

2. Debe iniciarse con la administración de Manitol o glicerina 1 gr/kg de peso, Acetazolamida x 250 mg, dos comprimidos, luego un comprimido cada 06 horas, puede emplearse la Pilocarpina al 2%.
Generalmente los agentes mióticos no tienen efecto cuando la PIO supera los 40mm Hg.
3. Tratamiento quirúrgico:
 - Es el tratamiento definitivo y está indicado en todos los casos
 - Se practica la iridectomía y trabeculectomía
 - También esta indicada la iridotomía láser y se recomienda el tratamiento en ambos ojos.

No hay indicación para hospitalización

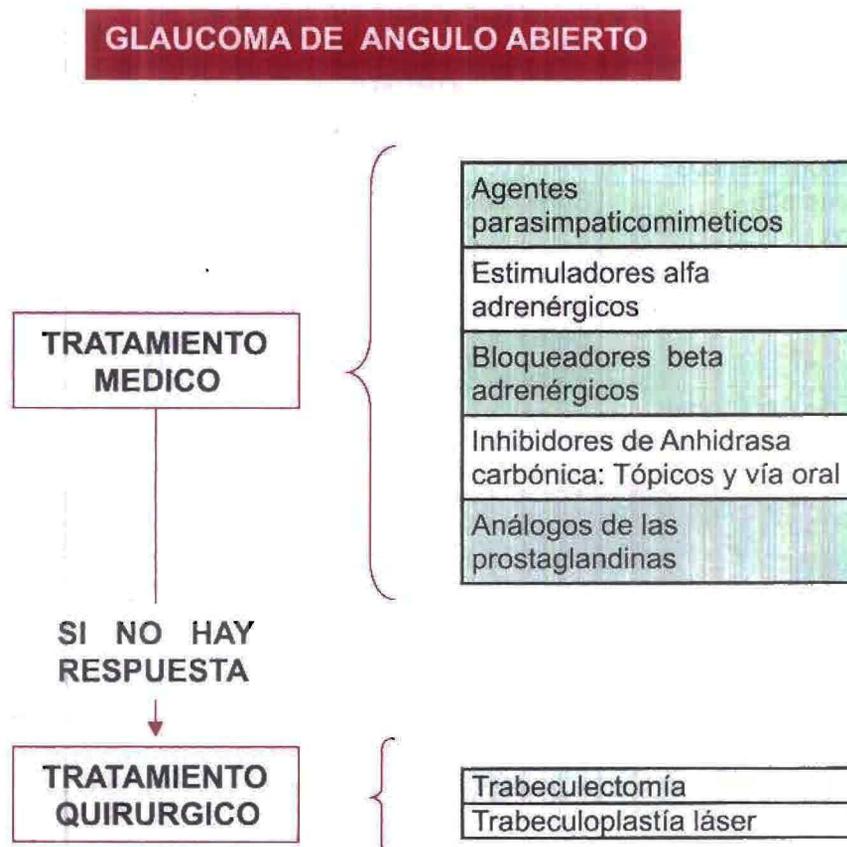
VIII. COMPLICACIONES

Perdida de la vision.

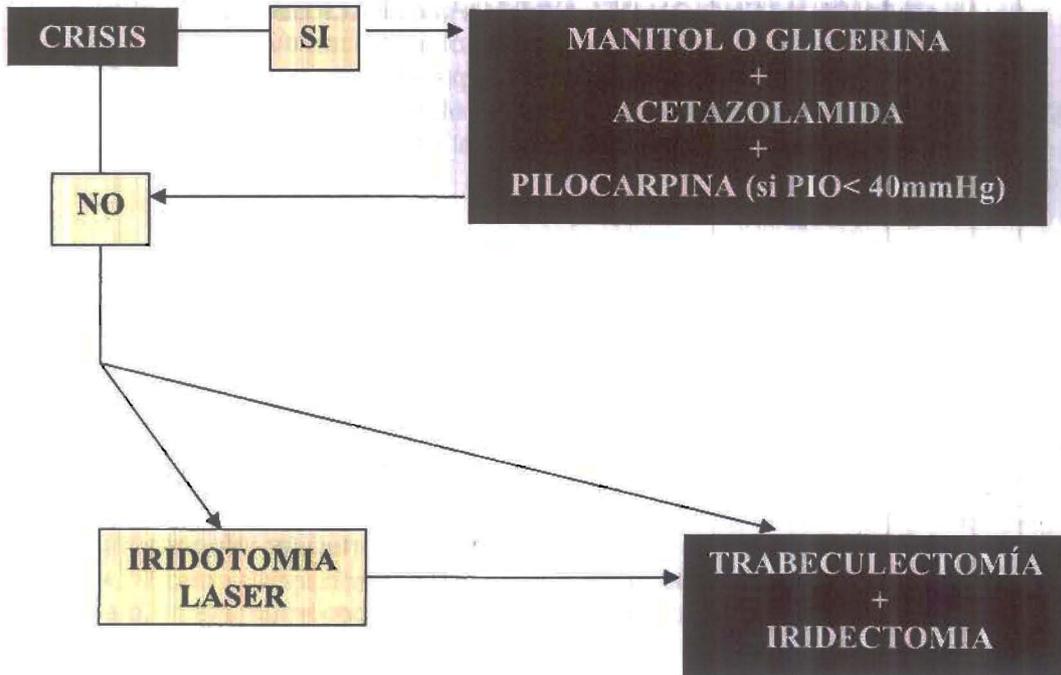
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Variable según el tipo de Glaucoma. Los controles dependen principalmente de la cantidad de daño del nervio optico y del control de la presion intraocular. Estos son necesarios en Glaucoma Crónico de Angulo Abierto.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



GLAUCOMA DE ANGULO CERRADO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sampaolesi R. Glaucoma, Segunda edición, Editorial Panamericana.
2. Manual Merck. Sección 8, Capítulo 100, 10ma edición, 1999: pp. 735-738.
3. Shields B. Textbook of glaucoma. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987
4. American Academy of Ophthalmology 1998-1999. Curso de ciencias básicas y clínicas, Sección 10 Glaucoma.
5. Yankelevich J y otros. Glaucoma. Consejo Argentino de Oftalmología. Universidad Católica de Salta.

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y ORBITA

GUIA DE ATENCION DEL ECTROPION PALPEBRAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H02.1 Ectropión
Q10.1 Ectropión congénito

II. DEFINICIÓN

Definición

Es la eversión del margen palpebral que proyecta la conjuntiva tarsal hacia delante perdiendo contacto con el globo ocular. Usualmente referido al párpado inferior

Etiología.

Las causas son múltiples, se las clasifica en:

1. Congénita: causada por una deficiencia vertical de la lamela anterior
2. Paralítica: pérdida del tono y soporte del músculo orbicular inferior
3. Involutiva o senil: por laxitud horizontal del párpado
4. Cicatricial: por acortamiento de la lamina anterior por traumatismo o enfermedad cutánea cicatricial
5. Inflamatoria: se produce por un efecto de masa
6. Mecánica: por presencia de una tumoración palpebral grande

Fisiopatología del problema. La eversión produce mal contacto del párpado sobre el globo ocular, produciendo una mala lubricación focal, irritación , lagrimeo.

Aspectos epidemiológicos importantes. El ectropión es una patología frecuente en lo que a plástica ocular se refiere, siendo las formas adquiridas, las cuales se observan con mayor regularidad en el párpado inferior. Esta alteración no solo trae problemas de tipo estético (anatómico) sino funcional, modificando la normal fisiología del párpado.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Dependiendo de la causa específica del problema.

- Traumatismos
- Quemaduras
- Infecciones - inflamaciones
- Cirugías previas
- Edad: las personas mayores son propensas a la desinserción o laxitud del párpado inferior y sus elementos de sosten
- Radiaciones que provocan acortamiento de la piel.

IV. CUADRO CLÍNICO

1. Síntomas y signos
 - 1.1 Motivo de consulta:
 - Irritación ocular

- Lagrimeo
- Pérdida visual (opacificación corneal)
- Alteración estética del párpado

1.2 Evaluación

- Estudio de la laxitud palpebral:
 - Posición del punto lagrimal
 - Evaluación de los tendones cantales
 - Presencia de exposición escleral
 - Banda visible de desinserción de retractores inferior al borde tarsal
 - Exámenes con lámpara de hendidura (para observar el estado corneal y conjuntival)
- Signos clínicos:
 1. Signo del pellizco o prueba de tracción palpebral, el párpado inferior no debe separarse mas de 6mm sino es considerado laxo
 2. Signo del gatillo, del resorte o snap back test: se tira del párpado inferior hacia el reborde orbitario inferior, un párpado normal "saltara" a su posición original sin necesidad de parpadear.

V. DIAGNÓSTICO

Eversion del borde palpebral al examen

Diagnostico diferencial

- Forma congénita
 - Coloboma parcial
 - Buftalmia
 - Síndrome de Down.
 - Síndrome de Lowe
- Forma paralítica
 - Paralisis de Bell
 - Síndrome de Guillain Barre
 - Ectropion senil

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Preoperatorios

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Tratamiento medico local
 - Agentes lubricantes
 - Fijación palpebral con cinta adhesiva (si fuese necesario)
 - Corticoides y antibióticos si lo amerita
2. Tratamiento quirúrgico
 - Ectropión involutivo
 - Leve: Escisión en cuña pentagonal
 - Moderado a severo: Tira tarsal o Kuhnt-Symanowski
 - Ectropión cicatrizal: resección de cicatriz mas injerto de piel ó Z plastia
 - Ectropión paralítico: esperar 6 meses luego tira tarsal

VIII. COMPLICACIONES

Queratinización conjuntival

Cicatrización anormal de conjuntiva expuesta

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

De acuerdo al grado de severidad del cuadro se realiza controles semanales para evaluar efectividad del tratamiento medico en caso contrario se le programa para intervención quirúrgica, una segunda intervención es poco frecuente.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



X. BIBLIOGRAFIA

1. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Byron Capleese, Smith M.D.
2. Cosmetic Oculoplastic Surgery, Putterman
3. Oculoplastic Surgery, The Essentials, William P.Chen

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y ORBITA

GUIA DE ATENCION DEL ENTROPION PALPEBRAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H02.2 Entropión

Q10.2 Entropión congénito

II. DEFINICIÓN

Definición. Es la inversión del borde palpebral, poniendo en contacto las pestañas con el globo ocular.

Etiología.

- Congénita: por hipertrofia del orbicular pretarsal y deficiencia del tarso.
- Cicatrizal: por acortamiento de la lamela interna la causa mas frecuente es el Tracoma.
- Espasmódico: por blefaroespasma reflejo seguido a un traumatismo ocular.
- Involutivo (senil): por laxitud de los retractores del párpado inferior, laxitud horizontal del párpado inferior y cabalgamiento del músculo orbicular preseptal sobre el pretarsal

Fisiopatología del problema. La inversión de las pestañas, produce trauma constante sobre el epitelio corneal.

Aspectos epidemiológicos importantes. Representa una de las patologías mas frecuentes en la consulta de plástica ocular siendo la forma senil la más prevalente

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Dependiendo de la causa específica del problema.

- Traumatismos
- Quemaduras
- Infecciones - inflamaciones (tracoma - blefaritis)
- Cirugías previas
- Edad: las personas mayores son propensas a la desinserción o debilitamiento de los retractores del párpado
- Radiaciones que provocan acortamiento de la lamela interna

IV. CUADRO CLÍNICO

a. Síntomas:

- Irritación ocular, ojo rojo
- Sensación de cuerpo extraño
- Lagrimeo, epifora
- Secreción mucosa o purulenta
- Ardor, prurito
- Fotofobia, dolor (si hay daño corneal)

- b. Signos:
- Evaluación de retractores inferiores (profundización del fórnix inferior, línea blanca subtarsal, disminución o ausencia de retracción del párpado inferior a la infraducción)
 - Estudio de la laxitud palpebral horizontal (signo del gatillo, signo del pellizco)
 - Examen con lámpara de hendidura (para observar el estado de la córnea y conjuntiva)

V. DIAGNÓSTICO

Inversión del borde palpebral al examen clínico

Diagnóstico diferencial:

- Triquiasis: mal orientación de las pestañas.
- Distiquiasis: pestañas aberrantes que emergen de las glándulas de Meibomio.
- Epiblefaron: redundancia de piel y músculo que ocasiona rotación del margen palpebral
- Microftalmos un ojo pequeño ocasiona falta de sostén al párpado e inestabilidad.
- Destrucción del margen palpebral con mala orientación y epidermalización puede simular la sintomatología.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Preoperatorios

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Tratamiento médico local
 - Esparadrapo para eversión temporal del párpado
 - Lentes de contacto para disminuir la erosión corneal
 - Lubricantes, reepitelizantes
 - Colirios antibióticos (si existe infección sobreagregada)
 - Tratar enfermedades subyacentes como blefaritis o enfermedades autoinmunes.
2. Tratamiento quirúrgico
 1. Párpado inferior
 - Sin laxitud horizontal
 - Reinserción de retractores
 - Con laxitud horizontal
 - Reinserción de retractores + tira tarsal o resección pentagonal
 2. Párpado superior
 - Técnica de Wies (eversión marginal)

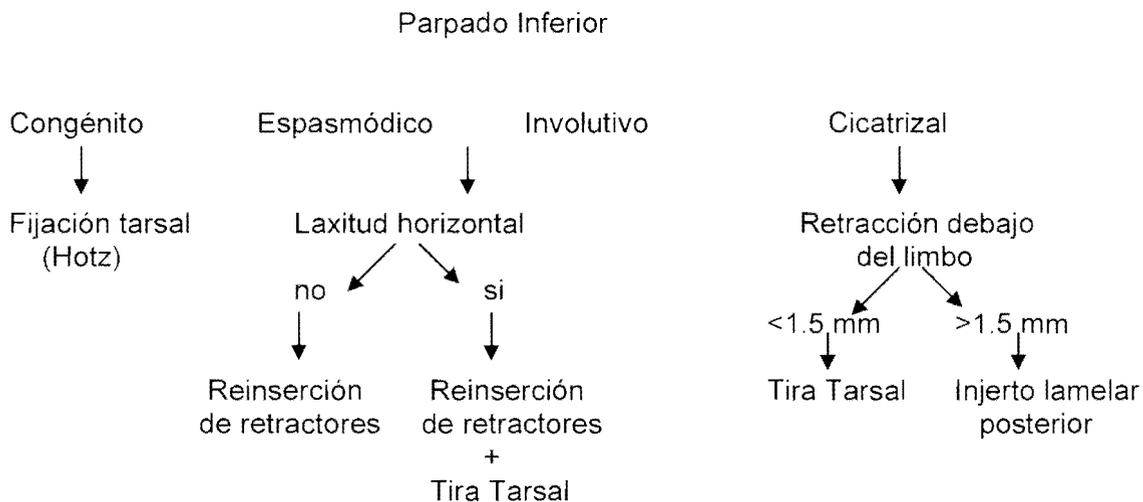
VIII. COMPLICACIONES

Queratitis, pannus, úlceras, leucomas.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

