

Oftalmología Clínica Moderna: Innovaciones Diagnósticas y Terapéuticas en la Salud Visual

**Patricia Belén Aguilera Yépez
Yenny Valeria Pineda Quezada
Adriana Cristina Cabascango Soria**

Oftalmología Clínica Moderna: Innovaciones Diagnósticas y Terapéuticas en la Salud Visual

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Andrea Alejandra Villavicencio Rodríguez, Universidad San Francisco de Quito
Paulo Vicente Guerrero Carrión, Universidad Técnica Particular de Loja

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-62-0 Cámara ecuatoriana del libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-62-0>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Patricia Belén Aguilera Yépez

Médica en Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Médico General en Consulta Privada

Yenny Valeria Pineda Quezada

Médico Universidad Técnica Particular de Loja
Médico Ocupacional, Armitor Const

Adriana Cristina Cabascango Soria

Médica Cirujana Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Magister en Salud pública Universidad de las Americas
Médico Residente en Funciones Hospitalarias Hospital San Vicente de Paúl

Índice

Trabeculoplastia Láser y Terapias Físicas	
Moduladoras del Ángulo	6
Patricia Belén Aguilera Yépez	6
Queratitis Infecciosas	22
Yenny Valeria Pineda Quezada	22
Queratoplastia Penetrante	37
Adriana Cristina Cabascango Soria	37

Trabeculoplastia Láser y Terapias Físicas Moduladoras del Ángulo

Patricia Belén Aguilera Yépez

Introducción

El glaucoma representa la principal causa de ceguera irreversible a nivel mundial. Tradicionalmente, el paradigma de tratamiento para el glaucoma de ángulo abierto y la hipertensión ocular se basaba en la prescripción escalonada de colirios hipotensores. Sin embargo, la adherencia terapéutica a largo plazo es notoriamente deficiente debido a factores como la toxicidad en la superficie ocular, los efectos adversos sistémicos, la dificultad en la instilación de las gotas y el costo acumulativo de los medicamentos.

En los últimos años, la oftalmología ha experimentado un cambio de paradigma monumental respaldado por evidencia de alta calidad. La trabeculoplastia láser selectiva (SLT, por sus siglas en inglés) ha pasado de ser una terapia de segunda línea a convertirse en el tratamiento de primera intención recomendado por las principales guías internacionales para el glaucoma de ángulo abierto y la hipertensión ocular. Este cambio está fuertemente fundamentado en estudios como el ensayo clínico LiGHT (Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension), que demostró que el tratamiento inicial con láser no solo es superior en términos de control de la presión intraocular (PIO) y preservación del campo visual, sino que también es más costo-efectivo y mejora significativamente la calidad de vida de los pacientes al liberarlos, en muchos casos, de la necesidad de usar colirios diarios.

Para el médico de atención primaria (médico general o familiar), comprender la trabeculoplastia láser y otras terapias físicas moduladoras del ángulo es absolutamente fundamental. Aunque el médico de primer nivel no realiza estos procedimientos, es el pilar en la detección de pacientes en riesgo, la derivación oportuna y, sobre

todo, el manejo posoperatorio y seguimiento longitudinal. Los pacientes frecuentemente acuden a la consulta de atención primaria con dudas sobre las alternativas a las gotas, con síntomas leves tras el procedimiento láser, o presentando comorbilidades sistémicas (como asma o bradicardia severa) que contraindican los colirios para el glaucoma, convirtiendo al láser en su mejor o única opción. Además, el médico general debe ser capaz de diferenciar un ojo rojo benigno posoperatorio de una complicación grave, y de desmentir mitos comunes, asegurando así una atención integral y colaborativa con el especialista en oftalmología.

Recuerdo anatómico y fisiológico pertinente

Para comprender cómo funcionan las terapias láser, es imprescindible repasar la dinámica del humor acuoso y la anatomía del segmento anterior del ojo. No se requiere un conocimiento microquirúrgico, pero sí una comprensión funcional que permita explicar el proceso al paciente.

El ojo mantiene su tono y forma gracias a la producción constante de un líquido transparente llamado humor acuoso. Este líquido es secretado activamente por los procesos ciliares, ubicados detrás del iris (en la cámara posterior). Desde allí, el humor acuoso fluye hacia adelante a través de la pupila, bañando el cristalino y la cara posterior del iris, hasta llegar a la cámara anterior.

Una vez en la cámara anterior, el humor acuoso debe drenar a la misma velocidad a la que se produce para mantener una presión intraocular normal (típicamente entre 10 y 21 mmHg). El drenaje principal (aproximadamente el 80-90%) ocurre en el **ángulo iridocorneal**, la estructura en forma de "V" formada por la unión de la córnea periférica y la raíz del iris.

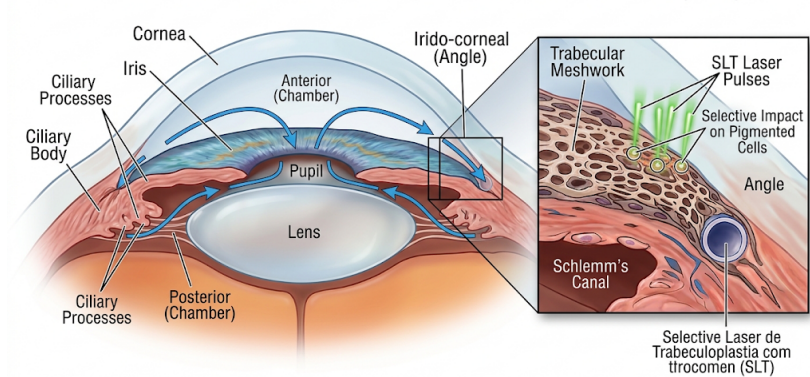
Dentro de este ángulo se encuentra la **mallla trabecular**, un tejido esponjoso y fenestrado que actúa como un filtro biológico. El humor acuoso atraviesa la malla trabecular hacia el canal de Schlemm, y de ahí pasa a las venas episclerales para retornar al torrente sanguíneo. Un segundo sistema de drenaje, la vía uveoescleral, maneja el

10-20% restante del flujo, filtrándose a través de los músculos ciliares hacia el espacio supracoroideo.

Las terapias físicas moduladoras del ángulo centran su acción anatómica precisamente en esta región:

- En el **glaucoma de ángulo abierto**, el ángulo anatómicamente es amplio y accesible, pero la malla trabecular está obstruida a nivel celular o molecular. Aquí actúa la trabeculoplastia.
- En el **glaucoma de ángulo cerrado**, el iris periférico es empujado o traccionado hacia adelante, bloqueando físicamente el acceso del humor acuoso a la malla trabecular. Aquí actúan terapias como la iridotomía o la iridoplastia.

**Segmento anterior del ojo y flujo del humor acuoso:
mecanismo de la Trabeculoplastia Láser Selectiva (SLT)**



Dinámica de flujo del humor acuoso y anatomía del ángulo iridocorneal con el sitio de acción de la trabeculoplastia láser selectiva.

