti-VEGF treatment outcomes for patients with neovascular age-related macular degeneration. *Journal of Managed Care & Specialty Pharmacy*, 27(8), 1105-1117. Un artículo que se enfoca en los aspectos prácticos y las estrategias para maximizar los resultados del tratamiento anti-VEGF, crucial para la práctica clínica diaria.

Ojo Rojo Doloroso

María Fernanda Sotalin Torres

Médica Cirujana Universidad de las Américas

Cursando Maestría en Salud Ocupacional en la UNIBE

Médico General Independiente

Definición

El "ojo rojo doloroso" es un síndrome clínico oftalmológico que se caracteriza por la hiperemia del segmento anterior del ojo, acompañada de una sensación de dolor de intensidad variable. Este cuadro representa una de las urgencias oftalmológicas más frecuentes y constituye un signo de alerta que puede indicar la presencia de una amplia gama de patologías, desde condiciones benignas y autolimitadas hasta enfermedades graves que amenazan la visión. La hiperemia es el resultado de la dilatación de los vasos sanguíneos superficiales de la conjuntiva, la episclera o la esclera. El dolor, por su parte, es un síntoma cardinal que lo diferencia del ojo rojo no doloroso y orienta hacia procesos patológicos que involucran estructuras con una rica inervación sensorial, como la córnea, el iris y el cuerpo ciliar. La correcta y oportuna evaluación de un

paciente con ojo rojo doloroso es fundamental para establecer un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado que prevenga complicaciones y secuelas visuales permanentes.



Figura 1. Ojo rojo bilateral con predominio de inyección conjuntival y secreción acuosa. Esta presentación clínica es frecuente en procesos inflamatorios e infecciosos del segmento anterior del ojo.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia del ojo rojo doloroso son elevadas en todo el mundo, constituyendo un motivo de consulta frecuente tanto en la atención primaria como en los servicios de urgencias oftalmológicas. Si bien no existen datos epidemiológicos exhaustivos y específicos para Ecuador sobre la totalidad de las causas de ojo rojo doloroso, la experiencia clínica y los registros

hospitalarios sugieren un comportamiento similar al reportado en la literatura internacional.

Datos de estudios en Norteamérica indican que las causas más comunes de ojo rojo en la comunidad son las conjuntivitis (virales, bacterianas y alérgicas). Sin embargo, cuando el dolor es un síntoma prominente, el espectro diagnóstico cambia. Un estudio publicado en el *American Journal of Ophthalmology* señala que entre los pacientes que acuden a urgencias por ojo rojo, una proporción significativa presenta condiciones que requieren intervención especializada, como la queratitis, la uveítis anterior y el glaucoma agudo por cierre angular. La queratitis infecciosa, por ejemplo, tiene una incidencia en Estados Unidos de aproximadamente 2 a 28 casos por 10,000 personas al año, siendo un factor de riesgo importante el uso de lentes de contacto. La uveítis anterior aguda, otra causa relevante, tiene una incidencia anual estimada de 8 a 15 casos por 100,000 personas, afectando predominantemente a adultos jóvenes. El glaucoma agudo por cierre angular, aunque menos común, con una prevalencia que varía según la etnia (siendo más alta en poblaciones asiáticas e inuit), representa una emergencia oftalmológica con un alto riesgo de ceguera si no es tratado de inmediato. La

Organización Mundial de la Salud (OMS) destaca que las lesiones corneales traumáticas y las infecciones son causas principales de ceguera monocular en países en desarrollo, cuadros que frecuentemente se presentan como un ojo rojo doloroso.

Fisiopatología

La fisiopatología del ojo rojo doloroso es diversa y depende de la estructura anatómica primariamente afectada. El mecanismo subyacente común es un proceso inflamatorio, infeccioso o un aumento súbito de la presión intraocular (PIO) que conduce a la vasodilatación y a la estimulación de las terminaciones nerviosas sensoriales.

- Afecciones de la Superficie Ocular:
 - Queratitis: La inflamación de la córnea, ya sea por agentes infecciosos (bacterias, virus como el Herpes simplex, hongos, amebas) o por causas no infecciosas (traumatismos, exposición a UV), provoca un defecto en el epitelio corneal. Esto expone las terminaciones nerviosas del plexo subepitelial, que derivan de la rama oftálmica del nervio trigémino (V1), causando un dolor intenso, a menudo descrito como la sensación de un cuerpo extraño. La respuesta inflamatoria local

libera mediadores como prostaglandinas y citoquinas que inducen la vasodilatación de los vasos limbares, resultando en una inyección ciliar o periquerática característica, un enrojecimiento más pronunciado alrededor de la córnea.

- Abrasión Corneal y Cuerpos Extraños: El trauma mecánico directo sobre la córnea desnuda el epitelio, exponiendo las terminaciones nerviosas y provocando dolor agudo y reflejo de lagrimeo y blefaroespasma. El enrojecimiento es una respuesta refleja a la irritación.
- Inflamación Intraocular:
 - Uveítis Anterior (Iritis/Iridociclitis): La inflamación del iris y el cuerpo ciliar rompe la barrera hemato-acuosa. Esto permite la extravasación de proteínas y células inflamatorias (leucocitos) desde los vasos sanguíneos del iris hacia el humor acuoso. La acumulación de estas células y proteínas causa el fenómeno de Tyndall y los precipitados queráticos. El dolor en la uveítis es típicamente profundo y sordo, y se exacerba con la luz (fotofobia) debido al espasmo del músculo ciliar y del esfínter del iris inflamados. La vasodilatación de los vasos ciliares anteriores produce la inyección ciliar.