De acuerdo al grado de severidad del cuadro se realiza controles semanales para evaluar efectividad del tratamiento médico en caso contrario se le programa para intervención quirúrgica existe un porcentaje con tendencia a la recidiva

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Byron Capleese, Smith M.D.
2. Cosmetic Oculoplastic Surgery, Putterman
3. Oculoplastic Surgery. The Essentials. William P. Chen

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y ORBITA

GUIA DE ATENCION DE LA OBSTRUCCION DE VIAS LAGRIMALES

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H04.5 Estenosis e Insuficiencia de las vías lagrimales

II. DEFINICIÓN

1. Definición. Alteración anatómica y/o funcional del drenaje lacrimo-nasal que origina epifora, secreción en el ojo y a veces inflamación del saco lagrimal (dacriocistitis)
2. Etiología.
 1. Congénitas: Alteraciones en la canalización de las vías lagrimales durante el desarrollo intrauterino
 2. Adquiridas: debidas a :
 - Traumas orbitarios nasales o palpebrales
 - Dacriolitiasis
 - Tumores de saco lagrimal o de fosas nasales
 - Infecciones, enfermedades autoinmunes
3. Aspectos epidemiológicos importantes. La obstrucción de la vía lagrimal es una patología que se observa predominantemente en niños menores de 1 año (obstrucción congénita) y en adultos a partir de la 5ª década de la vida (obstrucción adquirida), siendo esta última mas frecuente en mujeres (75-80%) que en hombres (20-25%) puede conllevar al desarrollo de dacriocistitis (aguda o crónica) y originar las complicaciones asociadas a esta por lo cual su manejo debe ser oportuno.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Antecedentes personales y heredo familiares:

- Episodios anteriores (dacriocistitis)
- Fracturas del hueso maxilar
- Dacriostenosis por inflamación crónica de la mucosa con fibrosis progresiva y estrechamiento del conducto nasolagrimal.
- Obstrucción congénita: agenesia del punto lagrimal, ausencia de canaliculos saco o conducto lagrimal
- Infecciones: Actinomices, post herpética, canaliculitis infecciosas
- Uso de medicamentos Yoduro de Ecotiofato, antiglaucomatosos
- Enfermedades sistémicas: Granulomatosis de Wegener , Sarcoidosis

IV. CUADRO CLÍNICO

2.1 Sintomas:

- Epifora
- Secreción legañosa

- Eritema o tumefacción de saco lagrimal (dacriocistitis aguda)
- Ojo rojo
- Dolor localizado en área ínfero interna del párpado inferior

2.2 Signos:

- Exclusión de causas de lagrimeo reflejo
- Evaluar laxitud palpebral y localización de puntos lagrimales
- Palpación de saco lagrimal en busca de tumoración o reflujo de secreción

V. DIAGNÓSTICO

1. Criterios de diagnóstico. Clínico con la evaluación de las vías lagrimales.

2. Diagnóstico diferencial

- Mucocele
- Glaucoma congénito
- Conjuntivitis
- Celulitis facial
- Cuerpo extraño ocular
- Ojo seco

VI. EXÁMENES AUXILIARES

1. De Exámenes especializados complementarios.

- Test de desaparición del colorante se instila una gota de fluoresceína al 2% en el saco conjuntival luego de 5 minutos este debe haber desaparecido o ser mínimo de lo contrario se evidencia el bloqueo o estenosis
- Test de Jones se instila una gota de fluoresceína al 2% en el saco conjuntival y se coloca un hisopo bajo el cornete inferior en la abertura del conducto nasolagrimal, el test es positivo si el colorante tiñe el hisopo.
- Exploración de vías lagrimales detecta la presencia y el sitio de la obstrucción parcial o total al flujo, se dilatan los puntos lagrimales y se irriga con una cánula la vía lagrimal, si se encuentra permeable el paciente debe sentir el pasaje del líquido

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

- Tratamiento médico local (temporal)
 1. Obstrucción congénita (en < 6 meses)
 - Masaje de saco lagrimal el padre debe masajear el área del saco debajo del tendón cantal medial con el dedo meñique, contra la cresta lagrimal anterior cuantas veces sea posible o al menos 5 veces dos veces al día
 - Antibióticos ungüento indicado si existe infección conjuntival 2-3 veces al día, se puede utilizar también como profilaxis
 - Compresas tibias
 2. Dacriocistitis
 - Antibioticoterapia tópica
 - Antibioticoterapia sistémica
 - Niños (vía oral)
 - Dicloxacilina 50 mg/kg/día (c/6 horas)
 - Amoxicilina + ácido Clavulánico 20-40 mg/día (c/8 horas)
 - Adultos (vía oral)

- Dicloxacilina 500 mg (c/6 horas)
- Ciprofloxacina 500 mg (c/6 horas)
- Cefalexina 500 mg (c/6 horas)
- Tratamiento quirúrgico
 - Niños (> 6 meses)
 - Sondaje
 - Sondaje + intubación
 - Niños (>3 años)
 - Dacriocistorinostomía + intubación
 - Adultos
 - Obstrucción alta
Intubación canalicular
 - Obstrucción baja
Dacriocistorinostomía + intubación
 - Obstrucción con compromiso canalicular
Conjuntivocistorinostomía + Tubo de Jones

VIII. COMPLICACIONES

Conjuntivitis
Dacriocistitis
Absceso de saco con fístula cutánea
Celulitis periorbitaria

Secuelas:

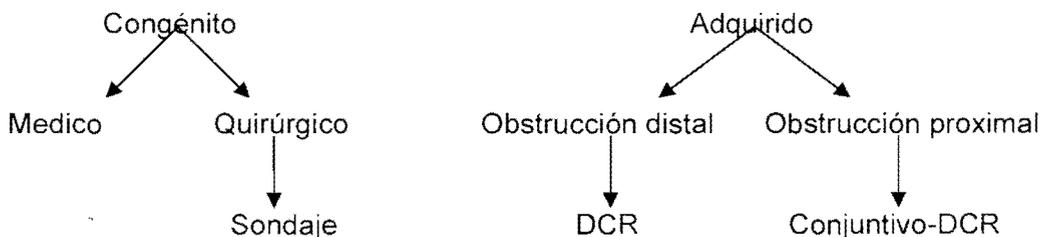
Distrofia de la piel de la región lagrimal
Fibrosis pericanalicular
Fístulas
Estenosis canalicular

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Despistaje por médico oftalmólogo general, evaluación y seguimiento por médico oftalmólogo especialista del servicio de cirugía plástica ocular.

Alta luego de desaparición de la epifora al retiro del tubo de silicona (6 meses).

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Byron Capleese, Smith M.D.
2. Cosmetic Oculoplastic Surgery, Putterman.
3. Oculoplastic Surgery, The Essentials, William P.Chen.
4. Colour Atlas of Lacrimal Surgery. Jane Oliver.

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y ORBITA

GUIA DE ATENCION DE LA PTOSIS PALPEBRAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H02.4 Blefaroptosis
Q10.0 Ptosis congénita

II. DEFINICIÓN

1. Definición. La ptosis consiste en una posición anormalmente baja (caída) del párpado superior en relación con el globo ocular, pudiendo ser uni o bilateral. Normalmente el párpado superior cubre 1/3 a 1/5 de la cornea
2. Etiología y fisiopatología. Las causas son múltiples, encontrándose en algunos casos más de un factor. La ptosis de acuerdo a su agente causal puede clasificarse en:
 - Aponeurótica: desinserción o elongación de la aponeurosis del elevador
 - Miogénica: alteración o debilidad en el músculo elevador
 - Neurogénica: compromiso de la innervación del complejo elevador
 - Mecánica: por efecto de masa
 - Traumática: provoca edema y debilitamiento del complejo elevador o su desinserción
3. Aspectos epidemiológicos importantes. La ptosis palpebral es una patología frecuente en nuestro medio pudiendo presentarse:
Desde el nacimiento por una anomalía en el desarrollo de las estructuras anatómicas palpebrales, representando el 70-80% aproximadamente del total de las ptosis, siendo causa de ambliopía en los casos más severos
El restante 20 a 30% pertenece al grupo de las ptosis adquiridas siendo este último grupo el más frecuentemente visto en la institución, por no ser este un lugar de atención pediátrica exclusiva.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

El congénito ninguno, al adquirido va desde traumas constantes, alteraciones neurológicas, tumores locales, uso de lentes de contacto, cirugías oculares previas, etc.

IV. CUADRO CLÍNICO

1. Antecedentes personales y heredo familiares:
 - Historia de ptosis congénita
 - Traumatismos palpebrales y orbitales
 - Alteraciones sistémicas (diplopía, fatiga sistémica, disfagia)
 - Tumores pulmonares (Ápex)
 - Uso de fármacos (prednisona oral)

- Embarazo
- Cirugía ocular previa
- Uso de lentes de contacto
- Alergias

2. Síntomas y signos

2.1 Motivo de consulta:

- Ptosis per. se (estético)
- Disminución de campo visual relacionado a la ptosis (funcional)

2.2 Evaluación

- Apertura palpebral entre 9 a 10 mm
- Distancia reflejo margen palpebral 5 mm
- Altura del pliegue palpebral superior 7 a 9mm
- Función del elevador o capacidad de excursión del párpado superior de la mirada extrema abajo y arriba, se debe bloquear la acción del músculo frontal
- Dominancia ocular

Motilidad ocular

V. DIAGNÓSTICO

- Criterios de diagnóstico: examen clínico.
- Diagnóstico diferencial
 - Pseudoptosis
 - Blefarofimosis
 - Blefarochalasis
 - Traumatismos palpebrales
 - Penfigoide cicatrizal
 - Edema del párpado superior

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Exámenes complementarios

- Test de fenilefrina se instila una gota de fenilefrina al 2.5% haciendo mirar al paciente hacia abajo y se observa la elevación del párpado superior por contracción del músculo de Muller que tiene innervación simpática
- Campo visual
- Evaluación neurooftalmológica

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Despistaje por médico oftalmólogo general, evaluación y seguimiento por médico oftalmólogo especialista del servicio de cirugía plástica ocular.

VIII. COMPLICACIONES

Ambliopía por privación (casos congénitos)

Perdida de campo visual superior

Posición compensatoria de la cabeza y cervicalgia

Cefalea frontal por acción sostenida del músculo frontal

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Todo caso quirúrgico debe ser referido para su evaluación y tratamiento por el especialista en cirugía plástica ocular.

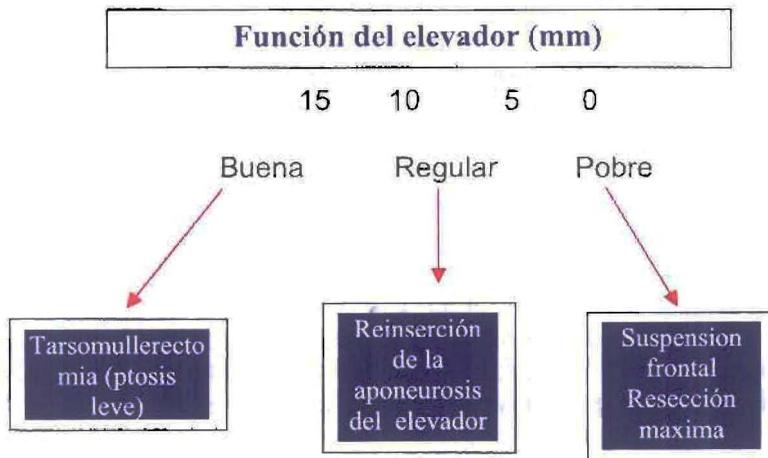
Criterios de alta y referencia si:

Eje visual libre, con altura palpebral adecuada y en los casos indicados simétrica

Párpado en permanente posición normal

Desaparición o alivio de sintomatología

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Byron Capleese, Smith M.D.
2. Cosmetic Oculoplastic Surgery, Putterman
3. Oculoplastic Surgery, The Essentials, William P.Chen

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE CONSULTA GENERAL Y REFRACCIÓN

GUIA DE ATENCION DE PTERIGION

I. NOMBRE Y CÓDIGO

PTERIGION (H11.0)

II. DEFINICIÓN

1. Definición: Es la degeneración elastótica de la conjuntiva interpalpebral y hay un crecimiento excesivo de tejido fibrovascular de la conjuntiva hacia la córnea. Se localizan horizontalmente en la hendidura interpalpebral tanto del lado nasal como temporal de la córnea.
2. Etiología: Su aparición se relaciona frecuentemente con la exposición a factores irritantes tanto físicos (viento, calor, radiaciones, polvo) como químicos; algunos autores lo relacionan con algunas profesiones como: labradores, albañiles marinos, choferes, etc. Actualmente se le da cierta importancia a los antecedentes inmunoalérgicos; su incidencia y recidiva es mayor en países tropicales i ii. por lo que se invocan los factores climáticos. Muchos autores plantean que el Pterigión puede ser agravado por microtraumas y procesos inflama-torios crónicos iii iv
3. Fisiopatología del problema: La exposición a la luz y la reflexión desnaturaliza las proteínas, posiblemente en la membrana de Bowman y en el estroma superficial 1. Todo esto provoca alteraciones visuales, no solo por la invasión de la curvatura corneal, alterando su transparencia en el nivel del área pupilar, sino por el astigmatismo irregular que produce, ocasionando además irritación conjuntival, molestias oculares y deformidad estética para el paciente vi.
4. Aspectos epidemiológicos importantes: En nuestro país las prevalencias son variables dependiendo la cercanía al ecuador o la altitud sobre el nivel del mar al que esta expuesta la población vii viii ix x

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente. Esta implicado un fenómeno irritativo producido por la luz ultravioleta, por lo que tiene una mayor prevalencia en las poblaciones de latitudes tropicales y subtropicales donde la exposición a los rayos solares es mucho mayor
2. Estilos de vida. algunos autores lo relacionan con algunas profesiones como: labradores, albañiles, marinos, choferes, etc

IV. CUADRO CLÍNICO

Síntomas de mayor importancia para el diagnóstico

- Ojo Rojo crónico
- Ardor, picor
- Disminución de la agudeza visual (casos avanzados)

Signos de mayor importancia para el diagnóstico:

- Tejido fibrovascular sobre córnea.

V. DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico: tejido fibrovascular degenerativo en zona de conjuntiva y cornea interpalpebral. El diagnóstico de pterigion es realizado básicamente a través de la historia clínica y el examen físico (examen con linterna, lámpara de hendidura: evaluación de la conjuntiva - cornea, cámara anterior, vítreo, retina, presión intraocular).

1. Diagnóstico diferencial:
 - b. Pseudopterigion (pe por trauma químico o térmico, alteración marginal corneal)
 - c. Neoplasia (pe, carcinoma in situ, carcinoma de células escamosas, otras neoplasias).
 - d. Pinguecula

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Los exámenes de laboratorio son requeridos para detectar enfermedades coexistentes como diabetes mellitus, hipertensión arterial, patologías cardiopulmonares, etc.

1. Otros exámenes básicos en el preoperatorio son:

- Exámenes de coagulación.
- Riesgo quirúrgico.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Medidas generales y preventivas: La educación al pacientes es básica para la prevención y cuidado de la salud ocular, La protección del ojo contra la luz ultravioleta puede tener un efecto preventivo. El uso de lagrimas artificiales y/o antiinflamatorios puede ser necesario para aliviar los síntomas
2. Terapéutica, establecer metas a alcanzar con el tratamiento. El manejo definitivo del pterigion es su exéresis.
3. Signos de alarma a ser tomados en cuenta: compromiso del eje visual.
4. Criterios de Alta: Después de retirar los puntos a la semana, y mejorado la inflamación local; se refiere para su refracción, luego del cual se puede dar de alta temporal hasta el siguiente control.
5. Pronóstico. Si la intervención se realiza antes del compromiso del eje visual, tiene buen pronostico.

VIII. COMPLICACIONES

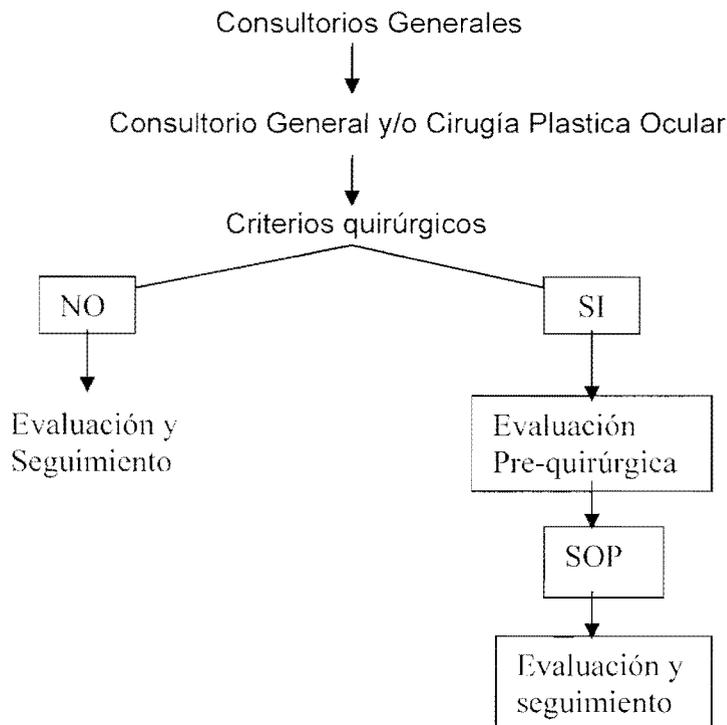
Las complicaciones más frecuentes del procedimiento son:

- Formación de dellen
- Hemorragia subconjuntival
- Blefaroconjuntivitis infecciosa
- Formación de granulomas piogenos.
- Necrosis del injerto

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

El diagnóstico es en todos los niveles de atención, su tratamiento es en los niveles II y III de atención.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- i Vaugham D. Enfermedades de la conjuntiva. En: Vaugham D, Asbury T, Riordan-Eva P. eds. Oftalmología general. 9 ed. México, DF: El manual moderno, 1994:133.
- ii Haro HE. Aspectos etiológicos y clínicos del Pterigium. Rev Peruana Oftalmol 1983;4:27--37.
- iii Duke-Elder SS. Degenerative and pigmentary changes. En: System of Ophthalmology. 3rd ed. London: Henry Kimpton, 1977;569-85.
- iv Mackenzie FD, Hirst LW, Battistutta D, Green A. Risk analysis in the development of pterygia. Ophthalmology 1992;99:1056-61.
- v Slamorits TL. External disease and cornea. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1996-1997;202-3.
- vi Brightbell FS. Corneal surgery. Theory, technique, and tissue. 2 ed. St Louis: Mosby, 1993;336-8.
- vii Chafloque A, HARO D. Consideraciones sobre el Pterigion secundario. Rev Per Oftalmol, 1986; 3 (8).
- viii Oyola J et al. El Pterigion en el Hospital Cayetano Heredia y su Prevalencia. Rev Per Oftalmol, 1988; 14 (1).
- ix Arana G. Campaña de Salud Visual y Prevención de la Ceguera en San Juan de Lurigancho. - Lima. Rev Per Oftalmol, 1989; 14 (1).
- x Yabar M, Torres F, Tapia P, Garrido M. Frecuencia de pterigion en la consulta externa oftalmológica del Hospital Apoyo Cajamarca (Abril 1990-Julio 1992). Revista Peruana de Epidemiología - Vol. 5 N° 2 Noviembre 1992

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE UVEA

GUIA DE ATENCION DE TOXOPLASMOSIS OCULAR

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H31.8 Otros trastornos especificados de la coroides

II. DEFINICIÓN

1. Definición . Se define como una necrosis focal de la retina y la coroides causada por el *Toxoplasma gondii*. En personas inmunocompetentes, esta es una infección autolimitada pero con tendencia a recurrir.
2. Etiología y fisiopatología. *T. gondii* es un parásito intracelular obligado, cuyo huésped definitivo es el gato.
Los modos de transmisión de este parásito son los siguientes:
 1. Adquirida
 - Ingestión de quistes en carne mal cocida (cerdo, cordero, res)
 - Ingestión de esporozoitos en alimentos contaminados con heces de gato
 - Infección con taquizoitos mediante transfusiones de sangre, transplante de órganos, inoculación accidental en el laboratorio.
 2. Congénita
 - La infección se transmite al feto solo cuando la madre desarrolla toxoplasmosis sistémica durante el embarazo.

Los taquizoitos o formas móviles, caracterizan la fase aguda de la enfermedad. Estos se transforman en bradizoitos y se enquistan ante la respuesta del sistema inmunológico del hospedero. Al declinar la función inmune del hospedero, la pared del quiste se rompe, dándose lugar a la recurrencia de la enfermedad.

3. Aspectos epidemiológicos importantes. *Toxoplasma gondii* es la causa mas frecuente de uveítis posterior en el mundo y constituye una causa importante de morbilidad ocular y ceguera. En el INO, el 23% de los pacientes vistos en la unidad de Uvea presentan toxoplasmosis ocular.
La seroprevalencia para *T. gondii* en nuestro medio es alta, llegando en un estudio en la ciudad de Lima hasta un 60% y en otro estudio hecho en la ciudad de Iquitos hasta un 80%. En este último estudio, el 4% de los casos presentaron lesiones coriorretinales cicatrizales causadas por este parásito.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Los grupos de riesgo:
 - a. Embarazadas no infectadas
 - b. Inmunodeprimidos

IV. CUADRO CLÍNICO

Síntomas

Miodesopsias (“moscas volantes”), visión borrosa o pérdida de la visión y escotoma central si hay compromiso del área macular. Ocasionalmente, ojo rojo, dolor y fotofobia.

Signos

1. Foco de necrosis retinal blanco – amarillento, unilateral.
2. Células y opacidad en vítreo, predominantemente sobre la lesión.
3. Puede o no estar asociado a:
 - Hipertensión ocular.
 - Células en cámara anterior con precipitados retroqueráticos grandes o pequeños.
 - Cicatrices corioretinales antiguas en el mismo ojo o en el ojo contralateral.
 - Envainamiento de vasos retinales adyacentes a la lesión
 - Papilitis
 - Hemorragias retinales adyacentes a la lesión
4. En individuos inmunodeprimidos (ejemplo, pacientes en la tercera edad, SIDA, uso de corticoides), la toxoplasmosis ocular puede presentarse en forma atípica. Esto es, con lesiones activas multifocales, bilaterales o extensas y progresivas.

Diagnóstico diferencial

Deben ser consideradas otras retinocoroiditis necrotizantes, como las siguientes:

1. Necrosis retinal aguda, causada por el virus herpes simplex o el virus varicela – zoster. Las lesiones comienzan en forma multifocal, en la periferia de la retina, confluyendo y avanzando centripetamente, progresando en pocos días hacia el polo posterior, a diferencia de la toxoplasmosis, cuyo tamaño de lesión tiende a permanecer estable.
2. Corioretinitis por tuberculosis. Sospechar en casos con antecedentes personales o contactos positivos.
3. Corioretinitis por sífilis.
4. Retinitis atípica por citomegalovirus. Sospechar en pacientes VIH positivos.
5. Toxocariasis. Se observa una masa blanquecina (granuloma) en el polo posterior o en la periferia.
6. Otras condiciones a tomar en cuenta son la endoftalmitis fúngica, la sarcoidosis y el linfoma intraocular. A veces es difícil diferenciar toxoplasmosis de otras coroiditis multifocales no infecciosas.
7. Considerar toxoplasmosis en todo caso de uveítis anterior en la que no sea posible observar el fondo de ojo adecuadamente.

V. DIAGNÓSTICO

Deben ser consideradas otras retinocoroiditis necrotizantes, como las siguientes:

1. Necrosis retinal aguda, causada por el virus herpes simplex o el virus varicela – zoster. Las lesiones comienzan en forma multifocal, en la periferia de la retina, confluyendo y avanzando centripetamente, progresando en pocos días hacia el polo posterior, a diferencia de la toxoplasmosis, cuyo tamaño de lesión tiende a permanecer estable.
2. Corioretinitis por tuberculosis. Sospechar en casos con antecedentes personales o contactos positivos.
3. Corioretinitis por sífilis.
4. Retinitis atípica por citomegalovirus. Sospechar en pacientes VIH positivos.

5. Toxocariasis. Se observa una masa blanquecina (granuloma) en el polo posterior o en la periferia.
6. Otras condiciones a tomar en cuenta son la endoftalmitis fúngica, la sarcoidosis y el linfoma intraocular. A veces es difícil diferenciar toxoplasmosis de otras coroiditis multifocales no infecciosas.
7. Considerar toxoplasmosis en todo caso de uveitis anterior en la que no sea posible observar el fondo de ojo adecuadamente.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Procedimientos auxiliares

1. Inmunofluorescencia indirecta para IgG e IgM antitoxoplasma. Solicitar resultados incluso con dilución de 1:1. Cualquier resultado positivo respalda el diagnóstico clínico. Considerar que la seroprevalencia para toxoplasmosis es alta en nuestra población. En caso de salir negativo, solicitar la prueba de ELISA para IgG / IgM antitoxoplasma.
2. En casos atípicos (ver arriba) solicitar la prueba de ELISA para VIH.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Medidas generales

1. Explicar al paciente que esta es una enfermedad recurrente y que debe acudir a control de inmediato cuando se presenten los síntomas arriba mencionados.
2. En pacientes con VIH + y en inmunosuprimidos, debe interconsultarse al especialista en enfermedades infecciosas por la posibilidad de compromiso del sistema nervioso central.

Terapia específica

No todos los casos de toxoplasmosis ocular precisan de tratamiento, pues esta es una infección generalmente autolimitada.

1. Indicaciones para el tratamiento
 - Lesión dentro de las arcadas vasculares temporales
 - Lesión a 3 mm del disco óptico
 - Lesión cercana a vaso retinal mayor
 - Opacidad vítrea severa
 - Disminución de la agudeza visual de por lo menos 2 líneas en la cartilla de Snellen
 - Lesión exudativa extensa
 - Persistencia de signos inflamatorios por más de un mes
 - Cualquier lesión durante el primer año de vida
 - Inmumocomprometidos

Esquema de tratamiento

La terapia combinada de pirimetamina y sulfadiazina es la más utilizada. Sin embargo en nuestro medio no se cuenta comercialmente con pirimetamina pura ni con sulfadiazina. Una alternativa es el uso combinado del trimetoprim – sulfametoxazol forte (TMP 160 mg y SMX 800 mg) mas la clindamicina o del uso combinado de Fansidar (25 mg de pirimetamina mas 500 mg de sulfadoxina por tableta) mas la clindamicina.

1. Trimetoprim (TMP) y sulfametoxazol (SMX)
 - Dosis adulto: TMP 160 mg y SMX 800 mg bid por 4 a 6 semanas.
 - Dosis niños: No recomendado en menores de 2 meses. TMP 8 mg/kg/d y SMX 40 mg/kg/d dividido en bid.