Fisiopatología del daño glaucomatoso y la resistencia al flujo

El glaucoma no es simplemente "presión alta en el ojo", sino una neuropatía óptica progresiva caracterizada por la pérdida acelerada y patológica de las células ganglionares de la retina y sus axones, lo que genera una excavación característica de la papila óptica y pérdida del campo visual (inicialmente periférico y de forma asintomática).

En el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA), que representa la inmensa mayoría de los casos, la elevación de la presión intraocular se produce por un aumento en la resistencia al drenaje a nivel de la malla trabecular. Con el envejecimiento y la enfermedad, se produce una disminución del número de células endoteliales trabeculares, una acumulación de material extracelular (glicosaminoglicanos y proteínas mal plegadas), un aumento del estrés oxidativo y una disfunción del citoesqueleto celular. Esto convierte a la malla trabecular, que normalmente es un filtro elástico y poroso, en una estructura rígida y compacta.

Es crucial entender que la presión intraocular elevada causa daño al nervio óptico a través de dos mecanismos principales:

1. **Daño mecánico directo:** La presión comprime las fibras nerviosas a nivel de la lámina cribosa (la estructura escleral perforada por la que salen los axones).
2. **Daño isquémico microvascular:** La alta presión intraocular compromete la perfusión capilar de la cabeza del nervio óptico, generando isquemia crónica y apoptosis celular.

La reducción de la presión intraocular es, hasta el día de hoy, el único tratamiento modificable y clínicamente probado para detener o enlentecer la progresión del glaucoma.

Terapias Físicas Moduladoras del Ángulo: El arsenal terapéutico

Existen varias modalidades de terapias físicas. Como médico de atención primaria, debe estar familiarizado con sus diferencias fundamentales, ya que determinan el pronóstico y el seguimiento.

Trabeculoplastia Láser Selectiva (SLT)

Es el estándar de oro actual en el tratamiento láser para el glaucoma de ángulo abierto. Utiliza un láser Nd:YAG Q-switched con una longitud de onda de 532 nm.

- **Mecanismo de acción:** A diferencia de láseres más antiguos, la SLT emite pulsos de energía extremadamente cortos (3 nanosegundos). Esta energía es absorbida selectivamente por la melanina intracelular (las células pigmentadas) de la malla trabecular. Al ser un pulso tan rápido, no hay tiempo para que el calor se disipe a los tejidos adyacentes; por lo tanto, produce fototermólisis intracelular *sin* causar daño térmico colateral ni coagulación estructural. Esta micro-lesión celular desencadena una respuesta biológica: reclutamiento de macrófagos, liberación de citoquinas y remodelación de la matriz extracelular, lo que "limpia" la malla trabecular y restaura el flujo del humor acuoso.
- **Ventajas:** Es un procedimiento indoloro, se realiza en el consultorio en 5-10 minutos, no altera la arquitectura del ángulo y, lo más importante, es **repetible** si su efecto disminuye con los años.

Trabeculoplastia con Láser de Argón (ALT)

Históricamente fue el primer láser utilizado. Emitía una energía térmica continua que causaba quemaduras reales (fotocoagulación) en la malla trabecular, creando cicatrices que tensaban la malla y abrían los espacios adyacentes.

- **Desventajas:** El daño estructural permanente causaba fibrosis a largo plazo. Debido a esto, la ALT no se podía repetir en la misma zona y hoy en día ha sido ampliamente

reemplazada por la SLT.

Iridotomía Periférica con Láser (LPI)

A diferencia de la trabeculoplastia, este procedimiento se usa exclusivamente para el **glaucoma de ángulo cerrado** o el cierre angular primario. Utiliza un láser Nd:YAG para crear un pequeño orificio (una ventana) en la periferia del iris.

- **Mecanismo:** Al crear esta vía de paso alternativa, se iguala la presión entre la cámara posterior y la anterior, permitiendo que el iris vuelva a su posición plana normal y desobstruyendo físicamente el ángulo iridocorneal. Para el médico general, si un paciente dice "me hicieron un agujerito en el iris con láser", debe pensar inmediatamente en anatomía de ángulo estrecho, lo que contraindica estrictamente el uso de medicamentos que dilaten la pupila (como antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos o anticolinérgicos), a menos que el oftalmólogo confirme que el ángulo se ha abierto de manera segura.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico en el primer nivel

El médico de atención primaria se enfrentará a las terapias láser en dos escenarios temporales distintos: la derivación inicial del paciente sospechoso y el manejo del paciente que ya ha sido sometido al procedimiento.

Identificación del candidato (Tamizaje en Atención Primaria)

El glaucoma de ángulo abierto es asintomático en sus fases iniciales e intermedias. El diagnóstico temprano depende de la perspicacia clínica del médico general para identificar factores de riesgo y derivar:

- Edad mayor a 40 años (el riesgo aumenta exponencialmente a partir de los 60).
- Antecedentes familiares de primer grado con glaucoma.
- Ascendencia africana o hispana (mayor riesgo y aparición más temprana).

- Miopía alta o hipermetropía severa.
- Uso crónico de corticosteroides (tópicos, inhalados, sistémicos o intraarticulares).
- Enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus e hipotensión arterial nocturna.

En la consulta, la evaluación del fondo de ojo con oftalmoscopio directo (buscando una relación excavación/papila mayor a 0.5 o asimetría entre ambos ojos) y la confrontación de campos visuales gruesa son herramientas útiles, aunque de baja sensibilidad en etapas tempranas.

Manifestaciones clínicas posoperatorias (Post-SLT)

Cuando el oftalmólogo realiza una SLT, el paciente es enviado a casa el mismo día. La evolución natural y esperada en los primeros 1 a 5 días posoperatorios incluye:

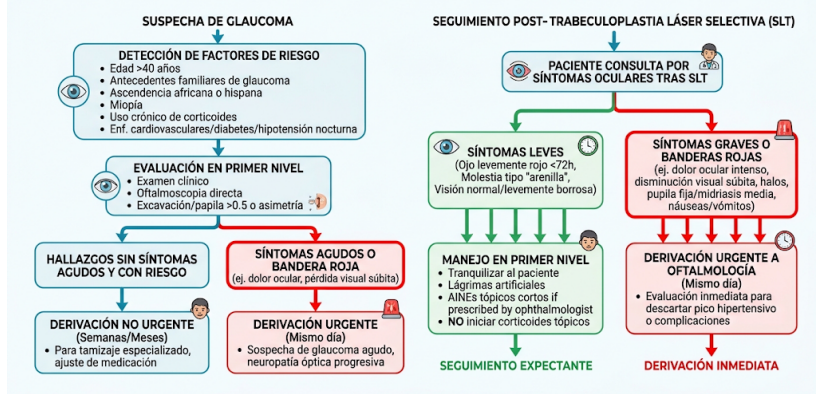
- Ojo levemente enrojecido (hiperemia conjuntival leve a moderada).
- Sensación de cuerpo extraño o molestia ocular leve.
- Visión ligeramente borrosa durante las primeras 24 horas debido a la inflamación de la cámara anterior o al uso de gel acoplamiento durante el procedimiento.