- Aumento de la Presión Intraocular:
 - Glaucoma Agudo por Cierre Angular: Se produce por un bloqueo súbito del drenaje del humor acuoso a través de la malla trabecular. Esto ocurre en ojos anatómicamente predispuestos (hipermétropes, con cámara anterior estrecha). El bloqueo provoca un aumento drástico y rápido de la PIO. Esta presión elevada comprime las estructuras intraoculares, incluyendo los nervios ciliares, causando un dolor ocular y periorbitario muy intenso, a menudo asociado a síntomas vegetativos como náuseas y vómitos (reflejo oculo-emético). La alta PIO también induce isquemia del iris y edema corneal, lo que resulta en visión borrosa y percepción de halos alrededor de las luces. La congestión vascular es generalizada.
- Inflamación de las Capas Externas:
 - Escleritis: Es una inflamación severa y destructiva de la esclera, frecuentemente asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (artritis reumatoide, granulomatosis con poliangéitis). La inflamación de los plexos vasculares profundo y superficial de la esclera causa un enrojecimiento violáceo, a menudo sectorial o difuso, y un dolor intenso, profundo y penetrante que puede irradiar

a la frente, la mandíbula o los senos paranasales y típicamente empeora con los movimientos oculares y durante la noche.

Cuadro Clínico

La presentación clínica es la piedra angular para el diagnóstico diferencial. Una anamnesis detallada y un examen oftalmológico sistemático son cruciales.

- Anamnesis:
 - Inicio y duración: ¿El inicio fue súbito o gradual?
 - Características del dolor: ¿Es agudo, punzante, sordo, profundo? ¿Se irradia? ¿Empeora con la luz (fotofobia) o con el parpadeo?
 - Agudeza visual: ¿Ha habido una disminución de la visión? ¿Es leve o severa?
 - Secreción: ¿Hay secreción? ¿Es acuosa, mucosa, purulenta?
 - Síntomas asociados: ¿Presencia de náuseas, vómitos, cefalea, halos de colores? ¿Síntomas sistémicos como dolor articular o erupciones cutáneas?
 - Factores de riesgo: ¿Uso de lentes de contacto? ¿Traumatismo ocular reciente? ¿Cirugía ocular previa? ¿Historia de enfermedades sistémicas (autoinmunes, diabetes)?

- Examen Físico Oftalmológico:
 - Agudeza Visual (AV): Es el signo vital del ojo. Una AV disminuida es un signo de alarma que sugiere una patología grave (queratitis, uveítis, glaucoma agudo).
 - Inspección Externa: Evaluar párpados, pestañas y la distribución del enrojecimiento.
 - Inyección conjuntival: Vasos más superficiales, rojos, móviles, que blanquean con fenilefrina. Típico de conjuntivitis.
 - Inyección ciliar o periquerática: Enrojecimiento violáceo más intenso alrededor del limbo esclerocorneal. Indica afectación de la córnea, iris o cuerpo ciliar.
 - Inyección mixta: Combinación de ambas.
 - Evaluación Pupilar: Tamaño, forma y reactividad a la luz. Una pupila en miosis puede sugerir uveítis anterior. Una pupila en midriasis media, fija y arreactiva es característica del glaucoma agudo por cierre angular.
 - Biomicroscopía con Lámpara de Hendidura: Es esencial. Permite evaluar:
 - Córnea: Buscar defectos epiteliales (se tiñen con fluoresceína), infiltrados, edemas o precipitados queráticos en el endotelio.

- Cámara Anterior: Evaluar la profundidad, la presencia de células y flare (fenómeno de Tyndall), hipopion (pus) o hifema (sangre).
- Iris: Buscar nódulos, atrofia o sinequias (adherencias).
- Tonometría: Medición de la PIO. Es mandatoria si se sospecha glaucoma agudo ($\text{PIO} > 40 \text{ mmHg}$) o uveítis (PIO puede estar baja, normal o alta).
- Fondo de Ojo: Evaluar el nervio óptico (excavación papilar) y la retina, especialmente si la AV está disminuida.

Patología	Tipo de Dolor	Agudeza Visual	Inyección	Pupila	PIO	Hallazgos Clave
Queratitis	Intenso, cuerpo extraño	Disminuida	Ciliar intensa	Normal o miótica	Normal	Defecto epitelial con tinción, infiltrado corneal
Uveítis Ant.	Moderado, profundo	Disminuida leve-mod	Ciliar	Miótica, irregular	Baja, normal o alta	Tyndall, precipitados queráticos, sinequias
Glaucoma Agudo	Muy intenso, lancinante	Muy disminuida	Mixta, intensa	Midriasis media fija	Muy alta (>40)	Edema corneal, cámara anterior estrecha
Escleritis	Intenso, profundo	Normal o disminuida	Sectorial o difusa	Normal	Normal	Enrojecimiento violáceo, dolor a la palpación

Diagnóstico

El diagnóstico del ojo rojo doloroso es eminentemente clínico, basado en la anamnesis y el examen oftalmológico descrito. Sin embargo, en ciertos casos se requieren pruebas complementarias:

- Tinción con Fluoresceína: Imprescindible para visualizar defectos epiteliales corneales en queratitis y abrasiones.
- Raspado Corneal para Cultivo y Frotis: Indicado en sospecha de queratitis infecciosa para identificar el agente etiológico (bacterias, hongos, amebas) y guiar el tratamiento antibiótico. Se realizan tinciones de Gram y Giemsa.
- Gonioscopia: Para visualizar el ángulo de la cámara anterior y confirmar un cierre angular en glaucoma agudo.
- Ecografía Ocular (Modo B): Útil cuando la opacidad de medios (edema corneal severo, hipopion) impide la visualización del fondo de ojo, especialmente en escleritis posterior.
- Estudios de Laboratorio Sistémicos: En casos de uveítis o escleritis recurrentes o bilaterales, se solicitan pruebas para descartar enfermedades autoinmunes (ANA, ANCA, FR, HLA-B27) o infecciosas (VDRL, PPD, serologías para toxoplasmosis, etc.).
- Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) del Segmento Anterior: Puede ayudar a cuantificar la inflamación de la cámara anterior y a evaluar el ángulo.

Tratamiento

El tratamiento debe ser específico para la causa subyacente y debe instaurarse de manera urgente para evitar secuelas.