2. Clindamicina
 - Asociada al trimetoprim- sulfametoxazol o a la pirimetamina.
 - Dosis adulto: 300 mg PO qid por 4 a 6 semanas.
 - Dosis niños: 8 – 16mg/kg/d dividido en tid/qid.
3. Pirimetamina
 - Dosis adulto: 50 mg PO bid el primer día como dosis de carga, seguido de 25 mg bid por 4 a 6 semanas.
 - Dosis niños: 1 mg/kg/d PO dividido en 2 dosis por cuatro días. Luego 0.5 mg/kg/d PO dividido en dos dosis.
 - Agregar ácido fólico 10 mg PO 2 veces por semana durante todo el tratamiento
 - Hacer recuento de plaquetas y leucocitos al iniciar el tratamiento y semanalmente por la posibilidad de supresión de la médula ósea.
 - Contraindicado durante el primer trimestre de gestación.
4. Prednisona
 - Se administra en caso de riesgo de daño visual severo como es en el caso de compromiso macular o del nervio óptico, o de inflamación vítrea severa.
 - 20 a 40 mg via oral por día, por el tiempo necesario dependiendo de la respuesta clínica.
 - Comenzar por lo menos 48 horas después de haber iniciado la terapia antibiótica específica.
 - Disminuir la dosis paulatinamente hasta suspender por completo 2 semanas antes de retirar la terapia antibiótica.
 - La administración de corticoides sin terapia antibiotica concomitante, agravará más el cuadro.
 - Los corticoides periorculares están contraindicados en toxoplasmosis ocular.

VIII. COMPLICACIONES

1. Membrana neovascular coroidea
2. Obstrucción de rama de vena central de la retina
3. Obstrucción de rama de arteria central de la retina
4. Desprendimiento de retina
5. Catarata
6. Glaucoma
7. Edema macular cistoideo
8. Atrofia óptica

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Atención ambulatoria en nivel III.

Evaluar periódicamente al paciente hasta la resolución del foco de retinocoroiditis. En la mayoría de casos el proceso inflamatorio se resuelve en 4 a 6 semanas. En los casos en que dure más tiempo, seguir tratamiento médico según el caso y vigilando las reacciones adversas a las diferentes drogas. Se recomienda derivar a un especialista en uveítis. En procesos que duren más de 4 meses bajo tratamiento, considerar un proceso autoinmune agregado.

El paciente es dado de alta luego de la resolución de los signos de retinocoroiditis activa, salvo que presente complicaciones que ameriten tratamiento. Luego del alta, el paciente deber ser controlado con un examen de fondo de ojo por lo menos una vez al año.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loayza W, Campos B, Cerrate A: Causas de Uveitis en el INO. Comunicación personal, aun no publicada.
2. Cubillas R: Prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma gondii en gestantes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia – Febrero 1998. Tesis de Bachiller en Medicina, UPCH, 2000.
3. Koo V: Estudio seroepidemiológico sobre la prevalencia de la toxoplasmosis entre los habitantes de la ciudad de Iquitos. Tesis de Bachiller en Medicina, UPCH, 1973.
4. Wu Lihteh: Toxoplasmosis. eMedicine Journal 2001, 2(5).
5. Forrester JV, Okada AA, Ben Ezra D, Ohno S: Parasitic Infections. Toxoplasmosis, en Forrester JV, Okada AA, Ben Ezra D, Ohno S: Posterior Segment Intraocular Inflammation. Guidelines. Kugler Publications, The Hague, Holanda 1998.
3. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG: Ocular Toxoplasmosis, en Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG: Uveitis. Fundamentals and Clinical Practice. Mosby-Year Book, St. Louis 1996.
4. Holland GN, O Connor R, Belfort R, Remington JS: Toxoplasmosis, en Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR: Ocular Infection and Immunity, Mosby-Year Book, St. Louis 1996.
5. Pereira da Mata A, Oréface F: Toxoplasmosis, en Foster CS, Vitale AT: Diagnosis and Treatment of Uveitis, WB Saunders Co, Philadelphia 2002.
6. Botero D, Restrepo M: Toxoplasmosis. En Parasitosis Humanas, Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 1984.

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE UVEA

GUIA DE ATENCION DE UVEITIS ANTERIOR

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H20 Iridociclitis

II. DEFINICIÓN

1. Definición. Se define como uveitis anterior a la inflamación intraocular del segmento anterior, que puede comprometer al iris (iritis) o al iris y al cuerpo ciliar (iridociclitis).
2. Etiología y fisiopatología
Se piensa que en muchos casos, la uveitis anterior solo es el reflejo de un aumento sistémico del tráfico de células inflamatorias. Ciertas enfermedades sistémicas y oculares pueden asociarse a uveitis anterior. Dentro de las más frecuentes se encuentran:
 1. Enfermedades asociadas al HLA-B27
 - Espondilitis anquilosante
 - Síndrome de Reiter
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Artritis psoriática
 2. Infecciones
 - Herpes simple
 - Virus de la varicela-zoster
 - Tuberculosis
 - Sífilis
 3. Artritis reumatoidea juvenil
 4. Iridociclitis heterocrómica de Fuchs
 5. Trauma
 6. Uveitis relacionada con el cristalino
 7. Sarcoidosis
3. Aspectos epidemiológicos importantes. La uveitis anterior es la forma más común de uveitis a nivel mundial. Se estima que representa $\frac{3}{4}$ partes de todos los pacientes con uveitis vistos en la práctica general. En el Servicio de Uveitis del INO, representa el 45% del total de casos. La uveitis anterior tiende a producir menos ceguera que los demás tipos de uveitis. Sin embargo en sus formas severas o crónicas, o si es mal tratada, puede llevar a complicaciones como el glaucoma o la catarata y producir ceguera.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Infección previa por agente causal, asociado a enfermedades reumatológicas, traumas oculares previas, etc.

IV. CUADRO CLÍNICO

1. Antecedentes personales y heredofamiliares
Historia o síntomas de enfermedades asociadas a uveítis anterior (ver V. ETIOLOGIA).
2. Síntomas y signos de mayor importancia para el diagnóstico
 - 2.1 Síntomas
 - Dolor ocular
 - Fotofobia
 - Ojo rojo sin secreción purulenta
 - Lagrimeo
 - Puede haber disminución de la visión
 - 2.2 Signos
 - Puede haber disminución de la agudeza visual que va desde leve a severa
 - Presión intraocular: con frecuencia está baja debido a una disminución en la producción del humor acuoso por inflamación del cuerpo ciliar. Ocasionalmente, la presión ocular está elevada por obstrucción del flujo de salida del humor acuoso (ej. por trabeculitis en la iritis herpética y el síndrome de Posner – Schlosman, o por detritus celulares que obstruyen el trabéculo en las uveítis anteriores granulomatosas como en la toxoplasmosis, la sífilis, la toxocariasis, la sarcoidosis y la uveítis facoanafiláctica)
 - Conjuntiva: inyección perilimbar (“inyección ciliar”). Puede también haber congestión generalizada de la conjuntiva bulbar. La conjuntiva tarsal superior e inferior no muestra papilas ni folículos.
 - Córnea: generalmente se observan precipitados celulares en el endotelio, los que al conglomerarse forman precipitados retroqueráticos. Si estos son grandes y coalescentes se llaman “en grasa de carnero” y son típicos de las uveítis anteriores granulomatosas. Los precipitados retroqueráticos tienden a distribuirse en la parte inferior de la cornea formando un triángulo con base inferior (triángulo de Amsler); a veces se distribuyen uniformemente en toda la cornea lo cual es característico de la iridociclitis heterocrómica de Fuchs, donde además los precipitados tienen prolongaciones dendritiformes.
 - Puede haber edema corneal por descompensación del endotelio debido a abundantes precipitados retroqueráticos, por endotelitis como se ve en las uveítis herpéticas o por aumento de la presión intraocular.
 - En las uveítis herpéticas, es frecuente encontrar disminución de la sensibilidad corneal y leucomas debido a queratitis herpéticas anteriores.
 - Cámara anterior: la presencia de proteínas en el humor acuoso generalmente permite ver pasar el haz de luz de la lámpara de hendidura a través de la cámara anterior (fenómeno de flare) En uveítis anteriores muy severas y agudas, se pueden ver coágulos de proteína en la cámara anterior. La presencia de células en la cámara anterior es el signo cardinal para el diagnóstico de uveítis anterior. Esta se puede graduar según el conteo de células en cámara anterior que se ven en un haz de luz de 1x1mm proyectado a una angulación de 45 grados, de la siguiente manera:
 - Trazas : 1 a 5 células
 - 1+ : 6 a 15 células
 - 2+ : 16 a 25 células
 - 3+ : 26 a 50 células
 - 4+ : más de 50 células

Quando la inflamación es muy severa se puede presentar hipopion.

- Iris: pueden presentarse sinequias posteriores o anteriores, nódulos inflamatorios los cuales son característicos de las uveítis granulomatosas, atrofia sectorial de iris lo cual es característico de uveítis anterior herpética y heterocromía y pérdida de los detalles del estroma anterior los cuales son característicos de la iridociclitis heterocromica de Fuchs.
- Cristalino: pueden haber precipitados celulares en la cápsula anterior y catarata subcapsular posterior.
- Vítreo anterior: con frecuencia se encuentran células en el vítreo anterior debido a una iridociclitis o a contigüidad con la cámara anterior.
- Fondo de ojo: en casos de uveítis anterior severa, se puede observar papilitis y edema macular cistoideo, debido a difusión de mediadores inflamatorios desde la cámara anterior.
- Es consenso internacionalmente aceptado dividir las uveítis anteriores en granulomatosas y no granulomatosas. Se define como uveítis anterior granulomatosa a aquella que se presenta con precipitados retroqueráticos grandes o con nódulos en el iris. Se considera que las uveítis granulomatosas son más severas, tienen mayor asociación con enfermedades sistémicas y hay mayor posibilidad de compromiso del segmento posterior que en las uveítis no granulomatosas.

V. DIAGNÓSTICO

1. Criterios de diagnóstico. Células inflamatorias en cámara anterior con cuadro clínico descrito
2. Diagnóstico diferencial
3. Diagnóstico diferencial
 - 3.1. Las uveítis posteriores generalmente se acompañan con presencia de células en cámara anterior, por lo cual es muy importante antes de hacer el diagnóstico de uveítis anterior hacer una oftalmoscopia indirecta al paciente. En caso que no se pueda realizar el fondo de ojo por opacidad de medios, hacer una ecografía en modo B para descartar vitreitis importante o focos inflamatorios en la retina o coroides.
 - 3.2. Cualquier cuadro inflamatorio de la cornea puede generar una reacción inflamatoria en cámara anterior
 - 3.3. Otras enfermedades que se pueden presentar con células en cámara anterior son: tumores intraoculares, principalmente retinoblastoma, desprendimiento de retina crónico y el síndrome de dispersión pigmentaria.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

a. Procedimientos auxiliares:

El diagnóstico de las uveítis anteriores y de su etiología depende de una historia clínica completa, una revisión de los antecedentes patológicos del paciente y del examen físico, con lo cual se establece el diagnóstico diferencial. Los exámenes auxiliares se solicitan solo en caso de ser necesario según el siguiente esquema.

Caso 1

- Primer episodio
- Uveítis no granulomatosa
- Unilateral
- Sin antecedentes médicos ni revisión de sistemas positivos

La gran mayoría de uveítis con esta presentación son idiopáticas y no es necesario pedir exámenes auxiliares. Tratar según se describe más adelante.

Caso 2

- No se cumple alguna de las características del caso 1. Pedir los siguientes análisis
 - Hemograma
 - Hemoglobina
 - Velocidad de sedimentación
 - Radiografía de tórax
 - PPD
 - FTA-Abs
 - Otros según lo indiquen los antecedentes y la revisión de sistemas

Caso 3

- Síndrome ocular bien definido
 - Iridociclitis heterocrómica de Fuchs
 - Iritis traumática
 - Uveítis anterior herpética
 - Uveítis facoanafiláctica
 - Endoftalmitis
- En este caso no es necesario pedir análisis y se trata según corresponda.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Atención ambulatoria nivel III

a. Medidas generales

1. Si el paciente fuma, debe indicársele que deje de hacerlo.
2. Los pacientes con uveítis anterior asociada a enfermedades relacionadas con el antígeno HLA-B27 deben consultar de inmediato con su oftalmólogo para confirmar dicha recurrencia.

b. Terapia específica

Caso 1

- Prednisolona acetato 1%
 - Aplicar una gota cada hora (agitar el frasco 30 veces) hasta que el Tyndall sea menor ó igual a 1+
 - Luego bajar lentamente (aproximadamente la mitad de la dosis anterior por semana)
 - Evaluar el Tyndall antes de cada disminución de la dosis
- Atropina 1%
 - Aplicar 1 gota cada 8 horas al inicio y reducir la dosis a medida que cede la inflamación.

Si el grado de inflamación no mejora en una semana de tratamiento ó si el cuadro inflamatorio es muy severo, considerar:

- Prednisona 1mg/kg vía oral y/ó
- Triamcinolona 20mg/0.5ml inyección subtenoniana anterior
- Tener precaución con la presión intraocular y en los casos infecciosos como la tuberculosis ó toxoplasmosis

Si persiste la inflamación o se hace dependiente de corticoides, considerar el uso de otros agentes inmunosupresores sistémicos.

Caso 2

- Tratar la enfermedad de fondo. Interconsultar con el especialista médico correspondiente.
- Tratar la inflamación intraocular de la misma manera que en el caso 1

Caso 3

- Iridociclitis heterocrómica de Fuchs: no se tratan mas que las complicaciones como la catarata y el glaucoma.
- Iritis traumática: generalmente cede con tratamiento con corticoides atropina tópicos.
- Uveítis anterior herpética
 - Aciclovir oral: 400 mg 5 veces al día por 10 días para herpes simple
800 mg 5 veces al día por 10 días para herpes zoster
 - Corticoides tópicos: 1 gota cada 1 a 4 horas. Reducir la dosis muy lentamente
 - En casos recurrentes, considerar aciclovir oral en forma profiláctica a las dosis anteriores pero solo 2 veces al día
- Uveítis facoanafiláctica: tratar con corticoides topicos y atropina. Manejar la hipertensión ocular. Extraer el cristalino lo antes posible.
- Endoftalmitis: tomar muestra para cultivo e inyectar antibióticos intravítreos. Manejo en coordinación con el servicio de Retina.