El paciente acude a atención primaria asustado porque su ojo está rojo. La función del médico general aquí es realizar un diagnóstico diferencial básico para distinguir la inflamación esperada (uveítis anterior leve posláser) de complicaciones que amenazan la visión.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo posoperatorio (post-láser) en atención primaria.

Característica Clínica	Inflamación esperada post-SLT (Benigno)	Pico hipertensivo agudo / Cierre angular (Urgencia)	Endoftalmitis o Infección (Urgencia grave)
Aparición	12 - 48 horas tras el láser	Primeras 2 a 24 horas	3 a 7 días tras el láser (muy raro post-láser)
Dolor	Ausente o molestia leve ("arenilla")	Dolor ocular intenso, irradiado a hemicráneo	Dolor ocular sordo, progresivo, incesante
Agudeza visual	Normal o levemente borrosa	Muy disminuida (visión de bultos), halos de colores	Disminución severa y rápida
Secreción	Acuosa (lagrimeo)	Lagrimeo, sin secreción purulenta	Secreción mucopurulenta profusa
Pupila	Reactiva, tamaño normal	Semidilatada (midriasis media), arreactiva	Reactiva o perezosa
Estado general	Normal	Náuseas, vómitos, diaforesis, cefalea	Febrícula ocasional, malestar
Córnea	Transparente	Edematosa, aspecto "deslustrado" o mate	Hipopión (pus en cámara anterior) visible

Evaluación del paciente con sospecha de Glaucoma y seguimiento post-Láser



Algoritmo para el abordaje del paciente sospechoso de glaucoma y el manejo del paciente pos-trabeculoplastia en atención primaria.

Criterios de referencia urgente y no urgente al oftalmólogo

El manejo del glaucoma es multidisciplinario. El médico general debe saber estratificar el riesgo temporal de derivación.

Derivación rutinaria (No urgente, en semanas/meses):

- Pacientes con factores de riesgo epidemiológico para glaucoma (para tamizaje inicial).
- Hallazgo casual de papila excavada (>0.5) sin síntomas visuales agudos.
- Pacientes con glaucoma conocido bajo tratamiento en los que se requiera renovación o ajuste de medicación por efectos secundarios sistémicos (ej. paciente con bradicardia inducida por timolol que requiere valoración para paso a SLT).
- Pacientes que han sido sometidos a SLT hace meses y reportan pérdida gradual de campo visual (posible fallo del láser a largo plazo).

¿Cuándo referir de urgencia?

Todo paciente que presente las siguientes banderas rojas, ya sea espontáneamente o en los días posteriores a un procedimiento láser oftalmológico, debe ser derivado a urgencias o al especialista el mismo día:

- Dolor ocular intenso o periocular (cefalea hemicraneal).
- Disminución súbita o rápida de la agudeza visual.
- Visión de halos multicolores alrededor de las luces.
- Ojo rojo acompañado de pupila fija en midriasis media (semidilatada).
- Edema corneal (la córnea pierde su brillo natural y se ve empañada).
- Presencia de náuseas y vómitos inexplicables (frecuentemente confundido con patología gastrointestinal o migraña, pero es síntoma cardinal de ataque agudo de glaucoma).

Manejo inicial en el primer nivel de atención y seguimiento colaborativo

La intervención del médico general antes y después de una terapia física moduladora del ángulo aporta un valor incalculable para la tranquilidad del paciente y el éxito terapéutico.

Rol pre-procedimiento: Consejería

Cuando el especialista indica una SLT, los pacientes suelen buscar una segunda opinión u orientación con su médico familiar de confianza. El médico general debe:

- **Desmitificar el procedimiento:** Explicar que "láser" no significa cirugía a cielo abierto. Es un procedimiento externo, indoloro, de corta duración y con un perfil de seguridad excelente. No hay inyecciones en el ojo ni se utiliza bisturí.
- **Ajuste de expectativas:** Es vital advertir al paciente que la SLT no "cura" la visión que ya se ha perdido por el glaucoma y que su efecto hipotensor completo puede tardar entre 4 a 8 semanas en establecerse.

- **Reconciliación de medicamentos:** Asegurarse de que el paciente continúe con sus colirios habituales hasta que el oftalmólogo indique suspenderlos. **Un error garrafal es suspender las gotas el día del láser sin orden médica.**

Rol pos-procedimiento: Manejo del ojo rojo leve

Si el paciente presenta un ojo rojo leve sin dolor intenso ni pérdida visual en las primeras 72 horas posteriores a la SLT, el médico de primer nivel puede instaurar medidas de confort:

- Tranquilizar al paciente, indicando que es una respuesta biológica normal y necesaria para que el láser funcione (inflamación terapéutica).
- Recomendar lágrimas artificiales (preferiblemente sin preservantes) para la sensación de cuerpo extraño.
- Verificar si el oftalmólogo prescribió un ciclo corto (3-5 días) de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tópicos (como ketorolaco o nepafenaco) o esteroides suaves (como fluorometolona). Si es así, reforzar la adherencia. Si no se prescribieron, el médico general puede iniciar un AINE tópico por 3 días si hay mucha molestia, pero **nunca debe iniciar corticosteroides tópicos por su cuenta**, ya que estos pueden inducir aumentos drásticos de la presión intraocular.

Modificación del estilo de vida y prevención

El médico general está en una posición privilegiada para manejar factores modificables que influyen en el glaucoma:

- **Ejercicio:** El ejercicio aeróbico regular reduce la presión intraocular basal. Sin embargo, las posturas invertidas (como ciertas asanas de yoga o uso de tablas de inversión) aumentan drásticamente la presión venosa episcleral y la PIO, y deben evitarse en pacientes con glaucoma.
- **Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS):** Existe una alta correlación entre SAHS y glaucoma

progresivo (probablemente por hipoxia nocturna del nervio óptico). El médico de cabecera debe tamizar a pacientes obesos o roncadores crónicos con glaucoma y derivarlos a neumología.

- **Control cardiovascular:** Evitar la hipotensión arterial extrema (sobre todo nocturna o iatrogénica por exceso de medicación antihipertensiva), ya que disminuye la presión de perfusión ocular y acelera la ceguera glaucomatosa a pesar de tener presiones intraoculares "normales".

Tabla 2. Escalón terapéutico actualizado del Glaucoma de Ángulo Abierto (Enfoque contemporáneo).

Línea de Tratamiento	Estrategia Terapéutica	Rol del Médico de Atención Primaria
Primera Línea	Trabeculoplastia Láser Selectiva (SLT) o Análogos de Prostaglandinas tópicos	Derivación temprana; educación del paciente sobre los beneficios del láser inicial; monitorización de reacciones adversas oculares (hiperemia).
Segunda Línea	Adición de otros fármacos tópicos (Betabloqueadores, inhibidores de anhidrasa carbónica, alfa-agonistas)	Vigilancia de efectos sistémicos severos (bradicardia, asma, letargo, alteraciones electrolíticas). Apoyo en técnica de oclusión puntal.
Tercera Línea	Cirugías Mínimamente Invasivas del Glaucoma (MIGS)	Reconocer antecedentes quirúrgicos en el historial del paciente; comprensión de la colocación de micro-stents angulares.