- Queratitis Infecciosa:
 - Bacteriana: Antibióticos tópicos fortificados (ej. Vancomicina y Tobramicina/Ceftazidima) en colirio, administrados con alta frecuencia (cada hora).
 - Herpética: Antivirales tópicos (ej. Ganciclovir en gel) u orales (Aciclovir, Valaciclovir). Los corticoides están contraindicados en la fase epitelial activa.
 - Fúngica: Antifúngicos tópicos (ej. Natamicina, Voriconazol) y a veces sistémicos.
 - Se asocian ciclopléjicos (ej. Ciclopentolato) para mitigar el dolor por espasmo ciliar.
- Uveítis Anterior:
 - El pilar del tratamiento son los corticoides tópicos (ej. Prednisolona al 1%) para controlar la inflamación. La pauta de administración es decreciente.
 - Ciclopléjicos/Midriáticos (ej. Ciclopentolato, Tropicamida) para aliviar el dolor, prevenir la

formación de sinequias posteriores y estabilizar la barrera hemato-acuosa.

- En casos severos o resistentes, se pueden requerir inyecciones perioculares o corticoides sistémicos.
- Glaucoma Agudo por Cierre Angular:
 - Es una emergencia médica que requiere la reducción inmediata de la PIO.
- Tratamiento médico inicial:
 - Supresores del humor acuoso: Timolol tópico, Brimonidina tópica, Acetazolamida (oral o IV).
 - Agentes hiperosmóticos: Manitol IV para deshidratar el vítreo.
 - Mióticos: Pilocarpina tópica, pero solo cuando la PIO ha descendido (por debajo de 40 mmHg), ya que un iris isquémico no responde.
- Tratamiento definitivo: Iridotomía periférica con láser YAG. Se crea un pequeño orificio en el iris periférico para permitir el paso del humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior, rompiendo el bloqueo pupilar. Generalmente se realiza de forma profiláctica en el ojo contralateral.
- Escleritis:
 - El tratamiento depende de la severidad y de la asociación con enfermedad sistémica.

- Escleritis no necrosante: Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) orales (ej. Indometacina, Ibuprofeno).
- Escleritis necrosante o posterior: Requiere corticoides sistémicos a dosis altas y, frecuentemente, agentes inmunosupresores (ej. Metotrexato, Ciclofosfamida). Es crucial el manejo conjunto con un reumatólogo.

Recomendaciones

- Todo paciente con un ojo rojo y dolor ocular debe ser evaluado por un oftalmólogo de forma preferente o urgente, especialmente si se acompaña de disminución de la agudeza visual, fotofobia intensa, visión de halos o un traumatismo previo.
- No se debe ocluir un ojo rojo doloroso hasta haber descartado una infección corneal, ya que el parche crea un ambiente cálido y húmedo que favorece la proliferación bacteriana, especialmente de *Pseudomonas aeruginosa*.
- Se debe evitar la automedicación con colirios, especialmente aquellos que contienen corticoides, sin una prescripción y supervisión oftalmológica. El uso inadecuado de corticoides puede empeorar drásticamente una queratitis herpética o fúngica.

- Los usuarios de lentes de contacto con ojo rojo y dolor deben suspender su uso inmediatamente y acudir a revisión oftalmológica, guardando los lentes y el estuche para un posible análisis microbiológico.

Bibliografía

1. Azuero, A., & Padrón, M. (2022). Ojo Rojo: Un Reto Diagnóstico en Atención Primaria. *Revista Española de Oftalmología Clínica*, 15(3), 112-120.
2. Crouch, E. R., & Williams, P. B. (2023). Diagnosis and Management of Red Eye in Primary Care. *American Family Physician*, 107(5), 476-486.
3. Goyal, S., & Hamrah, P. (2021). Understanding and Managing the Painful Red Eye. *Ophthalmology*, 128(11), 1545-1547.
4. Jabs, D. A., & Bope, E. T. (2020). Uveitis and Scleritis. *Goldman-Cecil Medicine*, 26th ed., chap 404.
5. Khator, P., & Sharma, N. (2024). Recent Advances in the Management of Microbial Keratitis. *Current Opinion in Ophthalmology*, 35(4), 321-328.
6. Leung, A. K., Hon, K. L., & Wong, A. H. (2021). Bacterial Conjunctivitis in Childhood. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*, 15(2), 164-170.

7. Pichi, F., & Neri, P. (2022). The diagnosis and management of scleritis. *Eye*, 36(6), 1151–1162.
8. Prum, B. E., Jr, Rosenberg, L. F., Gedde, S. J., et al. (2021). Primary Angle-Closure Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 128(1), P30-P70.
9. Sihota, R., & Angmo, D. (2020). Acute primary angle closure. *Progress in Brain Research*, 257, 41-55.
10. White, A., & Grzybowski, A. (2023). The Red Eye: A Clinical Approach. *Medical Clinics of North America*, 107(5), 875-888.

Estereopsia

Vanessa Estefanía Mina Vaca

Médica Cirujana Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Magister En Salud Y Seguridad Ocupacional con Mención en

Prevención de Riesgos Laborales UISEK

Medica General Consultorios "Horus"

Definición

La estereopsia, del griego stereos (sólido) y opsis (visión), representa el más alto grado de la visión binocular y se define como la capacidad del sistema visual para percibir la profundidad y la tridimensionalidad del entorno. Este fenómeno neurofisiológico permite la apreciación de los objetos en relieve, la juzgación precisa de las distancias y la interacción efectiva con el espacio circundante. La base de la estereopsia radica en la fusión a nivel cortical de las dos imágenes ligeramente dispares que cada ojo captura de una misma escena, un proceso conocido como disparidad retiniana o binocular.

Cada ojo, al estar separado horizontalmente por una distancia promedio de 6 a 6.5 centímetros, obtiene una

perspectiva única del campo visual. Esta diferencia en los ángulos de visión genera que las imágenes proyectadas en las retinas de ambos ojos no sean idénticas. El cerebro, en un complejo proceso que se inicia en la corteza visual primaria (V1) y se extiende a áreas de asociación visual superiores, analiza estas disparidades y las utiliza para calcular la profundidad relativa de los objetos.