VIII. COMPLICACIONES

- Catarata
- Glaucoma
- Queratopatía en banda
- Descompensación corneal
- Membrana ciclítica
- Hipotonía, pthisis bulbi

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

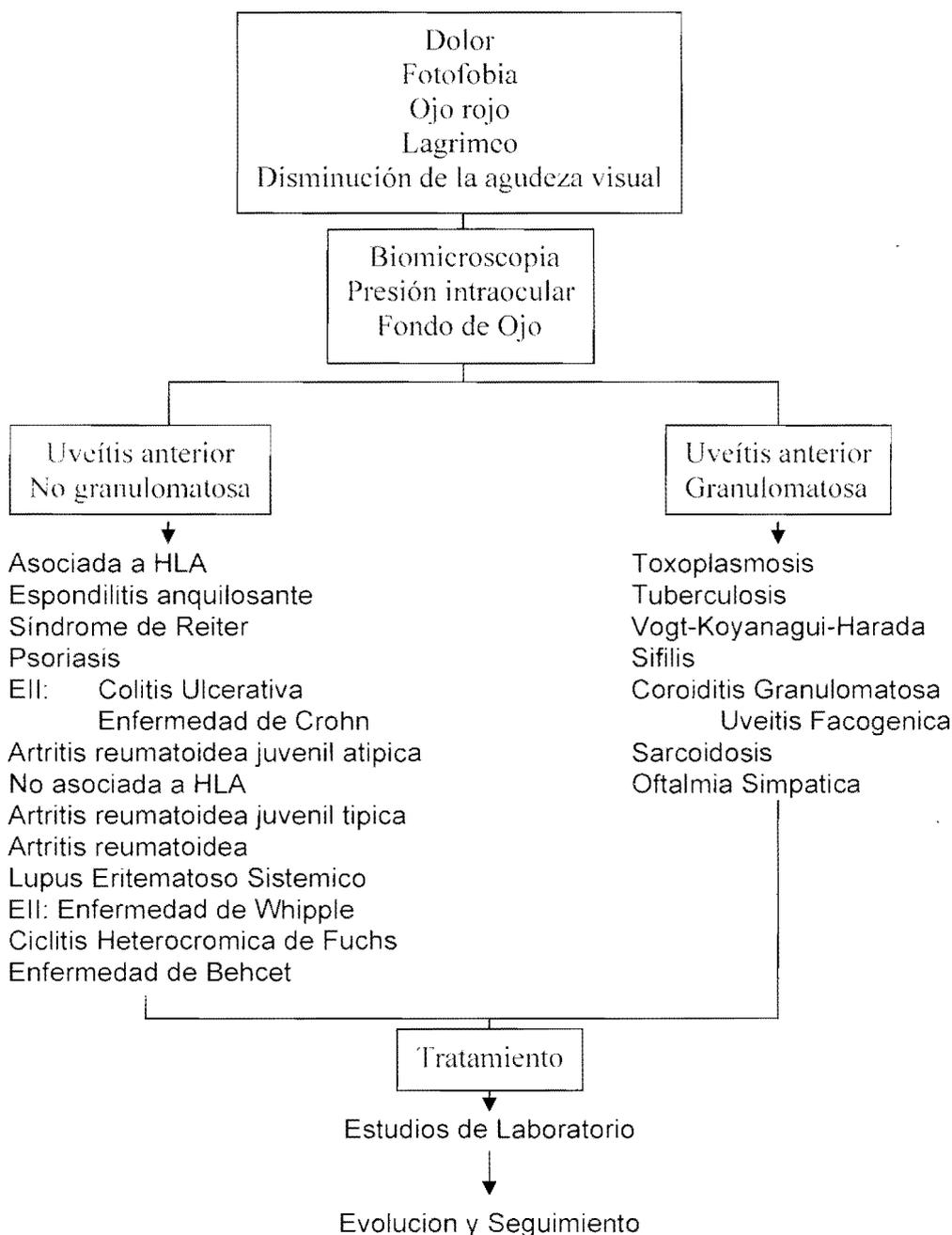
Tratamiento en nivel III

Evaluacion periodica al paciente hasta la resolución de la inflamación intraocular.

El paciente es dado de alta luego de la resolución de los signos de inflamación ocular salvo que presente complicaciones que ameriten tratamiento. En caso de no controlarse la uveítis, derivar al especialista en uvea.

Luego del alta el paciente debe ser controlado por lo menos una vez al año. En el caso de niños con uveitis anterior, en especial con artritis reumatoidea juvenil, se recomienda examinar al paciente cada 3 meses luego de resuelto el cuadro inflamatorio ocular. Debe instruirse al paciente para que acuda inmediatamente a la consulta oftalmológica ante cualquier síntoma sugestivo de inflamación ocular.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith RE and Nozik RA (eds): Iridocyclitis associated with Arthritis Syndromes. In: Uveitis – A Clinical Approach to Diagnosis and Management, pp 171-9. Baltimore. Williams & Wilkins. 1989.
2. Fuerst DJ, Schanzlin DJ, Smith RE: Rheumatoid Disease. In: The Cornea. Boston. Little Brown & Co. (in press).
3. Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P: Acute anterior uveitis and HLA-B27. Survey of Ophthalmology 1991;36(3):223-32.

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE UVEA

GUIA DE ATENCION DE VOGT KOYANAGUI HARADA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

H30.8 Otras corioretinitis

II. DEFINICIÓN

1. Definición. El síndrome de VKH está caracterizado por una panuveitis bilateral severa con desprendimientos serosos de retina, signos de irritación meníngea, manifestaciones neurológicas y cutáneas.
2. Etiología y fisiopatología. La patogénesis del VKH es incierta. Actualmente se considera una enfermedad autoinmune mediada por células dirigidas contra los melanocitos. Recientemente se ha demostrado que las proteínas relacionadas con la tirosinasa TRP1 y TRP2 pueden inducir una enfermedad similar al VKH humano en ratas de Lewis. Estos hallazgos sugieren que la familia de proteínas de la tirosinasa inducen el VKH.
3. Aspectos epidemiológicos importantes. El síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) es el tipo de panuveitis más frecuente en nuestro medio, ocupando el tercer lugar dentro de las uveítis vistas en el INO. Las poblaciones más susceptibles a nivel mundial, son la asiática y la indo-americana. La edad de presentación fluctúa entre los 20 y 50 años de edad, aunque se han descrito casos en niños. Afecta a hombres y mujeres por igual. Un diagnóstico temprano y un tratamiento antiinflamatorio agresivo evitan en la mayoría de casos el desarrollo de complicaciones y finalmente de ceguera causados por esta enfermedad.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente.
2. Estilos de vida.
3. Factores hereditarios (consejo genético).

IV. CUADRO CLÍNICO

1. Síntomas
Existe un número de fases discretas de la enfermedad
 1. En la fase prodrómica, se presentan síntomas similares a los de un proceso gripal, incluyendo cefalea, fiebre, vértigo, tinitus y meningismo. Se pueden presentar sordera leve y disacusias de tipo central.
 2. En la fase aguda, el principal síntoma ocular es una rápida disminución de la visión, frecuentemente bilateral, comprometiéndose el segundo ojo simultáneamente o dentro de un período de dos semanas luego del inicio de la enfermedad en el primer ojo.
 3. La mayoría de pacientes ingresan a una fase convaleciente. Sin embargo, un grupo significativo desarrolla la enfermedad en forma crónica recurrente o persistente con pobre pronóstico visual.

2. Signos

Es característica una panuveítis que muestra los siguientes signos:

1. Desprendimientos exudativos de retina localizados en el polo posterior
2. Hipo e hiper pigmentación del epitelio pigmentario de la retina (EPR) con líneas de demarcación
3. Edema del disco óptico y/o neuritis óptica
4. Reacción marcada de células y brillo en cámara anterior, que tiende a producir sinequias anteriores y posteriores, ocasionalmente con granulomas en iris.

En la fase convaleciente, pueden presentarse los siguientes signos

1. Infiltrados coroideos multifocales blanco amarillentos (nódulos de Dallen – Fuchs), especialmente en la fase de resolución, asociado con un fondo despigmentado tipo “puesta de sol”
2. Signos cutáneos, no siempre presentes, incluyen vitiligo, poliosis y alopecia

V. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de VKH es usualmente hecho con rapidez en base a los hallazgos oculares característicos, especialmente los desprendimientos exudativos de retina con o sin los hallazgos neurológicos y cutáneos.

Desprendimientos exudativos de retina en el polo posterior también se producen en condiciones como la coroidoretinopatía central serosa, el síndrome de efusión uveal y en lesiones subretinales de la degeneración macular relacionada con la edad. Sin embargo estas condiciones no muestran signos inflamatorios ni se asocian a las otras manifestaciones sistémicas de VKH.

Se pueden presentar desprendimientos exudativos de retina en condiciones inflamatorias como en la escleritis posterior. En este caso es característica la unilateralidad y el dolor retroocular. La diferenciación con la oftalmía simpática se da por la ausencia de trauma ocular previo.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Procedimientos auxiliares; Solo en casos que el médico lo requiera:

1. Angiofluoresceinografía: muestra fuga a nivel del EPR, empozamiento o pooling subretinal del colorante y tinción del disco, sin fuga de colorante en los vasos.
2. Ecografía: muestra engrosamiento coroideo difuso; este también ocurre en otras causas de desprendimiento exudativo de retina como son la escleritis posterior y la oftalmía simpática.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Medidas generales

1. Los pacientes deben ser instruidos sobre su enfermedad, el plan terapéutico y las metas de este así como de los efectos secundarios de este tratamiento, para asegurar así un monitoreo y cuidado adecuados.
2. Explicar al paciente que esta es una enfermedad recurrente y que debe acudir a control de inmediato cuando se presenten los síntomas arriba mencionados.

Terapia específica

La clave del éxito en el tratamiento del VKH es una terapia temprana y agresiva con inmunosupresores. Aquellos pacientes tratados tardíamente en el curso de la enfermedad tienen un pronóstico más reservado de recuperación visual y un mayor riesgo de desarrollar inflamación crónicamente.

1. Tratamiento sistémico: para la mayor parte de pacientes con desprendimientos exudativos de retina bilaterales y disminución severa de la visión, comenzar con prednisona 1-2 mg/kg/día, e ir disminuyendo la dosis lentamente según la respuesta. La duración del tratamiento debe ser individualizada para cada paciente. En general se requiere un total de varios meses y ocasionalmente hasta 1 año antes de retirar con éxito los inmunosupresores. Se debe monitorear la aparición de efectos adversos como hipertensión arterial, diabetes y osteoporosis entre otros, de preferencia en coordinación con un endocrinólogo. Debe darse terapia preventiva para la osteoporosis en todos los pacientes. En aquellos pacientes que no respondan a altas dosis de corticoesteroides o que estén en alto riesgo de desarrollar o desarrollen efectos adversos intolerables considerar terapia inmunosupresora.
2. Tratamiento tópico: la uveítis anterior se trata con corticoesteroides tópicos como el acetato de prednisolona al 1%. En casos severos comenzar el tratamiento con 1 gota cada 1 hora e ir retirando lentamente basándose en la respuesta terapéutica. En pacientes con uveítis anterior leve a moderada, comenzar con 1 gota cada 4 a 6 horas e ir retirando lentamente. Los cicloplégicos tópicos como la atropina al 1%, 3 veces por día, son útiles para aliviar las molestias por el espasmo ciliar y para prevenir la formación de sinequias posteriores

VIII. COMPLICACIONES

Catarata, glaucoma, fibrosis subretinal, neovascularización subretiniana, neovascularización del nervio óptico, cambios pigmentarios del fondo de ojo, atrofia óptica.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Atención ambulatoria nivel III-2.

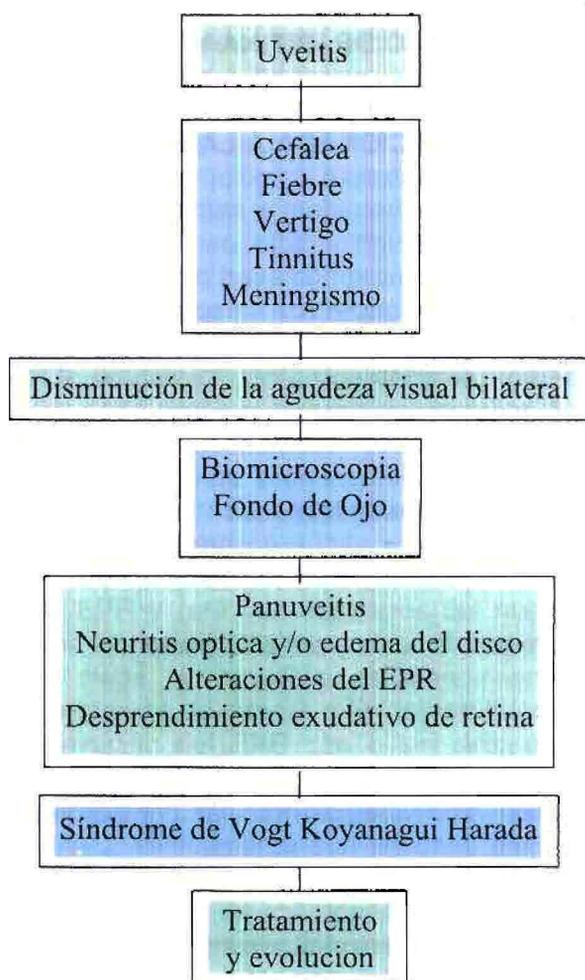
Evolución periódica al paciente hasta la resolución de los desprendimientos exudativos de retina. VKH es una enfermedad crónica que requiere de control por varios años.

El paciente es dado de alta luego de 6 meses de inactividad de la inflamación ocular y sin tratamiento.

Luego del alta, el paciente deber ser controlado con un examen de fondo de ojo por lo menos una vez al año.

Debe instruirse al paciente para que acuda inmediatamente a la consulta oftalmológica ante cualquier cambio en su visión.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loayza W, Campos B, Cerrate A: Causas de Uveitis en el INO. Comunicación personal, aun no publicada.
2. Walton RC: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. eMedicine Journal 2001, 2(9).
3. Forrester JV, Okada AA, Ben Ezra D, Ohno S: Vogt-Koyanagi-Harada, en Forrester JV, Okada AA, Ben Ezra D, Ohno S: Posterior Segment Intraocular Inflammation. Guidelines. Kugler Publications, The Hague, Holanda 1998.
4. Nussenblat RB, Whitcup SM, Palestine AG: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, en Uveitis. Fundamentals and Clinical Practice. Mosby-Year Book, St. Louis 1996.
5. Rao NA, Inomata H, Moorthy RS: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, en Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR: Ocular Infection and Immunity, Mosby-Year Book, St. Louis 1996.
6. Tesavibul N: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, en Foster CS, Vitale AT: Diagnosis and Treatment of Uveitis, WB Saunders Co, Philadelphia 2002.