Cuarta Línea	Cirugía filtrante tradicional (Trabeculectomía o Dispositivos de drenaje tipo tubo)	Reconocimiento inmediato de complicaciones graves (ampolla filtrante infectada/ blebitis) y derivación urgente absoluta.
--------------	---	--

Errores frecuentes y perlas clínicas en el primer nivel

La práctica clínica en atención primaria está llena de sutilezas. Identificar los errores más comunes puede salvar la visión del paciente:

Errores frecuentes:

1. **Tratar empíricamente todo ojo rojo posoperatorio como conjuntivitis:** Prescribir antibióticos para una hiperemia inflamatoria secundaria a SLT es un error común. La ausencia de secreción purulenta y el antecedente inmediato de láser deben guiar hacia un diagnóstico de inflamación pos-procedimiento, tratable con lágrimas o AINEs tópicos bajo vigilancia.
2. **Ignorar las contraindicaciones sistémicas de los colirios de rescate:** Muchos pacientes que fallan a la terapia láser requerirán colirios. Un médico general nunca debe permitir que un paciente con EPOC o asma bronquial utilice maleato de timolol (un betabloqueador no selectivo que se absorbe sistémicamente por la mucosa nasal), ya que puede desencadenar crisis de broncoespasmo fatales.
3. **El uso indiscriminado de corticoides tópicos o sistémicos:** El "glaucoma inducido por esteroides" es una entidad clínica grave. Un médico de atención primaria que receta dexametasona tópica para un ojo rojo o alergia leve, sin medir la presión ocular, puede causar una ceguera irreversible en cuestión de semanas en pacientes

predispuestos.

Perlas clínicas

- *La regla de la oclusión puntal:* Enséñele a todo paciente que usa colirios para el glaucoma a presionar con su dedo índice la esquina interna del ojo (sobre el saco lagrimal) durante 2 minutos tras aplicar la gota. Esto reduce la absorción sistémica del fármaco en un 60-80%, minimizando los efectos adversos cardíacos y pulmonares.
- *Náuseas y vómitos como trampa diagnóstica:* Si un paciente mayor se presenta en el servicio de urgencias de atención primaria con náuseas, vómitos repetidos y dolor abdominal o de cabeza, palpe la tensión de ambos ojos a través de los párpados cerrados y pregunte por la calidad visual. Un ataque agudo de glaucoma (un cierre angular brusco que requiere láser o cirugía inmediata) frecuentemente se diagnostica erróneamente como gastroenteritis aguda o migraña, retrasando horas críticas de tratamiento.
- *El paciente con "Láser en el iris":* Si en la historia clínica del paciente figura que le realizaron una "Iridotomía", ese paciente tiene riesgo anatómico de cierre angular. Usted debe ser sumamente precavido al prescribir medicación sistémica con efectos anticolinérgicos (antidepresivos, antiespasmódicos intestinales, medicamentos para el párkinson o antihistamínicos de primera generación).

Conclusiones

La incorporación de la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) como terapia de primera línea para el glaucoma de ángulo abierto ha modificado el panorama terapéutico, desplazando la dependencia exclusiva de los colirios hipotensores. Para el médico de atención primaria, el conocimiento profundo de esta intervención no es meramente académico, sino una herramienta clínica de uso diario. Permite brindar una orientación precisa pre-procedimiento, manejar las reacciones inflamatorias leves posoperatorias, evitar interacciones farmacológicas deletéreas y reconocer oportunamente aquellos signos

de alarma que amenazan la viabilidad del nervio óptico. El trabajo conjunto entre el médico familiar, que conoce el entorno sistémico y psicosocial del paciente, y el oftalmólogo, es la estrategia más robusta para prevenir la ceguera por glaucoma en nuestra sociedad.

Puntos clave para el médico de primer nivel

- **La Trabeculoplastia Láser Selectiva (SLT)** es actualmente la opción de **primera línea** para tratar el glaucoma de ángulo abierto y la hipertensión ocular, reduciendo la dependencia crónica de colirios.
- **Mecanismo indoloro:** La SLT mejora el flujo de salida del humor acuoso modulando a nivel celular la malla trabecular sin causar cicatrización permanente, lo que permite que sea un procedimiento repetible.
- **Manejo posoperatorio básico:** El enrojecimiento leve y la sensación de arenilla en las primeras 24-72 horas post-láser son normales. Se manejan con lubricación y observación; no requieren antibióticos tópicos.
- **Diferenciación crucial:** Distinga siempre la SLT (para ángulos abiertos) de la Iridotomía Periférica Láser (LPI, para ángulos cerrados). Los pacientes con LPI previa requieren cuidado extremo al recetarles medicamentos sistémicos anticolinérgicos o simpaticomiméticos.
- **Nunca suspenda la medicación para el glaucoma** de un paciente tras someterse a láser a menos que el oftalmólogo lo haya indicado expresamente por escrito. El efecto del láser tarda semanas en consolidarse.
- **Alarma visual-dolorosa:** Un ojo rojo acompañado de dolor intenso, pérdida de visión brusca, halos de colores, pupila semidilatada y náuseas constituye una emergencia médica absoluta (sospecha de hipertensión aguda o ataque agudo de glaucoma) que requiere derivación el mismo día.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2021;128(1):P71-P150.

2. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol.* 2021;105(Suppl 1):1-169.
3. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): 6-year results of a randomised controlled trial. *Ophthalmology.* 2023;130(2):139-151.
4. Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK. Glaucoma treatment trends: a review of the shift toward angle-modulating and minimally invasive therapies. *Can J Ophthalmol.* 2023;58(2):120-128.
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Glaucoma: diagnosis and management. NICE Guideline NG81. Updated January 2022. London: NICE; 2022.
6. Kennedy JB, Rahmatnejad K, Zhan T, et al. Mechanism of action of Selective Laser Trabeculoplasty and implications for primary care providers. *JAMA Ophthalmol.* 2022;140(5):450-456.
7. Garg A, Vickerstaff V, Nathwani N, et al. Primary Selective Laser Trabeculoplasty for Open-Angle Glaucoma and Ocular Hypertension: Clinical Outcomes, Predictors of Success, and Safety. *Ophthalmology.* 2022;129(4):447-458.
8. Salmon JF. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 10th ed. Elsevier; 2024.
9. Riordan-Eva P, Augsburger JJ, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 20th ed. McGraw Hill; 2022.
10. Ansari E. An Update on Selective Laser Trabeculoplasty: Advancements in angle-modulating devices. *Clin Ophthalmol.* 2023;17:645-652.
11. McGlumphy EJ, ElMallah MK, Seibold LK. Minimally Invasive Glaucoma Surgery: An Overview for the General Practitioner. *Surv Ophthalmol.* 2024;69(1):45-56.
12. Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ. Medical management of glaucoma: Current perspectives and paradigm shifts. *BMJ.* 2022;377:e065561.