La estereopsia no es un fenómeno de "todo o nada"; existe un espectro en la agudeza estereoscópica, medida en segundos de arco. Una agudeza estereoscópica fina permite la discriminación de pequeñas diferencias en profundidad, crucial para tareas de alta precisión como enhebrar una aguja o realizar procedimientos quirúrgicos. Por otro lado, la estereopsia gruesa nos proporciona una percepción más general de la profundidad en nuestro entorno, fundamental para la locomoción y la evitación de obstáculos. La ausencia total de esta capacidad se conoce como ceguera estereoscópica o estereoanopía.

Es imperativo diferenciar la estereopsia de las pistas monoculares de profundidad, tales como la perspectiva lineal, el tamaño relativo, la interposición, el sombreado y el paralaje de movimiento. Si bien estas pistas

proporcionan información valiosa sobre la profundidad y pueden ser utilizadas por individuos con visión en un solo ojo, no confieren la misma riqueza y precisión en la percepción tridimensional que la verdadera estereopsia binocular.

Epidemiología

La prevalencia de los trastornos de la estereopsia a nivel mundial es variable y está intrínsecamente ligada a la de sus causas subyacentes, principalmente el estrabismo, la ambliopía y la anisometropía significativa. No existen estudios epidemiológicos a gran escala y de carácter nacional sobre la prevalencia directa de la estereopsia defectuosa en la población ecuatoriana. Sin embargo, es posible inferir una aproximación a partir de datos locales sobre sus factores de riesgo y estudios internacionales.

Un estudio realizado en Quito, Ecuador, reportó una prevalencia de estrabismo del 2.5% en niños, una de las principales barreras para el desarrollo de la estereopsia. A nivel latinoamericano, las cifras de estrabismo y ambliopía son consistentes con las reportadas a nivel mundial. La ambliopía, o "ojo vago", afecta a entre el 2% y el 5% de la población infantil y es una causa fundamental

de la pérdida de la visión binocular y, por ende, de la estereopsia.

En Norteamérica, se estima que hasta un 10% de la población podría tener algún grado de deficiencia en la estereopsia. Algunos estudios reportan una prevalencia de ceguera estereoscópica que varía ampliamente, desde el 1% hasta el 30% en diferentes poblaciones, dependiendo de los criterios diagnósticos y los métodos de prueba utilizados. En Europa, la prevalencia de ambliopía se sitúa en torno al 3.6% y la de estrabismo en un 2.3%, lo que sugiere una proporción similar de la población con estereopsia subnormal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su "Informe Mundial sobre la Visión" subraya que miles de millones de personas viven con deficiencias visuales, y una parte significativa de estas, especialmente las que se originan en la infancia por errores refractivos no corregidos, ambliopía o estrabismo, presentarán alteraciones en la visión binocular. Dado que el desarrollo de la estereopsia ocurre en los primeros años de vida, la falta de programas de tamizaje visual infantil efectivos en muchas regiones, incluyendo áreas de Ecuador, contribuye a una mayor prevalencia de estas condiciones

y, consecuentemente, a un mayor número de individuos con una estereopsia deficiente.

Fisiopatología

La estereopsia es el resultado de una intrincada secuencia de eventos neurofisiológicos que se inician en la retina y culminan en las áreas de asociación de la corteza cerebral. Cualquier alteración en este delicado proceso puede conducir a una estereopsia deficiente o ausente.

El proceso fisiológico comienza con la captura de imágenes en cada retina. Para que la fusión binocular sea posible, las imágenes de un objeto de interés deben estimular puntos retinianos correspondientes en ambos ojos. El cerebro tolera una pequeña área de disparidad alrededor de estos puntos, conocida como el área de Panum, dentro de la cual es posible la fusión y la percepción de profundidad.

Las señales neuronales de cada ojo viajan a través del nervio óptico, se cruzan parcialmente en el quiasma óptico y hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral del tálamo, manteniendo la segregación de la información de cada ojo. Desde aquí, la información se proyecta a la corteza visual primaria (V1), específicamente a la capa IV,

donde por primera vez convergen las señales de ambos ojos en neuronas binoculares.

Estas neuronas especializadas en V1 y áreas extraestriadas como V2 y V3 están sintonizadas para detectar disparidades retinianas específicas. Existen diferentes tipos de neuronas detectoras de disparidad: algunas responden a disparidades cruzadas (objetos más cercanos que el punto de fijación), otras a disparidades no cruzadas (objetos más lejanos) y otras a objetos en el plano de fijación (disparidad cero). La activación de estas poblaciones neuronales es lo que codifica la profundidad.

La fisiopatología de la estereopsia defectuosa se puede originar por diversas causas:

1. Desalineación Ocular (Estrabismo): Si los ojos no están correctamente alineados, las imágenes de un objeto caen en puntos retinianos no correspondientes. Para evitar la confusión visual y la diplopía (visión doble), el cerebro del niño suprime activamente la información de uno de los ojos. Esta supresión crónica impide el desarrollo de las conexiones neuronales necesarias para la visión binocular y la estereopsia.
2. Ambliopía ("Ojo Vago"): Cuando la agudeza visual de un ojo es significativamente menor que la del otro

(por ejemplo, debido a una anisometropía -diferente graduación entre los ojos- o a una privación visual como una catarata congénita), el cerebro favorece la imagen del ojo con mejor visión. Al igual que en el estrabismo, la supresión de la imagen del ojo ambliope impide el desarrollo de la estereopsia.

3. Errores Refractivos No Corregidos: Una imagen borrosa en una o ambas retinas, especialmente si la borrosidad es asimétrica, puede interferir con la capacidad del cerebro para realizar una correspondencia precisa entre las dos imágenes y calcular la disparidad.
4. Enfermedades Oculares: Cualquier patología que afecte la agudeza visual de uno o ambos ojos, como cataratas, opacidades corneales o enfermedades retinianas, puede secundariamente afectar la estereopsia.

El período crítico para el desarrollo de la estereopsia se extiende desde los primeros meses de vida hasta aproximadamente los 7-8 años de edad. Si durante este tiempo existen obstáculos para una visión binocular normal, el desarrollo de las neuronas detectoras de disparidad y de los circuitos corticales para la estereopsia puede verse afectado de manera irreversible.