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE RETINA Y VITREO

**GUIA DE ATENCIÓN DE PACIENTES CON DEGENERACIÓN MACULAR
RELACIONADA A LA EDAD**

I. INTRODUCCIÓN

La degeneración macular relacionada a la edad (DMRE) es la principal causa de ceguera legal después de los 60 años. Su prevalencia a los 60 años es de 10% y a los 75 años de 30% aproximadamente.

II. TITULO

Degeneración macular relacionada a la edad

III. CODIGO (CIE-10)

H35.3 Degeneración de la macula y del polo posterior

IV. DEFINICIÓN

La Degeneración macular relacionada a la edad es una patología en la que hay daño degenerativo y progresivo de la región macular con pérdida de la visión central.

V. ETIOLOGÍA

La DMRE es de causa multifactorial iniciando su patología generalmente con la presentación de drusas

La DMRE histopatológicamente se puede explicar como:

1. Alteración primaria del EPR y acumulo de lipofucsina
2. Formación de drusen entre membrana basal del EPR y el resto de la membrana de Bruch
3. Engrosamiento, fragmentación y calcificación de la membrana de Bruch.
4. Grado variable de atrofia de la retina externa, EPR y coriocapilaris.
5. Hiperplasia pigmentaria
6. En los casos húmedos se puede observar membrana neovascular coroidea en la membrana de Bruch y entre ésta y la retina externa al progresar se asocia a hemorragias, exudación y finalmente cicatriz disciforme.

VI. OBJETIVOS

El objetivo principal es identificar el problema y da las recomendaciones generales para que el paciente tenga la información adecuada y las opciones terapéuticas

VII. NIVELES DE ATENCION

Una vez diagnosticado deberá ser referido para el tratamiento de la especialidad.

VIII. CRITERIOS DE ATENCION

La edad es probablemente el factor de riesgo más importante asociándose además la predisposición genética, el sexo (más frecuente en el femenino), exposición a luz ultravioleta, deficiencia dietética, tabaquismo e hipertensión arterial.

La DMRE se debe sospechar en todo paciente cuya AV en un ojo previamente sano no alcanza 20/30 en ausencia de opacidad de medios (córnea, cristalino, cavidad vítrea) y que el examen oftalmológico muestre cambios pigmentarios en mácula o drusas; se puede asociar también a metamorfopsia expresada en forma espontánea o detectada durante el examen oftalmológico, es común que la enfermedad se manifieste clínicamente cuando haya compromiso del segundo ojo, caracterizado por disminución en la AV de cerca o requerimiento refractivo mayor al normal establecido.

La forma seca es de progresión lenta con deterioro leve a moderado de la función visual, el examen muestra áreas circulares circunscritas de atrofia de EPR asociado a pérdida de capilares coroideos, en las fases más tardías los vasos coroideos de mayor calibre se muestran más prominentes en las áreas de atrofia, existiendo predominio de drusas duras, atrofia de retina externa, EPR y coriocapilar.

La forma exudativa es de aparición súbita y lleva a compromiso devastador de la función visual, se caracteriza por la presencia de neovascularización subretiniana, desprendimiento de EPR y rara vez desgarros del mismo. La neovascularización subretiniana coroidea se manifiesta como una elevación a nivel del EPR, de color gris verde y que llega a provocar desprendimientos localizados de retina neurosensorial, la presencia de sangre o lípido son importantes para poder hacer el diagnóstico, una elevación del EPR con o sin desprendimiento seroso de retina puede asociarse con este tipo de patología.

Los desprendimientos del EPR en pacientes mayores de 55 años se asocian frecuentemente a MNC, clínicamente son lesiones bien delimitadas, con forma de domo y se asocian a un desprendimiento localizado y seroso de la retina neurosensorial, transluminan y se acompañan de atrofia del EPR. La presencia de sangre, lípidos o bien lesión en sacabocado en el borde del desprendimiento del EPR (angiográficamente) son datos que orientan al diagnóstico de una membrana neovascular subretiniana.

La membrana neovascular subretiniana puede complicarse con las siguientes formas:

1. Desprendimiento EPR: Provocado por la rotura de algunos de los vasos sanguíneos del interior de la membrana
2. Desprendimiento sensorial hemorrágico: Desarrollado en una a dos a medida que la sangre penetra en el espacio subretiniano
3. Hemorragia vítrea: Su frecuencia clínica es baja
4. Desprendimiento exudativo: Puede ocurrir en algunos ojos que presenten cicatrices disciformes, por extravasación del tejido neovascular, se puede observar exudados intraretinianos y subretinianos asociados con desprendimientos de retina exudativa que se extiende más allá de la mácula.
5. Cicatrización disciforme: Ocurre luego de un episodio hemorrágico y corresponde a una cicatriz fibrovascular que daña coroides, EPR y parte de la retina neurosensorial, su aspecto clínico adopta un tono blanco amarillo y en algunos casos existe fuga de líquido con exudación masiva que asemeja la respuesta de Coats en el adulto. También se pueden confundir estas lesiones con tumores coroideos.

IX. MANEJO TERAPEUTICO

Angiografía con fluoresceína

La angiografía con fluoresceína es fundamental para el estudio de la DMRE, permite determinar formas clínicas, tipo de tratamiento y evolución. Algunas membranas

neovasculares ocultas son mejor estudiadas con angiografía con verde de indocianina. Otro estudio que ha adquirido importancia es la tomografía óptica coherente (OCT) que permite determinar la extensión de las lesiones y características propias pre y post tratamiento.

La presencia y localización de una MNC en la DMRE es fundamental ya que indicará el tipo de tratamiento para cada caso en particular.

Existen casos en los que la MNC no es bien definida existiendo hemorragias extensas o pigmentos que oscurecen la zona de hiperfluorescencia y en otros casos el llenado temprano de vasos retinianos puede afectar la imagen de la neovascularización coroidea.

Tomografía Óptica Coherente (OCT)

El estudio anatómico obtenido por OCT sera solicitado en algunos casos como complemento a la angiografía y permite evaluar cambios pigmentarios, drusas suaves, desprendimiento de retina

El OCT permite además definir los límites en un subgrupo de MNC ocultas angiográficamente y de esta manera orientar su tratamiento, por último es importante mencionar que el OCT es útil en el momento de determinar tratamientos o eventos de cirugía para el manejo de la DMRE.

Tratamiento de la degeneración macular relacionada con la edad forma “seca”

Una vez confirmado el diagnóstico y valorado su riesgo, se debe realizar el control periódico del paciente

Se debe educar al paciente y explicar la evolución natural de la enfermedad, sus complicaciones, dejando claro que el compromiso de la función visual será de predominio central sin compromiso periférico. Desde el punto de vista teórico es posible evitar mayor daño retinal al emplear filtros UV y proporcionar en la dieta vitamina C, E, betacarotenos, zinc y antioxidantes.

Si la capacidad visual central no es adecuada para llevar a cabo el trabajo o la rutina deseada, se debe hacer la refracción más adecuada y exacta.; sino se evalúa la posibilidad de uso de lentes de baja vision.

Siempre es importante el control periódico del paciente debido al riesgo que la forma seca tiene de evolucionar a la forma húmeda, es útil el autocontrol con Cartilla de Amsler. Los pacientes con una membrana neovascular en uno de los ojos tiene la posibilidad del compromiso del otro ojo en un 10% cada año.

Tratamiento de la neovascularización coroidea en la DMRE

La fotocoagulación es el medio más efectivo de tratamiento de membranas neovasculares subretinianas siendo fundamental el diagnóstico precoz lo que permitirá tratar aquellas lesiones ubicadas por fuera de la zona avascular foveal lográndose obliterar la membrana neovascular sin lesionar la fovea.

En la fotocoagulación se pueden emplear distintos tipos de láser, en general, los lasers verde puro sólo deberán ser usados si la membrana no invade la zona foveal avascular.

Los mejores resultados se obtienen en pacientes con membranas neovasculares clásicas extrafoveales.

1. La Angiografía idealmente debe tener menos de 72 horas, debido a que el crecimiento promedio de una membrana neovascular es de 5 a 10 μm por día.
2. Anestesia tópica, peribulbar o retrobulbar sólo utilizada en algunos casos.
3. Lentes de contacto de 3 espejos o panfundoscopio.
4. Láser de Argón.

5. Control angiográfico entre 7-10 días confirmando la obliteración total de la membrana neovascular.
6. Retratar en caso necesario.

Estudios multicéntricos del grupo MPS (Macular photocoagulation study group) muestran buenos resultados a corto plazo con obliteración de la membrana neovascular sin embargo seguimiento a 5 años del tratamiento, 48% de los pacientes ha perdido 6 o más líneas de visión con AV final de 20/125 en promedio.

El fracaso del tratamiento esta determinado entre otros factores a la involución progresiva avascular e incremento en el diámetro de las cicatrices. Las recidivas alcanzan hasta el 54% de los casos.

Cuando la membrana neovascular se encuentra dentro de las 200 micras (MNV yuxtafoveal) el tratamiento con fotocoagulación conlleva a un compromiso importante de la AV final; el estudio del MPS nos muestra que el 48% de los pacientes tratados pierden 6 o más líneas a los 5 años con visiones finales promedio de 20/200.

En casos de MNV subfoveal el tratamiento con láser sólo provoca una ablación macular manifestándose como un escotoma central del tamaño de la zona tratada.

Las membranas coroideas neovasculares subfoveales y en algunos casos las yuxtafoveales se tratan preferentemente con terapia fotodinámica (TFD)

La (TFD) es la primera modalidad terapéutica comprobada capaz de tratar selectivamente la NVC subfoveal secundaria a DMRE sin causar destrucción indiscriminada de la retina subyacente, su seguridad actualmente a 2 años reportan una reducción significativa del riesgo de pérdida severa de AV, el número promedio de tratamientos recibidos por el paciente es de 3.4 en el primer año y 2.2 en el segundo con un máximo de 4 tratamientos por año, siendo mejor el resultado cuando se trató de membranas neovasculares pequeñas (menores a 1.5 diámetros papilares) y del tipo clásico.

La termoterapia transpupilar también ha sido utilizada como instrumento terapéutico sin embargo su uso no es por todos aceptado aunque estudios recientes han demostrado su utilidad potencial sobre todo en algunos tumores de polo posterior .

Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas en las que se incluyen cirugía submacular, trasplante de EPR de fetos e incluso translocación macular, sin embargo los resultados visuales obtenidos no son significativos e implican riesgos quirúrgicos necesarios de considerar en el momento de la cirugía.

X. MONITOREO Y EVOLUCION

Incluye el tiempo que debe existir entre citas de control según la evolución del paciente.

XI. COMPLICACIONES

La DMRE es una patología degenerativa y progresiva de origen multifactorial capaz de provocar daños devastadores sobre la función visual. Su diagnóstico debe ser precoz y el manejo terapéutico dependerá del tipo de lesión y de la experiencia que el oftalmólogo posea de cada una de las técnicas u opciones terapéuticas. Se deben considerar siempre los factores de riesgo existentes, ya que muchos casos que se inician como atróficos pueden evolucionar como húmedos al neovascularizarse, requiriendo siempre de un control periódico capaz de permitir un tratamiento oportuno y eficaz para cada paciente en particular.

Se debe tener en cuenta que hasta el 50% de los casos pueden recidivar.

XII. CRITERIOS DE ALTA Y REFERENCIA

No existen criterios de alta.

XIII. b CONTROLES

Los pacientes con degeneración macular seca serán evaluados periódicamente con la cartilla de Amsler, y si se trata de degeneración húmeda, dependiendo al tratamiento se valorara aproximadamente cada tres meses.

XIV. SECUELAS

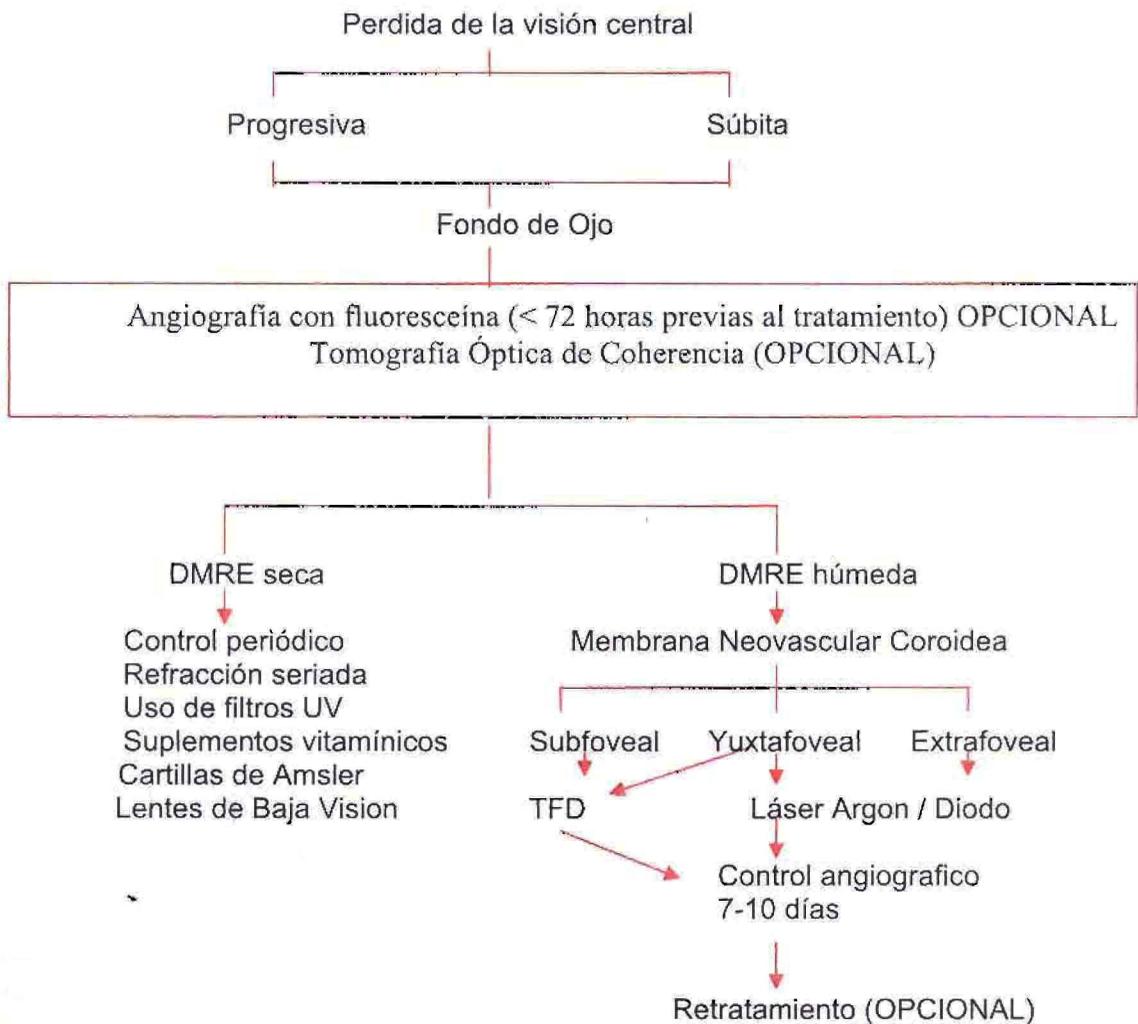
Las secuelas dependerán del diagnostico de base y de la extensión del área macular afectada.