Queratitis Infecciosas

Yenny Valeria Pineda Quezada

Introducción

Las afecciones oculares representan un motivo de consulta sumamente frecuente en el primer nivel de atención médica. Entre ellas, el "ojo rojo" es el síntoma cardinal que enfrenta el médico general y el médico familiar. Aunque la gran mayoría de estos casos corresponden a patologías benignas y autolimitadas, como la conjuntivitis viral o alérgica, existe un subgrupo de entidades clínicas que suponen una amenaza directa e inminente para la función visual y la integridad del globo ocular. La queratitis infecciosa, definida como la inflamación y colonización de la córnea por microorganismos patógenos, es la más crítica de estas afecciones.

La relevancia de las queratitis infecciosas en la atención primaria radica en su progresión fulminante. A diferencia de otras estructuras corporales, la córnea es un tejido avascular cuya transparencia es vital para la visión. Una infección en este sitio no solo destruye el tejido corneal mediante la acción de toxinas microbianas y la intensa respuesta inflamatoria del huésped, sino que, si no se detiene a tiempo, puede dejar cicatrices opacas permanentes (leucomas) o, en el peor de los casos, provocar la perforación del globo ocular y la pérdida definitiva del ojo.

El médico de primer contacto es, en la inmensa mayoría de las ocasiones, el primer profesional de la salud en evaluar a estos pacientes. Su objetivo principal no es realizar un diagnóstico

microbiológico exacto, lo cual requiere equipo especializado e insumos de laboratorio, sino identificar los "signos de alarma" u "banderas rojas" que diferencian una infección corneal potencialmente cegadora de una simple irritación conjuntival. Una derivación oportuna y el evitar intervenciones iatrogénicas —como la prescripción errónea de corticosteroides tópicos— son acciones que literalmente salvan la visión del paciente.

Este capítulo está diseñado para dotar al médico no especialista de las herramientas clínicas necesarias para sospechar, identificar y derivar adecuadamente las queratitis infecciosas, empleando únicamente el razonamiento clínico, una anamnesis dirigida y el examen físico básico con los instrumentos disponibles en cualquier consultorio de atención primaria.

Recuerdo anatómico y fisiológico pertinente

Para comprender la fisiopatología y la presentación clínica de las queratitis infecciosas, es imperativo repasar brevemente la anatomía de la superficie ocular.

La córnea es la estructura anatómica transparente que forma la parte anterior del ojo. Funciona como la ventana principal del globo ocular y aporta aproximadamente dos tercios del poder refractivo (de enfoque) del ojo. Su espesor central es de apenas 500 a 550 micrómetros (medio milímetro). A pesar de su delgadez, está compuesta por cinco capas histológicas bien definidas, de exterior a interior:

1. **Epitelio corneal:** Es la primera línea de defensa. Consiste en 5 a 6 capas de células estratificadas no queratinizadas. Un epitelio intacto es una barrera física casi impenetrable para la inmensa mayoría de los microorganismos patógenos.
2. **Capa de Bowman:** Una capa acelular de colágeno que sirve como membrana basal modificada y confiere resistencia estructural.
3. **Estroma:** Representa el 90% del grosor corneal. Está formado por fibras de colágeno ordenadas matemáticamente.

Esta disposición perfecta es lo que garantiza la transparencia de la córnea. Cuando el estroma se edematiza (se llena de líquido) o se infiltra por glóbulos blancos, pierde su ordenamiento y la córnea se vuelve opaca.

4. **Membrana de Descemet:** Es la fuerte membrana basal del endotelio.
5. **Endotelio:** Una monocapa de células que no se regeneran. Su función es bombear constantemente líquido fuera del estroma corneal para mantenerlo deshidratado y, por ende, transparente.

La córnea es un tejido completamente avascular (sin vasos sanguíneos). Esta característica es esencial para mantener su transparencia, pero la hace depender enteramente de la película lagrimal (en su cara externa) y del humor acuoso (en su cara interna) para su nutrición y oxigenación. Desde el punto de vista inmunológico, la ausencia de vasos sanguíneos significa que el sistema inmune sistémico tiene un acceso tardío a la córnea. La defensa inicial depende de las proteínas antimicrobianas presentes en las lágrimas (lisozima, lactoferrina, inmunoglobulina A).

Finalmente, la córnea es uno de los tejidos más inervados del cuerpo humano, recibiendo terminaciones nerviosas profusas de la rama oftálmica del nervio trigémino (V par craneal). Esta rica inervación explica por qué cualquier lesión o infección corneal produce un dolor exquisito y severo, desproporcionado al tamaño aparente de la lesión.

Fisiopatología de la infección corneal

El desarrollo de una queratitis infecciosa requiere, por regla general, de un defecto previo en el epitelio corneal. Microorganismos de gran agresividad como *Neisseria gonorrhoeae* o *Corynebacterium diphtheriae* pueden penetrar un epitelio intacto, pero en la práctica clínica diaria, casi todos los casos están precedidos por una brecha en esta barrera protectora.

Las causas más frecuentes de defectos epiteliales incluyen:

- Traumatismos oculares (rasguños, cuerpos extraños, ramas de árboles).
- Uso de lentes de contacto (inducen microtraumatismos e hipoxia corneal).
- Enfermedades de la superficie ocular (síndrome de ojo seco severo, alteraciones de los párpados).

Una vez que el epitelio se rompe, los microorganismos invaden el estroma subyacente. En este punto, se desencadena una cascada inflamatoria vigorosa. Los vasos sanguíneos del limbo (la zona de transición entre la córnea transparente y la esclerótica blanca) se dilatan, produciendo el característico "ojo rojo" profundo. Los leucocitos migran desde estos vasos hacia el estroma corneal para combatir la infección, formando una acumulación de células inflamatorias, tejido necrótico y detritus microbianos. Esta acumulación se visualiza clínicamente como una mancha blanca o grisácea en la córnea, conocida como **infiltrado corneal**.

A medida que el proceso avanza, las enzimas proteolíticas liberadas tanto por los patógenos como por las propias células inflamatorias del huésped comienzan a destruir el colágeno del estroma. Esto provoca la excavación del tejido, transformando el infiltrado en una **úlceras corneal**.

Si la inflamación es lo suficientemente severa, las toxinas y citocinas difunden hacia el interior del ojo (cámara anterior), provocando la inflamación del iris y el cuerpo ciliar (iridociclitis reactiva). Los glóbulos blancos pueden acumularse en la parte inferior de la cámara anterior, formando un nivel de pus visible a simple vista, denominado **hipopión**.

Perfiles microbiológicos comunes:

- **Bacterias:** *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* son los agentes más comunes. *Pseudomonas* es particularmente temida; asociada

frecuentemente al uso de lentes de contacto y a una higiene deficiente, produce enzimas que pueden perforar una córnea en menos de 48 horas.