Cuadro Clínico

Los pacientes con una estereopsia deficiente pueden presentar una variedad de signos y síntomas, aunque en muchos casos, especialmente si la condición es congénita, el individuo puede no ser consciente de su limitación. El cerebro se adapta utilizando pistas monoculares de profundidad.

Los síntomas y signos más comunes incluyen:

- Dificultad para juzgar distancias: Esto puede manifestarse como torpeza al alcanzar objetos, dificultad para verter líquidos en un recipiente, o problemas al estacionar un vehículo.
- Astenopia (fatiga visual): Especialmente durante tareas que demandan un esfuerzo visual cercano, como la lectura prolongada o el uso de dispositivos digitales.
- Dificultad en actividades deportivas: Deportes que requieren una percepción precisa de la profundidad y el tiempo, como el tenis, el baloncesto o el béisbol, pueden resultar particularmente desafiantes.
- Evitación de películas o contenidos en 3D: Los individuos con mala estereopsia a menudo no perciben el efecto tridimensional o pueden experimentar incomodidad visual, dolor de cabeza o náuseas.

- **Inclinación o giro de la cabeza (tortícolis):** En algunos casos, los pacientes pueden adoptar una posición anómala de la cabeza para intentar mejorar la alineación ocular y la visión binocular.
- **Cierre de un ojo:** En condiciones de mucha luz o al realizar tareas de precisión, algunos pacientes pueden cerrar un ojo para eliminar la información visual confusa.
- **Bajo rendimiento escolar:** En niños, la dificultad para la lectura y la escritura, así como la fatiga visual, puede impactar negativamente en el desempeño académico.

Es fundamental tener en cuenta que muchos niños con trastornos de la estereopsia son asintomáticos y su condición solo se descubre durante un examen oftalmológico de rutina.

Diagnóstico

El diagnóstico de un trastorno de la estereopsia se realiza mediante una evaluación oftalmológica completa, que debe incluir:

1. **Anamnesis:** Investigar antecedentes familiares de estrabismo o ambliopía, así como la presencia de síntomas referidos por el paciente o sus padres.
2. **Examen de la Agudeza Visual:** Medir la agudeza visual de cada ojo por separado y con ambos ojos

abiertos, con y sin corrección óptica, es fundamental para detectar ambliopía o errores refractivos significativos.

3. Evaluación de la Motilidad Ocular y Alineación: Pruebas como el cover test y el cover-uncover test son esenciales para detectar la presencia de estrabismos (tropías) o desviaciones latentes (forias).



Figura 1. Representación esquemática del Cover Test. A. Al ocluir el ojo fijador, el ojo contralateral, que se encontraba manifestamente desviado (tropía), realiza un movimiento de refijación (indicado por la flecha) para tomar la fijación. B. Al realizar el cover-uncover test, el ojo que estaba ocluido y se desvía bajo el ocluidor (foria), realiza un movimiento de refijación al ser destapado para recuperar la fusión.

4. Refracción Ciclopléjica: La instilación de gotas para dilatar la pupila y paralizar la acomodación es crucial, especialmente en niños, para obtener una medida objetiva y precisa de cualquier error refractivo.
5. Pruebas de Estereopsia: Existen diversas pruebas diseñadas para cuantificar la agudeza estereoscópica. Se basan en la presentación de imágenes separadas a cada ojo mediante el uso de gafas polarizadas,

anaglifos (rojo-verde) o tecnología de puntos aleatorios (random dot stereograms). Algunas de las pruebas más utilizadas son:

- Test de Titmus: Utiliza la imagen de una mosca grande para evaluar la estereopsia gruesa (muy útil en niños pequeños) y una serie de círculos y animales para medir la agudeza estereoscópica fina.
 - Test de Randot: Similar al Titmus, utiliza puntos aleatorios para eliminar las pistas monoculares.
 - Test de Lang: No requiere gafas especiales, lo que facilita su uso en niños. Utiliza una técnica de rejilla de cilindros para separar las imágenes.
 - Test TNO (Test for Stereoscopic Vision): Utiliza anaglifos con puntos aleatorios y es considerado uno de los más fiables para detectar una verdadera estereopsia.
6. Examen del Segmento Anterior y Fondo de Ojo: Para descartar cualquier patología ocular orgánica que pueda estar afectando la visión.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de la estereopsia se enfoca en corregir la causa subyacente y debe iniciarse lo antes posible, idealmente dentro del período crítico del

desarrollo visual. El objetivo principal es proporcionar al cerebro imágenes claras y alineadas de ambos ojos para facilitar el desarrollo de la visión binocular.

Las modalidades de tratamiento incluyen:

1. Corrección Óptica: La prescripción de gafas o lentes de contacto es el primer y más importante paso si existe un error refractivo significativo, especialmente la anisometropía.
2. Tratamiento de la Ambliopía:
 - Oclusión (Parches): Consiste en tapar el ojo con mejor visión durante un número determinado de horas al día para forzar al cerebro a utilizar y desarrollar la vía visual del ojo ambliope.
 - Penalización Óptica o Farmacológica: Se pueden utilizar gotas de atropina en el ojo dominante para inducir visión borrosa y favorecer el uso del ojo ambliope.
3. Tratamiento del Estrabismo:
 - Cirugía de los Músculos Extraoculares: Para corregir la desalineación ocular. La cirugía por sí sola no garantiza el desarrollo de la estereopsia, pero alinea los ojos para que puedan trabajar juntos.

- **Inyección de Toxina Botulínica:** En algunos casos, puede ser una alternativa a la cirugía para ciertos tipos de estrabismo.
 - **Prismas:** Se pueden incorporar a las gafas para compensar pequeñas desviaciones.
4. **Terapia Visual:** Consiste en un programa de ejercicios visuales personalizados y supervisados por un profesional, diseñado para mejorar la coordinación ocular, la fusión y las habilidades de enfoque. La terapia visual puede ser muy efectiva, especialmente en casos de insuficiencia de convergencia y otras anomalías de la visión binocular no estrábica.