El todos los casos el paciente debe ser advertido de que la perdida de visión será central mas no total en la mayoría de los casos.

XV. PREVENCIÓN

Evitar los factores de riesgo antes mencionadas.

XVI. FLUXOGRAMA



XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. Sarks SH. Ageing and degeneration in the macular region: a clinic-pathological study. *Brit J Ophthalmol* 1976; 60 : 324.
2. Arch Ophthalmol 2001 Oct; 119 (10) : 1455-62). Risk factors for age-related maculopathy: the visual impairment project. McCarty CA, Mukesh BN, Fu CL, Mitchell P, Wang JJ, Taylor HR. Centre for Eye Research Australia, University of Melbourne, East Melbourne, VIC, Australia.
3. Destro M, Puliafito CA. Indocyanine green videoangiography of choroidal neovascularization. *Ophthalmol* 1989; 96 : 846.
4. Optical Coherence Tomography of Age-related macular degeneration and choroidal neovascularization.
5. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report N° 9. *Arch Ophthalmol* 2001 Oct; 119 (10) : 1439-52.
6. Shamsi FA, Boulton M. Inhibition of RPE lysosomal and antioxidant activity by the age pigment lipofuscin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001 Nov; 42 (12) : 3041-6
7. Antioxidants, zinc and age-related macular degeneration : result and recommendations *Arch Ophthalmol* 2001 Oct; 119 (10): 1533-4. Comment on : *Arch Ophthalmol* 2001 Oct; 119 (10); 1417-36. UI: 21478918
8. Sigelman J. Foveal drusen resorption one year after perifoveal laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1991; 98 : 1379-1383.
9. Frennesson IC, Nilsson SEG. Prophylactic laser treatment in early age-related maculopathy reduced the incidence of exudative complications. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1169-1174.
10. Olk RJ, Friberg TR, Stickney KL, Akduman L, Wong KL, Chen MC, Levy MH, Garcia CA, Morse LA. Therapeutic benefits of infrared (810 nm) diode laser macular grid photocoagulation in prophylactic treatment of nonexudative age-related macular degeneration. Two year results of a randomized pilot study. *Ophthalmology* 1999; 106: 2082-2090.
11. Pollack JS, Kim JE, Pulido JS, Burke JM. Tissue effects of subclinical diode laser treatment of the retina. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 1633-1639.
12. Roider J, Michaud NA, Flotte TJ, Birngruber R. Response of the retinal pigment epithelium to selective photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1786-1792.
13. Pollack A, Heriot WJ, Fraco, Fracs, Henkind P. Cellular processes causing defects in Bruch's membrane following Krypton laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1986; 93: 1113-1119.
14. Baumal CR, Puliafito CA. Laser interactions with the retina and retinal pigment epithelium. In: Zingirian M, Cardillo M, Piccolino F (eds). *Retinal pigment epithelium*. Kugler & Ghedini, Berkely, pp 587-602.
15. Pollack A, Korte GE. Repair of retinal pigment epithelium and choriocapillaries after photocoagulation: correlation between scanning electron, transmission electron and light microscopy. *Ophthalmic Res.* 1997; 29 (6): 393-404.
16. Matsumoto M, Yoshimura N, Honda Y. Increased production of transforming growth factor – B2 from cultures of human retinal pigment epithelial cells by photocoagulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35; 4245-4252.
17. Sato Y, Berkowitz BA, Wilson CA, De Juan Jr. E. Blood –retinal barrier breakdown caused by diode vs Argon laser endophotocoagulation. *Arch Ophthalmol* 110:277-281.
18. Funatsu H, Wilson CA, Berkowitz BA, Sonkin PL. A comparative study of the effects of Argon and diode laser photocoagulation on retinal oxygenation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 235: 168-175.
19. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions of age-related macular degeneration : updated findings from two clinical trials. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1200.

20. Macular Photocoagulation Study Group. Visual outcome after laser photocoagulation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration : the influence of initial lesion size and initial visual acuity. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:480.
21. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) study group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin. One year results of 2 randomized clinical trials-TAP report 1. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1329-1345.
22. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) study group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin. Two-year results of 2 randomized clinical trials-TAP report 2. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 198-207.
23. Sickenberg M, Schmidt-Erfurth U, Miller JW, Pournaras CJ, Zografos L, Piguet B, Donati G, Laqua H, Barbazetto I, Gragoudas ES, Lane AM, Birngruber R, van den Bergh H, Strong HA, Manjuris U, Gray T, Fsadni M, Bressler NM. A preliminary study of photodynamic therapy using verteporfin for choroidal neovascularization in pathologic myopia, ocular histoplasmosis syndrome, angioid streaks, and idiopathic causes. *Arch Ophthalmol* 2000; 117: 327-336.
24. Verteporfin in Photodynamic Therapy (VIP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. One year results of a randomized clinical trial VIP report N° 1. *Ophthalmology* 2001; 108:841-852.
25. *Invest Ophthalmol Vis Sic* 2001 Dec; 42 (13): 3337-40. Transpupillary thermotherapy for subfoveal occult choroidal neovascularization: effect on ocular perfusion. Ciulla TA, Harris A, Kagemann L, Danis RP, Maturi R, McNulty L, Pratt LM, Xiao M, Criswell MH, Weinberger D. Indiana University School of Medicine, Indianapolis.
26. Fung WE. Interferon alfa-2a for the treatment of age related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 1991; 112:349.
27. Gillies MC, Sarks JP, Beaumont PE, Hunyor AB, McKay D, Kearns M, McClusky PJ, Sarks SH. Treatment of choroidal neovascularization in age related macular degeneration with interferon alfa-2a and alfa-2b. *Brit J Ophthalmol* 1993; 77: 759.
28. Chakravarthy U, Houston RF, Archer DB. Treatment of age related subfoveal neovascular membrane y teletherapy. A pilot study. *Brit J Ophthalmol* 1993; 77: 265.
29. Bergink GJ, Deutman AF, van den Broek J, van Daal WAJ, van den Maazen RW. Radiotherapy for subfoveal choroidal neovascular Membranes in age-related macular degeneration. A pilot study. *Graefe's Arch Clinic Exp Ophthalmol* 1994; 232: 591.
30. Algeverev PV, Berglin L, Gouras P, Sheng Y. Transplantation of fetal retinal pigment epithelium in age-related macular degeneration with subfoveal neovascularization. *Graefe's Arch Clinic Exp Ophthalmol* 1994; 232: 707.
31. Thomas MA. The management of subfoveal choroidal neovascularization with vitreoretinal surgery. En: Lewis H, Ryan SJ (eds.). *Medical and surgical retina*. Mosby, St. Louis, 1994: 63.
32. Ohji M, Fujikado T, Kusaka S, Hayashi A, Hosohata J, Ikuno Y, Sawa M, Kubota A, Hashida N, Tano Y. Comparison of three techniques of foveal translocation in patients with subfoveal choroidal neovascularization resulting from age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2001 Dec; 132 (6): 888-896.
33. Macular Photocoagulation Study Group. Subfoveal neovascularization lesions in age-related macular degeneration : guidelines for evaluating and treatment in the Macular Photocoagulation Study. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1242.
34. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy : five -year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol* 1991;109: 1109.
35. D'Amato RJ, Loughnan MS, Flynn E, Folkman J. Thalidomide is an inhibitor of angiogenesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 4082.
36. Terapia Fotodinamica y laser sub Umbral en tratamiento de Degeneracion Macular Relacionada con la Edad Hospital Luis Sanchez Bulnes APEC M. Buitrago ,M Ruiz , J Fromow ,H Quiroz Nov.2001

**INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD**

SERVICIO DE RETINA Y VITREO

GUIA DE ATENCIÓN DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATOGENO

I. INTRODUCCIÓN

El desprendimiento de retina regmatogeno es una patología de capital importancia en la prevención de la ceguera. Tiene una incidencia de aproximadamente 1 de cada 15000 habitantes por año. Pueden ser bilaterales en 11% y es mas frecuente en el sexo masculino. Se puede observar en los pacientes miopes altos, en aquellos que han presentado algun trauma ocular y en los pacientes que han sido operados de catarata, de alli su importancia.

II. TITULO

Desprendimiento de Retina Regmatógeno

III. CODIGO (CIE-10)

H33.0 Desprendimiento de la retina con ruptura

II. DEFINICIÓN

El desprendimiento de retina regmatógeno (DR), es la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario de la retina causada por la presencia de un desgarro en la retina asociado a tracción del vítreo sobre sus bordes.

V. ETIOLOGIA

Las condiciones más frecuentemente asociadas a desprendimiento de retina son:

- Desprendimiento de vítreo posterior
- Miopía
- Afaquia
- Pseudofaquia
- Degeneración en rejilla
- Trauma.
- Hay otros tipos de desprendimiento de retina llamados secundarios que se presentan asociados a otras enfermedades como diabetes, obstrucciones venosas retinales, etc.

Puede presentarse con cualquiera de los diferentes tipos de rotura retiniana, que en la mayoría de los casos corresponde a pequeños agujeros atróficos cercanos a la ora serrata, los cuales implican un riesgo muy bajo de desprendimiento de retina; no obstante, dicha prevalencia se incrementa a 11% en pacientes miopes, en quienes el riesgo de DR es mayor. Los agujeros atróficos son dos veces más frecuentes en pacientes miopes que en no miopes y los desgarros por tracción son 5 veces más frecuentes en dicha población. La mayoría de los desgarros gigantes ocurre en pacientes con miopía elevada.

III. OBJETIVOS

La institución debe de contar con personal profesional con el conocimiento adecuado para realizar el diagnóstico pertinente. Para esto se requiere contar con los equipos, instrumentación, e infraestructura, necesarios para la recuperación anatómica y funcional temprana.

VII. NIVELES DE ATENCION

El médico **oftalmólogo y/o el residente** ante el diagnóstico o sospechas de presencia de desgarro retinal o desprendimiento de retina enviará al paciente a la brevedad al servicio de retina y vítreo.

VIII. CRITERIOS DE ATENCION

Epidemiología

La incidencia anual de desprendimiento de retina en la población general es aproximadamente de 1 en 10,000 a 1 en 20,000 individuos (5 – 10 en 100,000) es decir, 0.005% a 0.010%. Asumiendo una expectativa de vida de 74 años, la prevalencia sería aproximadamente de 0.4% a 0.7%. Los operados de catarata que presentaron complicaciones intra o postoperatorias aumentaron en 10 veces el riesgo de desarrollar Desprendimiento de Retina. Los miopes tienen mayor incidencia de complicaciones durante la cirugía de catarata que los no miopes.

Edad, sexo y raza

El desprendimiento regmatógeno de la retina puede presentarse a cualquier edad, siendo el rango de edades más frecuente entre los 50 y los 70 años. La asociación de trauma como factor causal, modifica ese rango hacia la segunda y tercera décadas de la vida.

Bilateralidad

Aproximadamente el 11% de los pacientes con DR regmatógeno pueden cursar con DR en el ojo contra lateral en algún momento de su vida. La probabilidad de que esto suceda es mayor en pacientes áfacos o pseudofacos (25% - 30%).

Tipos de lesión y localización más frecuente

Las rupturas o lesiones regmatógenas de la retina pueden subdividirse en: desgarros, agujeros y diálisis.

Los desgarros, a su vez, pueden ser en herradura o con opérculo.

Los desgarros son producidos por tracción mientras que los agujeros son secundarios a adelgazamiento gradual de la retina.

Un desgarro retiniano puede ocurrir súbitamente, incluso en pacientes sin evidencia previa de alteraciones vítreo retinianas.

Aproximadamente en el 50% de los desprendimientos de retina se encuentra solamente una lesión. Cuando se encuentran dos o más lesiones, usualmente se encuentran localizadas dentro de los 90° contiguos a la anterior, en el 75% de los casos.

En términos generales, los desgarros de localización posterior o ecuatorial son más frecuentes en ojos fáquicos, mientras que en ojos áfacos o pseudofacos es común encontrar desgarros pequeños cercanos a la ora serrata los que son por esta razón más difíciles de detectar o no detectables aun ante un experimentado retinólogo.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos de DR incluyen la aparición súbita reciente de destellos luminosos o aumento en su intensidad y frecuencia (fotopsias), miodesopsias (moscas volantes), escotomas, disminución de la agudeza visual y/o visión borrosa, metamorfopsia y, en el cuadro clásico, el paciente refiere la presencia de una sombra que se mueve como una cortina en el campo visual.

Exploración del paciente y diagnóstico

Debe practicarse un examen oftalmológico que incluye la agudeza visual preoperatoria, el estado de la córnea, cristalino, vítreo, la extensión y características del DR y la presencia o no de enfermedad ocular intercurrente.

En casos en donde se dificulta la visualización, se solicita ecografía para confirmar el diagnóstico.