- **Virus:** El virus del herpes simple (VHS) tipo 1 es una causa muy común. Tiene la particularidad de alojarse de forma latente en el ganglio del nervio trigémino y reactivarse ante el estrés, fiebre o exposición solar, viajando por el nervio hasta la córnea.
- **Hongos:** *Fusarium* y *Aspergillus* (hongos filamentosos) suelen inocularse tras traumatismos con material vegetal (ramas, hojas), siendo típicos en trabajadores agrícolas.
- **Parásitos:** *Acanthamoeba* es un protozoo de vida libre presente en el agua del grifo, piscinas y lagos. Causa una queratitis devastadora casi exclusiva de usuarios de lentes de contacto que exponen sus lentes a agua no estéril.



Fotografía clínica de un ojo que muestra un infiltrado corneal estromal blanquecino de bordes irregulares, con severa inyección ciliar (enrojecimiento profundo periquerático) y presencia de un hipopión (nivel de pus blanquecino-amarillento) en la cámara anterior. La imagen debe ilustrar claramente los signos clásicos de una queratitis bacteriana avanzada.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico en el primer nivel

El diagnóstico de la queratitis infecciosa en atención primaria se fundamenta en un alto índice de sospecha a partir de la anamnesis y de la identificación de signos clave mediante la inspección con una linterna médica (linterna de bolsillo).

La anamnesis dirigida (La historia clínica)

Los síntomas cardinales de la queratitis infecciosa son:

- **Dolor ocular severo:** Es el síntoma principal. A diferencia de la conjuntivitis, que suele causar sensación de "arenilla" o picor, la queratitis duele de forma constante y profunda.
- **Fotofobia:** Intolerancia extrema a la luz, que provoca que el paciente mantenga el ojo cerrado (blefaroespasma).
- **Disminución de la agudeza visual:** Si la infección afecta el centro de la córnea o hay mucha inflamación, la visión se verá borrosa.
- **Lagrimeo excesivo (epífora)** y secreción ocular (acuosa en casos virales, purulenta en bacterianos).

Durante el interrogatorio, es obligatorio investigar los factores de riesgo:

- ¿Usa lentes de contacto? (Aumenta exponencialmente el riesgo de queratitis bacteriana y por *Acanthamoeba*).
- ¿Duerme con los lentes de contacto puestos? (Multiplica el riesgo).
- ¿Sufrió algún traumatismo reciente en el ojo, especialmente con plantas, ramas o tierra? (Sugiere queratitis micótica).
- ¿Ha tenido episodios previos de "úlceras" o "herpes" en el ojo? (Sugiere queratitis herpética recurrente).
- ¿Ha usado gotas para los ojos recetadas por farmacéuticos o familiares, especialmente aquellas que contienen cortisona?

Examen físico (Evaluación en el consultorio sin equipo especializado)

Aunque el oftalmólogo utiliza la lámpara de hendidura (un microscopio especializado), el médico de atención primaria puede recabar información vital con herramientas básicas:

- **Agudeza visual:** Debe tomarse siempre, en cada ojo por separado, antes de instilar cualquier gota. Una visión disminuida en un ojo rojo es un signo de alarma mayor.
- **Inspección con linterna:** Al iluminar el ojo afectado, se debe evaluar el patrón de enrojecimiento. La conjuntivitis típica muestra vasos rojos superficiales que predominan en los fondos de saco (lejos de la córnea). En la queratitis, se observa la **inyección ciliar o periquerática:** un anillo de enrojecimiento profundo y violáceo justo alrededor del borde de la córnea.
- **Búsqueda del infiltrado corneal:** Utilizando la linterna en un ángulo oblicuo (iluminando desde un lado), se debe buscar cualquier pérdida de la transparencia y brillo normal de la córnea. El infiltrado se verá como una mancha blanca, gris o amarillenta incrustada en la córnea, perdiendo el reflejo liso similar a un espejo que tiene la córnea sana.
- **Evaluación de la cámara anterior:** Se debe buscar la presencia de **hipopión** (colección de células inflamatorias o pus en la cámara anterior del ojo), visible como un nivel de líquido blanquecino en la parte inferior del iris.
- **Tinción con fluoresceína (si está disponible):** Si el consultorio cuenta con tiras de fluoresceína, se instila una gota de solución salina en la tira, se toca suavemente la conjuntiva inferior del paciente y se ilumina con luz azul cobalto (disponible en muchos oftalmoscopios directos). El defecto epitelial captará el tinte y brillará de color verde fluorescente, confirmando la presencia de una úlcera. Una úlcera en forma de rama de árbol (úlceras dendríticas) es patognomónica de queratitis herpética.



Comparación de dos fotografías. A la izquierda, un ojo iluminado con luz blanca que muestra un ojo rojo sin lesiones evidentes. A la derecha, el mismo ojo tras la instilación de fluoresceína e iluminado con luz azul cobalto, revelando una brillante úlcera dendrítica (en forma de rama) característica de la queratitis por virus del herpes simple.

Diagnóstico diferencial

No todo ojo rojo es una infección corneal. Es vital diferenciar la queratitis de otras causas de "ojo rojo doloroso" que también requieren atención oftalmológica.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial del ojo rojo en atención primaria

Cara cterís tica	Queratitis Infecciosa	Conjuntivi tis Aguda	Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado	Uveíti s Anter ior Agud a
------------------------	--------------------------	-------------------------	---	--

Dolor	Severo, sensación de cuerpo extraño	Leve (sensación de arenilla o ardor)	Severo, irradiado, con náuseas y vómitos	Modificado a severo, sordo
Agudeza Visual	Disminuida (especialmente si es central)	Normal	Severamente disminuida	Disminuida
Fotofobia	Muy intensa	Ausente o leve	Moderada	Intensa
Patrón de enrojecimiento	Inyección ciliar (periquerática)	Inyección difusa superficial, fondos de saco	Inyección difusa severa	Inyección ciliar (periquerática)
Secreción	Acuosa o purulenta	Purulenta (bacteriana) o acuosa (viral)	Ausente	Ausente
Estado de la Córnea	Opaca localmente (infiltrado), tinte con fluoresceína	Transparente, sin lesiones	Opaca de forma generalizada (edema difuso)	Transparente
Pupila	Generalmente normal	Normal	Fija, a media midriasis (dilatada y sin reacción)	Miótica (pequeña) e irregular

Criterios de referencia urgente y no urgente al oftalmólogo

La regla de oro en atención primaria es categórica: **Coda sospecha de queratitis infecciosa es una emergencia oftalmológica y debe ser referida.** El manejo curativo de estas lesiones excede las capacidades y recursos del primer nivel. El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la instauración de la terapia antimicrobiana específica (idealmente guiada por cultivos corneales) es el principal factor pronóstico para la conservación de la visión.

No obstante, existen situaciones de gravedad extrema que requieren una coordinación telefónica inmediata para que el oftalmólogo reciba al paciente sin demoras administrativas.

Recuadro: ¿Cuándo referir de urgencia?

(Contacto inmediato y envío el mismo día al servicio de oftalmología)

- Presencia de cualquier opacidad blanca o grisácea en la córnea (infiltrado) acompañada de dolor ocular.
- Usuario de lentes de contacto que acude con ojo rojo doloroso (incluso si no se visualiza claramente un infiltrado, el riesgo es extremo).
- Presencia de hipopión (nivel de pus dentro del ojo).
- Disminución aguda y severa de la agudeza visual.
- Antecedente de trauma agrícola seguido de ojo rojo doloroso que no mejora.
- Falta de respuesta o empeoramiento de un "ojo rojo" después de 48 horas de tratamiento prescrito en el primer nivel.