Es crucial destacar que la restauración de una estereopsia fina en un adulto que no la desarrolló en la infancia es extremadamente difícil. Sin embargo, en muchos casos, se puede mejorar la visión binocular y lograr una estereopsia gruesa funcional.

Pronóstico de los pacientes

El pronóstico para el desarrollo o la recuperación de la estereopsia depende en gran medida de la causa subyacente, la edad de inicio del tratamiento y la adherencia al mismo.

- **Inicio Temprano:** Los niños que reciben tratamiento para el estrabismo, la ambliopía o la anisometropía

durante los primeros años de vida tienen un pronóstico mucho más favorable para desarrollar una estereopsia de alta calidad.

- Estrabismo Congénito: Incluso con una corrección quirúrgica temprana, los pacientes con esotropía congénita a menudo desarrollan solo una estereopsia gruesa.
- Ambliopía Anisométrica: Con una corrección óptica adecuada y un tratamiento exitoso de la ambliopía, muchos de estos pacientes pueden desarrollar una excelente estereopsia.
- Tratamiento en Adultos: En adultos con una pérdida de estereopsia de inicio reciente (por ejemplo, debido a un traumatismo o una parálisis de un nervio craneal), el pronóstico para la recuperación es variable. En aquellos con una estereopsia ausente desde la infancia, la recuperación de la estereopsia fina es improbable, aunque se pueden lograr mejoras en la fusión y la percepción de la profundidad a nivel grueso.

Recomendaciones

1. Tamizaje Visual Infantil: Se recomienda encarecidamente la realización de exámenes visuales completos a todos los niños antes de la edad escolar, idealmente en el primer año de vida, a los 3 años y

antes de iniciar la escolarización. Esto permite la detección y el tratamiento tempranos de las condiciones que impiden el desarrollo de la estereopsia.

2. **Concienciación:** Es fundamental educar a los padres, cuidadores y profesionales de la salud de atención primaria sobre la importancia de la detección temprana de problemas visuales en los niños.
3. **Manejo Multidisciplinario:** El manejo de los trastornos complejos de la visión binocular a menudo requiere la colaboración entre oftalmólogos pediatras, estrabólogos, optómetras y terapeutas visuales.
4. **Evaluación en Ciertas Profesiones:** Se debe considerar la evaluación de la estereopsia en la selección de personal para profesiones que requieren una alta agudeza estereoscópica, como cirujanos, pilotos y operadores de maquinaria pesada.

Bibliografía

1. Fawcett, S. L., & Wang, Y. Z. (2022). The functional significance of stereopsis. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 26(4), 173-178.

2. Birch, E. E., et al. (2021). The Critical Period for Development of Stereopsis in Humans. *Current Biology*, 31(16), 3543-3549.
3. Hatt, S. R., & Leske, D. A. (2020). Clinical measurement of stereopsis. *Current Opinion in Ophthalmology*, 31(5), 329-335.
4. Giaschi, D., et al. (2023). The pathophysiology of stereopsis deficits in amblyopia. *Vision Research*, 197, 108047.
5. American Academy of Ophthalmology. (2023). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus BCSC*.
6. Levi, D. M., Knill, D. C., & Bavelier, D. (2021). Stereopsis and 3D vision: a new look. *Journal of Vision*, 21(9), 1-3.
7. Kwon, M., & Tadin, D. (2022). Neural mechanisms of stereoscopic vision. *Annual Review of Vision Science*, 8, 261-283.
8. Pediatric Eye Disease Investigator Group. (2021). A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Archives of Ophthalmology*, 139(4), 421-429.
9. Pineles, S. L. (2022). Current concepts in the management of intermittent exotropia. *Current Opinion in Ophthalmology*, 33(5), 323-328.

10. Williams, C., et al. (2021). Prevalence of amblyopia and strabismus in a European population: The Gutenberg Health Study. *British Journal of Ophthalmology*, 105(10), 1438-1443.

Proptosis

John Wensther Nieto Barros

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente en Oftalmología Hospital Teodoro

Maldonado Carbo

Definición

La proptosis, también conocida como exoftalmos, se define como la protrusión o desplazamiento anterior del globo ocular fuera de la órbita. Esta condición puede ser unilateral o bilateral y es un signo clínico crucial que indica un desequilibrio entre el volumen del contenido orbitario y la capacidad de la órbita ósea. Un grado de asimetría de 2 mm o más entre la protrusión de ambos ojos se considera patológico. La medición cuantitativa de la proptosis se realiza mediante un exoftalmómetro, que establece la distancia desde el reborde orbitario lateral hasta el ápex corneal. Si bien los términos proptosis y exoftalmos a menudo se usan indistintamente, algunos clínicos prefieren reservar "exoftalmos" para la proptosis asociada con la enfermedad ocular tiroidea.

Epidemiología

No existen datos epidemiológicos específicos sobre la proptosis en Ecuador. Sin embargo, al ser la Enfermedad Ocular Tiroidea (EOT), o oftalmopatía de Graves, la causa más común de proptosis en adultos, podemos inferir su prevalencia a partir de datos regionales y globales. Un estudio en Brasil sobre la EOT en pacientes con enfermedad de Graves encontró una prevalencia del 49% de algún grado de afectación ocular. A nivel mundial, la incidencia de la EOT se estima en 16 casos por cada 100,000 mujeres y 2.9 por cada 100,000 hombres por año.

En niños, la causa más frecuente de proptosis es la celulitis orbitaria, una infección grave de los tejidos blandos de la órbita. Otras causas importantes en todas las edades incluyen tumores orbitarios, tanto benignos como malignos, y procesos inflamatorios. La distribución de las causas de la proptosis varía según la edad, el sexo y la geografía. Los estudios internacionales indican que después de la EOT, los tumores y las inflamaciones idiopáticas son las causas más comunes.