La presión intraocular generalmente es menor en el ojo con DR y puede haber diferencias hasta de 10 mm Hg con el ojo contralateral. En algunos pacientes la PIO es tan baja que no se puede registrar lo cual es signo de mal pronóstico.

Tanto los pliegues fijos estrellados como las bandas de proliferación fibrosa epi y subretiniana son parte del cuadro clínico de la vitreo retinopatía proliferativa VRP.

El riesgo de que un desprendimiento sin compromiso inicial de la mácula se extienda hacia ella, es mayor si el desgarro es temporal superior o ecuatorial.

En algunos casos hay cambios secundarios como líneas de demarcación y quistes intra retinianos, son signos de cronicidad del desprendimiento.

IX. MANEJO TERAPEUTICO

Tratamiento profiláctico

Se realiza en lesiones sintomáticas.

No hay evidencia de beneficio en el tratamiento a pacientes asintomáticos.

Pacientes con lesiones altamente predisponentes y que tengan antecedente de DR en el ojo contralateral, así como en pacientes con diálisis inferotemporales, pueden tratarse a criterio del especialista.

El tratamiento profiláctico en desgarros sintomáticos reduce el riesgo de producirse desprendimiento de retina; sin embargo a veces aun con un tratamiento adecuado la retina se desprende y es necesario realizar una cirugía de retina.

A veces después de un adecuado tratamiento de la rotura retinal se forman membranas sobre la retina, o macula reduciendo significativamente la visión central lo que en algunos casos obliga a realizar cirugía de vítreo para extirparla.

Tratamiento del desprendimiento regmatógeno de la retina

Para reaplicar la retina es necesario encontrar y cerrar la lesión que ocasionó el desprendimiento. El grado de dificultad para cumplir dicho propósito no depende de la extensión del desprendimiento sino del tamaño, localización, antigüedad, compromiso vítreo, y número de las lesiones.

Los objetivos fundamentales del tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina son:

1. Bloquear la lesión;
2. disminuir la tracción vitreoretiniana;
3. crear una zona de adhesión corioretiniana en el sitio de la lesión y
4. drenar el líquido subretiniano en la mayoría de los casos.

Retinopexia convencional

Es el procedimiento utilizado cuando el desprendimiento de retina es reciente o no complicado.

El DR con desgarros posteriores, es decir, localizados en el ecuador o posteriores a él, o con marcada tracción vitreoretinal, o con pliegues fijos retinales causados por membranas epi o subretinales generalmente se trata con vitrectomía asociada a la cirugía de retina.

El procedimiento consiste en ubicar las roturas retinales, tratarlas con crioterapia, suturar en esclera un explante de silicona sobre el área de la rotura, y una banda circular en 360 grados. En muchos casos se drenará el fluido subretinal para aproximar la retina sensorial al epitelio pigmentario de la retina. En algunos casos solo se coloca explante radial sin banda circular.

Neumoretinopexia

Consiste en la inyección intravítrea de 0.3 a 0.4 cc de gas SF6 o C3F8 vía pars plana, seguida por el posicionamiento adecuado del paciente según la localización del desgarro, con el fin de producir un bloqueo neumático de la lesión que favorezca la reabsorción del líquido subretiniano.

Una vez que la retina se encuentre reaplicada, lo cual suele suceder 1 ó 2 días después de la inyección del gas, se procederá a la aplicación de láser o crioterapia rodeando el desgarro con el propósito de sellarlo.

La neumoretinopexia puede estar indicada en desgarros superiores, no mayores de un segmento horario en extensión, localizados en los cuadrantes superiores de la retina entre los meridianos de las 4 y las 8 y que no tengan VRP importante; sin embargo, nosotros recomendamos reservar su uso sólo para aquellos casos de reciente evolución con desgarros únicos, localizados entre los meridianos de las 10 y las 2. La principal complicación de este procedimiento es la formación de nuevos desgarros retinianos y el desprendimiento de retina.

Vitrectomía

Consiste en el abordaje vía pars plana de la patología Vitreoretinal a través de 3 orificios del calibre de una aguja 20, y la ayuda de un microscopio operatorio.

Esta es una técnica sofisticada que implica riesgos y por tanto se reserva para casos complejos en los que los resultados son menos predecibles que en una cirugía de retina convencional.

Estos casos en un porcentaje variable de acuerdo al compromiso Vitreoretinal pueden necesitar una o más cirugías adicionales para obtener la reaplicación de la retina. A veces pese a haber realizado los procedimientos adecuados puede finalmente hacerse el caso inoperable.

Esto se informará detalladamente al paciente y a algún familiar o acompañante antes de la cirugía inicial además de firmar el paciente y/o el testigo la hoja de consentimiento informado.

Indicaciones: Desgarros de localización posterior, desgarros gigantes, proliferación vitreó-retinal (PVR) severa, afaquia, desprendimiento de retina sin lesiones aparentes (relativa), pseudofaquia (relativa), desprendimiento de retina asociado a cuerpo extraño intraocular, hemorragia vítrea significativa, catarata y en general cualquier opacidad de medios que impida una buena visualización del fondo de ojo.

Pronóstico

El desprendimiento de retina regmatógeno debe ser operado a la brevedad posible pues mientras la retina sensorial permanece desprendida se desarrollan

alteraciones en la anatomía y fisiología de ésta y del vítreo que generalmente dificultan o en algunos casos hacen imposible la reaplicación de la retina.

En algunos casos la retina que fue aplicada durante la cirugía puede volver a desprenderse en el postoperatorio lo cual implica una re evaluación del caso para decidir si es posible otra cirugía o el caso es declarado inoperable.

Una segunda cirugía generalmente se realiza con la técnica de vitrectomía habiendo casos en los que a pesar de emplear las técnicas más modernas la retina permanece desprendida o se vuelve a desprender en un lapso de tiempo que es muy variable. Este fenómeno se debe a la presentación de la Proliferación Vitreoretinal, enfermedad que se caracteriza por la metaplasia de células del epitelio pigmentario de la retina y proliferación de membranas epi y subretinales lo que confiere al caso el pronóstico de reservado.

X. MONITOREO Y EVOLUCION

La cirugía generalmente es ambulatorio salvo indicaciones del cirujano. Se realizará la primera evaluación al día siguiente de la cirugía, de no haber inconvenientes se controlará al paciente a la semana y al primer mes de esta, hasta ser dado de alta definitiva en e mejor de los casos.

Contamos con elementos de taponamiento que van a reemplazar al gel vítreo en forma transitoria y van a permitir que la retina se mantenga próxima al epitelio pigmentado de la retina (EPR), posicionando al paciente generalmente boca abajo por el tiempo que considere necesario el cirujano. La no observancia de esta posición podría hacer que fracase la cirugía o que se presenten otras complicaciones tales como glaucoma o catarata.

La inyección de gas o aire intravítreo permanece dentro del ojo un tiempo variable desapareciendo espontáneamente.

Durante la permanencia del gas en el ojo, el paciente no puede viajar en avión o a las alturas (sierra), porque la presión ocular puede elevarse bruscamente y conducir a la ceguera de ese ojo.

La inyección de aceite de silicona implica una segunda operación para retirarlo. En algunos casos este aceite puede quedarse en el ojo indefinidamente.

XI. COMPLICACIONES

En algunos casos no logramos en un primer intento la reaplicación de la retina, o ésta vuelve a desprenderse lo cual dependerá de múltiples factores, tales como opacidades en cornea, cristalino, o vítreo que no permitan evaluar en detalle el estado de la retina, hipertensión ocular, y otras causas asociadas a la patología de fondo. Se decidirá si es posible realizar otra cirugía de retina o es necesaria una cirugía de vítreo.

La más devastadora es la endoftalmitis. Esta se puede presentar a pesar de haberse tomado todas las medidas de asepsia establecidas en sala de operaciones.

Complicaciones Intraoperatorias

- Constricción pupilar
- Edema del epitelio corneal.
- Drenaje externo accidental.
- Perforación retinal.
- Persistencia de DR
- Hemorragia coroidea.
- Hemorragia vítrea.
- Prolapso de vítreo.

Complicaciones post Operatorias

- Endoftalmitis.
- Edema macular cistoide.
- Membranas epirretinianas.
- Desprendimiento de coroides.
- Rechazo de explante.
- Estrabismo.
- Cambios refractivos.
- Proliferación vítreo retiniana.
- Redesprendimiento de retina.
- Distorsión de la mácula.
- Anormalidades de los párpados.
- Oclusión vascular retiniana.
- Glaucoma por cierre angular.
- Isquemia del segmento anterior

XII. CRITERIOS DE ALTA Y REFERENCIA

Serán dados de alta, todos aquellos pacientes que al cabo de sus controles periódicos no presenten complicaciones manejables.

Controlar:

- Reaplicación retinal.
- Mejoría de la agudeza visual.
- Presión ocular.

Serán referidos a la unidad de refracción, para mejorar su agudeza visual.

XIII. CONTROLES

Primer control : Primer día post operatorio.

El resto de controles se haran según el criterio del cirujano.

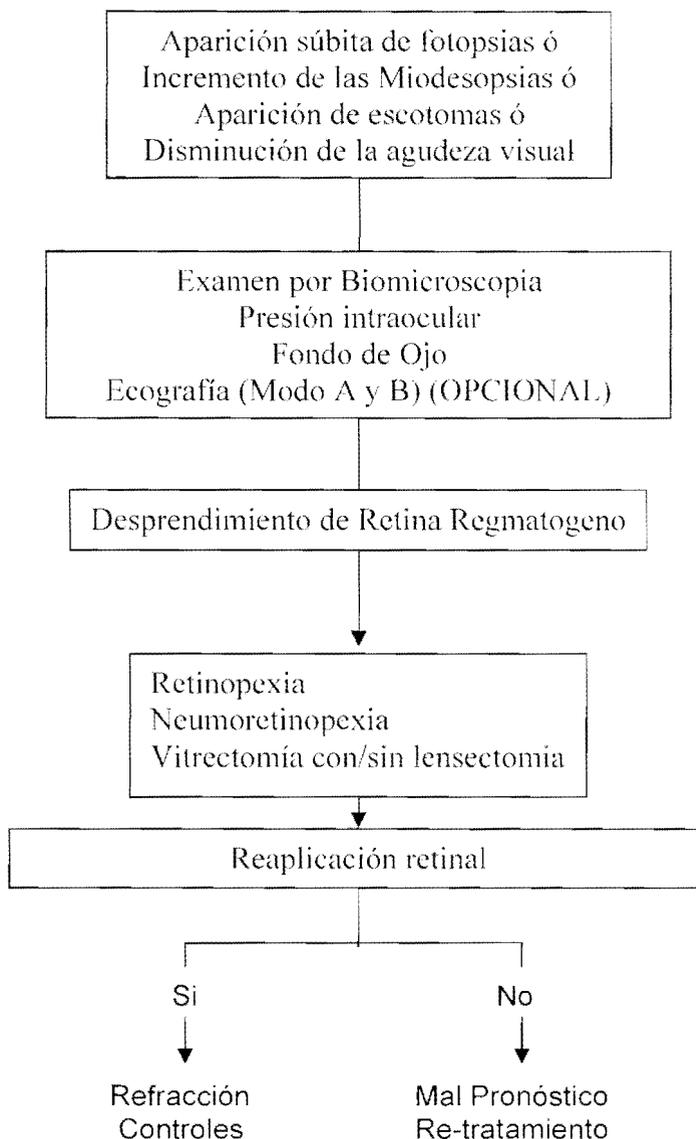
XIV. SECUELAS

- Disminución permanente o pérdida de la visión.
- Cataratas.
- Estrabismo.
- Cambios refractivos.
- Disminución del campo visual.

XV. PREVENCIÓN

Detección de las rupturas retinales y otras anormalidades que predisponen a la formación de defectos retinales, en la evaluación de todos los factores que afectan la probabilidad que estas patologías progresen a DR y en la creación de una reacción corioretinal alrededor de la lesión con lo cual se disminuye significativamente el riesgo de progreso de la lesión. Esta reacción corioretinal puede ser producida por crioterapia o por fotocoagulación utilizando el láser.

XVI. FLUXOGRAMA



t

XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. Hilton GF, McLean JB, Brinton DA. Pathogenesis and natural history. In: Hilton GF, McLean JB, Brinton DA ed. Retinal Detachment. Principles and practice, second edition. San Francisco: American Academy Of ophthalmology, 1995; 2: 7.
2. Wilkinson CP, Rice TA. Hereditary retinal detachments and detachments in malformation syndromes. In: Wilkinson CP, Rice TA, ed. Michels, Retinal Detachment. Second edition. St. Louis: Mosby, 1997; 3: 101.
3. Kirby GR, Chignell AH. Shifting subretinal fluid in rhegmatogenous retinal detachment. Br J ophthalmol 1985; 69: 654.
4. Goldberg MF. Clear lens extraction for axial myopia, an appraisal. Ophthalmology 1987; 94: 571.
5. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. Arch. Ophthalmol 1982; 100: 289.
6. Coonan P, Fung WE, Webster RG Jr, et al. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction: a ten – year study. Ophthalmology 1985; 92: 1096.

7. Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia, seven – year follow – up. *Ophthalmology* 1999; 106: 2281.
8. Ross WH. Traumatic retinal dialyses. *Arch ophthalmol* 1981; 99: 1371.
9. Goffstein R, Burton TC. Differentiating traumatic from non traumatic retinal detachment. *Ophthalmology* 1982; 89: 361.
10. Zion VM, Burton TC. Retinal dialysis. *Arch ophthalmol* 1980; 98: 1971
11. Matsuo T. Photoreceptor outer segments in aqueous humor: a key to understanding a new syndrome. *Surv. Ophthalmol* 1994; 39: 211
12. Lincoff HA, Kreissig I. Management of rhegmatogenous retinal detachment. In: Freeman W, ed. *Practical atlas of retinal disease and therapy*. Philadelphia Lippincott – Raven, 1998; 13: 241.
13. Wilkinson CP. Evidence – based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology* 2000, 107: 12.
14. Alvira G, Jaramillo C, Medina D, Montoya C, Buitrago ME. Cirugía convencional para el desprendimiento regmatógeno de la retina. *Rev. Soc. Col. de Oftalmología* 1997; 30: 222.