En la práctica, la categoría de "referencia no urgente" no aplica a la queratitis infecciosa activa. Cualquier opacidad corneal no diagnosticada previamente, aunque sea indolora (lo que podría indicar una cicatriz antigua o leucoma), debe referirse de manera electiva (en semanas) para su evaluación, pero en el contexto agudo, la derivación es perentoria.

Manejo inicial en el primer nivel de atención

El principio rector del manejo en atención primaria para la queratitis infecciosa es *Primum non nocere* (Lo primero es no hacer daño). El objetivo del médico general no es curar la infección, sino preparar al paciente para el traslado, aliviar los síntomas de manera segura y no entorpecer el abordaje diagnóstico del especialista.

1. **Analgesia sistémica:** El dolor de una úlcera corneal puede ser incapacitante. Se deben prescribir analgésicos orales potentes (AINEs como ibuprofeno, ketorolaco, o paracetamol) de inmediato.
2. **Suspensión del uso de lentes de contacto:** Es un paso obligatorio. Se debe instruir al paciente para que retire las lentes y, si es posible, conserve el estuche y los líquidos de limpieza que estaba usando, ya que el oftalmólogo podría cultivarlos para aislar el microorganismo causante.
3. **Lubricación ocular:** Se pueden utilizar lágrimas artificiales sin conservantes para aliviar levemente la fricción palpebral, aunque su efecto será menor frente al dolor de la ulceración.
4. **Protección, pero NUNCA oclusión:** Se recomienda indicar el uso de gafas de sol oscuras para manejar la intensa fotofobia durante el traslado. **El ojo infectado jamás debe ser ocluido con un parche.** Poner un parche sobre una queratitis crea una cámara oscura, cálida y húmeda (efecto incubadora) que favorece la multiplicación explosiva de bacterias como *Pseudomonas*, acelerando la perforación corneal.
5. **¿Cuándo iniciar antibióticos empíricos en el primer nivel?**

Este es un punto de debate crítico. El protocolo ideal dicta que no se debe aplicar ningún antibiótico antes de que el oftalmólogo tome muestras (raspado corneal) para cultivos microbiológicos en el hospital. Iniciar antibióticos en el consultorio esteriliza parcialmente la superficie y arroja cultivos negativos falsos, dificultando el tratamiento a largo plazo.

Sin embargo, si el médico de atención primaria se

encuentra en un entorno rural o aislado, y la derivación al oftalmólogo tomará más de 24 horas, el riesgo de no tratar supera al riesgo de arruinar el cultivo. En este escenario estrictamente excepcional de traslado demorado, y preferiblemente tras una consulta telefónica con oftalmología, se puede iniciar la instilación de colirios de fluoroquinolonas de amplio espectro (ciprofloxacino o moxifloxacino tópicos) en régimen intensivo (una gota cada hora ininterrumpidamente, día y noche). No se deben utilizar pomadas ni ungüentos, ya que dificultan la evaluación posterior.

Errores frecuentes y perlas clínicas

En la medicina de urgencias oculares, los errores de omisión y comisión en el manejo del ojo rojo tienen consecuencias devastadoras. La educación médica continua debe enfocarse en erradicar prácticas clínicas perjudiciales.

Error garrafal 1: La prescripción de corticosteroides tópicos (La "Cortisona" Ocular).

Muchos colirios disponibles en farmacias son combinaciones comerciales de antibióticos y corticosteroides (ej. dexametasona, prednisolona). Si bien la cortisona "blanquea" el ojo temporalmente al inhibir la inflamación, también paraliza la respuesta inmune local. Instilar un corticoide sobre una queratitis por virus del herpes simple hace que el virus prolifere sin control, transformando una pequeña úlcera superficial en un cuadro necrótico profundo que puede fundir la córnea (queratitis en "mapa geográfico" o amebiana).

Perla clínica: Jamás prescriba esteroides tópicos en atención primaria para un ojo rojo agudo. Esa decisión es competencia exclusiva del especialista.

Error garrafal 2: Prescribir anestésicos tópicos para uso en casa.

Las gotas anestésicas (tetracaína, proparacaína) se usan en el consultorio para facilitar el examen ocular y aliviar momentáneamente al paciente. Sin embargo, prescribirlas o permitir

que el paciente se las lleve a casa es negligencia médica. Los anestésicos son tóxicos directos para el epitelio corneal e inhiben la cicatrización. Además, al eliminar el dolor, el paciente pierde el mecanismo de defensa natural, se frota el ojo de manera desapercibida y empeorará la úlcera gravemente (queratitis neurotrófica secundaria).

Tabla 2: Errores comunes en el manejo de la queratitis infecciosa y su prevención

Error Clínico	Consecuencia Fisiopatológica	Intervención Correcta (Lo que debe hacer)
Uso de parches oculares	Crea un ambiente de incubación (calor y humedad), facilitando la sobreinfección y la perforación por <i>Pseudomonas</i> .	Utilizar gafas oscuras para aliviar la fotofobia. Dejar el ojo destapado.
Uso empírico de esteroides tópicos	Inmunosupresión local masiva, agravamiento severo de infecciones fúngicas y herpéticas (derretimiento corneal).	Utilizar analgésicos sistémicos y referir. Prohibición absoluta de corticoides.
Ignorar historia de uso de lentes de contacto	Subestimar un ojo rojo en estos pacientes retrasa el tratamiento de infecciones altamente destructivas.	Todo usuario de lentes con ojo rojo doloroso tiene queratitis infecciosa hasta demostrar lo contrario. Retirar lente inmediatamente.

Prescri bir anestesi a tópica a domicil io	Toxicidad epitelial irreversible, inhibición de la cicatrización y abolición del reflejo parpebral protector.	Administrar anestesia solo en consultorio para evaluación. Para la casa: analgésicos por vía oral exclusivamente.
---	---	---

Conclusiones

La queratitis infecciosa es un desafío diagnóstico de alto impacto. La destreza del médico de atención primaria no se mide por su capacidad para manejar la infección hasta su resolución, sino por su perspicacia para detectar el peligro, evitar terapias dañinas y activar inmediatamente la cadena de derivación especializada. En oftalmología preventiva, el tiempo es visión.

Recuadro: Puntos clave para el médico de primer nivel

- **Dolor desproporcionado + fotofobia + ojo rojo = Alerta.** Estas características distinguen a la queratitis de la conjuntivitis común.
- **Busque la mancha blanca.** Un infiltrado corneal (opacidad en el tejido transparente de la córnea), visto con una simple linterna en ángulo, es confirmatorio de enfermedad corneal grave.
- **Usuarios de lentes de contacto son de alto riesgo.** Un ojo rojo doloroso en estos pacientes debe ser tratado como una urgencia inminente por microorganismos agresivos.
- **No parche, no esteroides, no anestésicos a casa.** Estas tres intervenciones agravan exponencialmente cualquier infección de la superficie ocular.
- **Si tiñe con fluoresceína, refiera.** Cualquier defecto epitelial demostrado (coloración verde brillante bajo luz azul) requiere evaluación oftalmológica para descartar infección subyacente.