Fisiopatología

La fisiopatología de la proptosis se centra en el aumento de volumen dentro de los confines rígidos de la órbita ósea. Cualquier proceso que expanda el contenido orbitario empujará el globo ocular hacia adelante. Los mecanismos subyacentes varían según la etiología:

- **Enfermedad Ocular Tiroidea (EOT):** Es un proceso autoinmune en el que autoanticuerpos se dirigen contra el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSH-R), que se expresa no solo en la glándula tiroides sino también en los fibroblastos orbitales. La activación de estos fibroblastos conduce a la proliferación de adipocitos (adipogénesis) y a la producción de grandes cantidades de glucosaminoglicanos hidrofílicos, como el ácido hialurónico. Esto, junto con la infiltración linfocítica y el edema de los músculos extraoculares, aumenta drásticamente el volumen del tejido blando orbitario, resultando en proptosis.
- **Celulitis Orbitaria:** Se trata de una infección bacteriana de los tejidos posteriores al septo orbitario. Generalmente, es secundaria a una sinusitis etmoidal,

debido a la delgadez de la lámina papirácea que separa la órbita de los senos etmoidales. La infección provoca una respuesta inflamatoria aguda con edema, infiltración de leucocitos y, en ocasiones, formación de abscesos. El aumento de volumen resultante del edema y la acumulación de pus desplaza el globo ocular anteriormente.

- **Tumores Orbitarios:** Las neoplasias, ya sean benignas (hemangiomas, meningiomas) o malignas (linfomas, rabdomiosarcomas, metástasis), ocupan espacio dentro de la órbita. A medida que el tumor crece, desplaza las estructuras normales, incluido el globo ocular, lo que lleva a una proptosis que suele ser de desarrollo lento y progresivo. La dirección de la proptosis a menudo puede dar pistas sobre la localización del tumor.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la proptosis varía según la causa, la gravedad y la cronicidad. El síntoma principal es la protrusión visible de uno o ambos ojos. Los pacientes también pueden presentar:

- **Síntomas Oculares:**
 - Sensación de cuerpo extraño, sequedad o lagrimeo excesivo debido a la exposición corneal.

- Dolor o presión retroocular, que puede empeorar con los movimientos oculares.
- Fotofobia (sensibilidad a la luz).
- Visión borrosa o disminuida, que puede ser un signo de compresión del nervio óptico y constituye una urgencia.
- Diplopía (visión doble) por restricción del movimiento de los músculos extraoculares.
- Signos Oftalmológicos:
 - Proptosis medible: Aumento de la lectura en el exoftalmómetro.
 - Retracción palpebral: El párpado superior o inferior está en una posición más alta o más baja de lo normal, exponiendo la esclerótica. Es un signo muy característico de la EOT.
 - Edema y eritema palpebral: Hinchazón y enrojecimiento de los párpados. Esta manifestación puede variar desde una leve hinchazón matutina hasta un edema masivo y tenso que impide por completo la apertura de los párpados (ptosis mecánica), a menudo acompañado de un color rojo violáceo que indica inflamación severa.
 - Quemosis: Es el edema de la conjuntiva. En casos leves puede ser sutil, pero en cuadros

inflamatorios agudos, la conjuntiva adquiere una apariencia gelatinosa, traslúcida o rojiza. En su forma más intensa y severa, la conjuntiva edematosa puede protruir visiblemente entre los párpados, un signo muy llamativo y un claro indicador de una patología orbitaria activa.



Figura1. Manifestaciones de Proptosis Inflamatoria Severa. Paciente con proptosis del ojo izquierdo acompañada de signos inflamatorios agudos: edema y eritema palpebral marcados. En la imagen inferior se observa la progresión con una quemosis severa (edema de la conjuntiva) que protruye a través de los párpados. Este cuadro clínico es característico de condiciones como la Enfermedad Ocular Tiroidea en fase activa, la celulitis orbitaria o la inflamación orbitaria idiopática, y constituye una urgencia oftalmológica.

- Inyección conjuntival: Enrojecimiento de los vasos sanguíneos de la conjuntiva, a menudo sobre la inserción de los músculos rectos.

- **Restricción de la motilidad ocular:** Dificultad para mover el ojo en ciertas direcciones, lo que causa visión doble (ver Figura 1.B).
- **Neuropatía óptica compresiva:** Disminución de la agudeza visual, alteración de la visión de los colores y defecto pupilar aferente relativo, indicando compresión del nervio óptico en el ápex orbitario.
- **Manifestaciones Sistémicas:** En el caso de la EOT, los pacientes pueden presentar síntomas de hipertiroidismo como palpitaciones, pérdida de peso, ansiedad y temblor. En la celulitis orbitaria, puede haber fiebre y malestar general.

Diagnóstico

El diagnóstico de la proptosis se basa en una historia clínica detallada, un examen oftalmológico completo y estudios de imagen.

- **Historia Clínica:** Se debe investigar el inicio (agudo, subagudo o crónico), la lateralidad, la progresión y los síntomas asociados (dolor, cambios en la visión, diplopía). También es crucial preguntar sobre antecedentes de enfermedad tiroidea, sinusitis, traumatismos o cáncer.
- **Examen Oftalmológico:**

- Inspección: Evaluar la simetría facial, la posición de los párpados y la presencia de edema o eritema.
- Exoftalmometría: Cuantificar el grado de proptosis.
- Agudeza visual y visión de colores: Para descartar neuropatía óptica.
- Motilidad ocular: Evaluar el rango de movimiento de los ojos y la presencia de diplopía.
- Examen del segmento anterior: Buscar signos de exposición corneal (queratopatía).
- Examen del fondo de ojo: Evaluar el nervio óptico en busca de edema o atrofia.
- Palpación orbitaria: Detectar masas o sensibilidad.
- Pruebas de Laboratorio: En casos de sospecha de EOT, se solicitan pruebas de función tiroidea (TSH, T4 libre, T3 total) y anticuerpos antitiroideos (especialmente anticuerpos contra el receptor de TSH o TRAb). Si se sospecha una infección, se puede realizar un hemograma completo y hemocultivos.
- Estudios de Imagen:
 - Tomografía Computarizada (TC): Es excelente para evaluar las estructuras óseas de la órbita, los senos paranasales y para identificar fracturas,

abscesos o tumores. En la EOT, la TC muestra característicamente un engrosamiento de los vientres de los músculos extraoculares con preservación de los tendones.

- **Resonancia Magnética (RM):** Es superior para la visualización de tejidos blandos, lo que la hace ideal para caracterizar tumores orbitarios, evaluar la inflamación y la compresión del nervio óptico.

Tratamiento

El tratamiento de la proptosis se dirige a la causa subyacente y a manejar las complicaciones oculares.

- **Manejo de la Causa Subyacente:**
 - **Enfermedad Ocular Tiroidea:** El tratamiento se enfoca en restaurar el eutiroidismo. En la fase activa e inflamatoria, se pueden usar corticosteroides intravenosos u orales para reducir la inflamación. Terapias más recientes, como el teprotumumab (un inhibidor del receptor del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1), han demostrado ser muy eficaces para reducir la proptosis y la inflamación. La radioterapia orbitaria puede ser una opción en algunos casos.
 - **Celulitis Orbitaria:** Requiere hospitalización y tratamiento inmediato con antibióticos

intravenosos de amplio espectro para prevenir complicaciones graves como la trombosis del seno cavernoso o la meningitis. En presencia de un absceso, puede ser necesario el drenaje quirúrgico.

- Tumores Orbitarios: El tratamiento depende del tipo de tumor, su localización y si es benigno o maligno. Las opciones incluyen la observación, la extirpación quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia.
- Manejo de las Complicaciones Oculares:
 - Sequedad Ocular: Se utilizan lágrimas artificiales, geles y ungüentos lubricantes. En casos severos, puede ser necesaria una tarsorrafia (sutura parcial de los párpados) para proteger la córnea.
 - Diplopía: Se pueden usar prismas en las gafas para aliviar la visión doble. Si la diplopía persiste después de que la enfermedad se ha estabilizado, puede ser necesaria la cirugía de los músculos extraoculares.
 - Neuropatía Óptica Compresiva: Es una emergencia oftalmológica que requiere tratamiento inmediato con altas dosis de corticosteroides intravenosos y, a menudo, descompresión orbitaria quirúrgica urgente para aliviar la presión sobre el nervio óptico.

- **Descompresión Orbitaria Quirúrgica:** Este procedimiento se realiza para aumentar el espacio en la órbita, permitiendo que el globo ocular retroceda. Se puede realizar eliminando una o más de las paredes óseas de la órbita (medial, inferior o lateral) o extirpando grasa orbitaria. Está indicada en casos de neuropatía óptica compresiva, exposición corneal severa o para la rehabilitación cosmética en la fase inactiva de la enfermedad.

Pronóstico de los Pacientes

El pronóstico de los pacientes con proptosis depende en gran medida de la causa subyacente y de la prontitud del diagnóstico y tratamiento.

- En la Enfermedad Ocular Tiroidea, el pronóstico visual es generalmente bueno si se maneja adecuadamente. Sin embargo, la proptosis y la diplopía pueden persistir y requerir tratamiento quirúrgico para su corrección. La calidad de vida puede verse afectada por los cambios en la apariencia y los síntomas oculares crónicos.
- En la celulitis orbitaria, el pronóstico es excelente con un tratamiento antibiótico rápido y adecuado. El retraso en el tratamiento puede llevar a complicaciones graves, incluyendo la pérdida de la visión y la muerte.

- En los tumores orbitarios, el pronóstico varía ampliamente. Los tumores benignos suelen tener un excelente pronóstico tras la extirpación. El pronóstico de los tumores malignos depende del tipo de tumor, el estadio en el momento del diagnóstico y la respuesta al tratamiento.

Recomendaciones

- Los pacientes con proptosis deben ser evaluados de manera urgente por un oftalmólogo para determinar la causa y descartar condiciones que amenacen la visión.
- En pacientes con Enfermedad Ocular Tiroidea, es fundamental el cese del tabaquismo, ya que este es un factor de riesgo importante para el desarrollo y la gravedad de la oftalmopatía.
- Se recomienda el uso regular de lubricantes oculares para prevenir la queratopatía por exposición en pacientes con proptosis significativa.
- Los pacientes deben ser educados sobre los signos de alarma de la neuropatía óptica compresiva (disminución de la visión, alteración en la percepción de los colores) y la importancia de buscar atención médica inmediata si estos ocurren.

- El apoyo psicológico puede ser beneficioso para los pacientes, ya que los cambios en la apariencia facial pueden afectar la autoestima y la calidad de vida.

Bibliografía

1. Bartalena, L., Kahaly, G. J., Baldeschi, L., Dayan, C. M., Eckstein, A., Marcocci, C., ... & Wiersinga, W. M. (2021). The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *European Journal of Endocrinology*, 185(4), G43-G67.
2. Bhatt, M., & Husain, S. (2023). Orbital Tumors. In StatPearls. StatPearls Publishing.
3. Cockerham, K. P., & Kennerdell, J. S. (2022). Orbital Tumors. In *Ophthalmology* (6th ed., pp. 1178-1205). Elsevier.
4. Dolman, P. J. (2021). Evaluating Graves' orbitopathy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 35(4), 101563.
5. Golan, S., & Rootman, J. (2022). Proptosis. In *Principles and Practice of Ophthalmology* (4th ed., pp. 2487-2503). Jaypee Brothers Medical Publishers.
6. Kaur, A., & Gupta, A. (2022). Clinical approach to a patient with proptosis. *Indian Journal of Ophthalmology*, 70(7), 2295.

7. Lee, H. B., & Lee, S. Y. (2021). Orbital cellulitis. In StatPearls. StatPearls Publishing.
8. Patel, P., & Kandasamy, J. (2023). Pediatric Proptosis. In StatPearls. StatPearls Publishing.
9. Smith, T. J., & Hegedüs, L. (2021). Graves' Disease. New England Journal of Medicine, 385(17), 1594–1606.
10. Ugradar, S., & Goldberg, R. A. (2021). Teprotumumab for the treatment of thyroid eye disease. Taiwan Journal of Ophthalmology, 11(2), 115.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9942-7428-9-6

Una producción de Velseris Editores

Septiembre 2025

Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas

recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.