- **Proteja el cultivo.** Si la derivación al especialista puede realizarse en las próximas horas, difiera el inicio de antibióticos tópicos para permitir una toma de muestras óptima en el hospital.

Bibliografía

1. Salmon JF, Kanski. Oftalmología Clínica: Un enfoque sistemático. 9a ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
2. Riordan-Eva P, Augsburger JJ. *Vaughan & Asbury. Oftalmología general*. 19a ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2021.
3. Bagheri N, Wajda BN. Manual Wills Eye de Urgencias Oftalmológicas. 8a ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2022.
4. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course (BCSC), Section 8: External Disease and Cornea 2023-2024. San Francisco: AAO; 2023.
5. Lin A, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, Farid M, Garcia-Ferrer RU, et al. Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2024;131(3):P1-P35.
6. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye (Lond)*. 2021;35(4):1084-1101.
7. Cabrera-Aguas M, Khoo P, Watson SL. Infectious keratitis: A review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2022;50(5):543-562.
8. Vazirani J, Wurity S, Ali MH. Management of infectious keratitis. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(8):2844-2850.
9. Sharma N, Sahay P, Maharana PK, Titiyal JS. Fungal keratitis: A review of diagnosis and treatment. *JAMA Ophthalmol*. 2023;141(3):289-296.
10. Ung L, Chodosh J. Infectious keratitis: what's new and what's next. *Curr Opin Ophthalmol*. 2021;32(4):357-362.

Queratoplastia Penetrante

Adriana Cristina Cabascango Soria

Introducción

La ceguera corneal es una de las principales causas de pérdida visual reversible a nivel mundial, afectando a millones de personas y generando un impacto socioeconómico devastador. Frente a esta problemática, la queratoplastia, o trasplante de córnea, se erige como una de las intervenciones quirúrgicas más exitosas y antiguas en la historia de los trasplantes de tejidos sólidos. Dentro de esta categoría, la **queratoplastia penetrante (QPP)** —el reemplazo de espesor total de la córnea enferma por una córnea donante sana— ha sido el pilar fundamental del tratamiento durante más de un siglo. Aunque en la última década las técnicas lamelares (que reemplazan solo las capas enfermas de la córnea) han ganado un terreno significativo debido a sus menores tasas de rechazo y mejor pronóstico biomecánico, la QPP sigue siendo un procedimiento indispensable y frecuente, particularmente en casos de cicatrices profundas, perforaciones oculares y en entornos donde el procesamiento avanzado de tejidos no está ampliamente disponible.

Para el médico de primer nivel de atención (médico general o familiar), el conocimiento sobre la queratoplastia penetrante no es un mero ejercicio académico, sino una necesidad clínica diaria. El profesional de atención primaria es, en la inmensa mayoría de los casos, el primer punto de contacto para el paciente que experimenta pérdida visual progresiva secundaria a patologías corneales. Además, debido a que el seguimiento postoperatorio de un paciente con QPP dura toda la vida, los médicos de cabecera inevitablemente se enfrentarán a pacientes trasplantados que acuden por síntomas agudos —como ojo rojo, dolor o disminución súbita de la visión— que podrían indicar una complicación catastrófica como el rechazo del injerto o una infección.

El reconocimiento temprano de los signos de alarma y la derivación oportuna y adecuada por parte del médico de atención primaria son los factores pronósticos extrínsecos más críticos para la supervivencia del injerto corneal. Un retraso de apenas 24 a 48 horas en el inicio del tratamiento de un rechazo endotelial puede significar la pérdida irreversible de la transparencia de la córnea y la necesidad de un nuevo trasplante, con los consecuentes riesgos añadidos y el deterioro en la calidad de vida del paciente. Por lo tanto, el objetivo de este capítulo es dotar al médico de primer nivel de las herramientas diagnósticas básicas, los criterios de derivación precisos y las perlas de manejo inicial que le permitan actuar como el guardián de la salud visual de estos pacientes, articulando un cuidado compartido eficiente con el oftalmólogo subespecialista.

Recuerdo anatómico y fisiológico pertinente

Para comprender los fundamentos, las indicaciones y las complicaciones de la queratoplastia penetrante, es imperativo realizar un repaso de la anatomía microscópica y la fisiología de la córnea. La córnea es la estructura transparente que forma la sexta parte anterior de la capa externa del ojo. Su transparencia y su curvatura son responsables de aproximadamente dos tercios del poder refractivo total del globo ocular, convirtiéndola en el "lente" más potente del sistema visual.

Histológicamente, la córnea normal tiene un espesor central aproximado de 540 a 560 micrómetros y está compuesta por cinco capas clásicas (y una sexta descrita más recientemente), que desde el exterior hacia el interior del ojo son:

1. **Epitelio corneal:** Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que actúa como la principal barrera física contra los patógenos y los fluidos externos. Tiene una capacidad de regeneración extraordinaria y rápida gracias a las células madre ubicadas en el limbo esclerocorneal.
2. **Capa de Bowman:** Es una capa acelular, compuesta por fibras de colágeno entrelazadas al azar. A diferencia del

epitelio, no se regenera si sufre daño; su lesión resulta en la formación de una cicatriz opaca permanente.

3. **Estroma:** Representa aproximadamente el 90% del grosor de la córnea. Su transparencia depende de la disposición geométrica estrictamente paralela de las fibrillas de colágeno (tipo I) y de un estado de deshidratación relativa o "deturgescencia".
4. **Capa de Dua:** Descrita en 2013, es una capa acelular muy resistente situada entre el estroma posterior y la membrana de Descemet. Su importancia radica más en las técnicas de cirugía lamelar que en la penetrante.
5. **Membrana de Descemet:** Es la membrana basal del endotelio corneal. Es altamente elástica y resistente.
6. **Endotelio corneal:** Es una monocapa de células hexagonales que reviste la superficie posterior de la córnea, en contacto directo con el humor acuoso de la cámara anterior. Su función vital es actuar como una bomba metabólica activa (bomba de Na^+/K^+ ATPasa) que extrae líquido del estroma hacia la cámara anterior, manteniendo el estado de deturgescencia y, por ende, la transparencia. **El endotelio humano no tiene capacidad de división celular (mitosis) in vivo.** Si las células endoteliales mueren por trauma, inflamación o rechazo, las células restantes deben agrandarse y migrar para cubrir el defecto. Si la densidad celular cae por debajo de un nivel crítico (generalmente < 500 células/ mm^2), la córnea se edematiza y pierde su transparencia de forma irreversible.

En la **queratoplastia penetrante**, el cirujano utiliza un trépano circular para extirpar un "botón" de espesor total de la córnea del paciente, removiendo todas las capas descritas anteriormente, y lo reemplaza por un injerto donante de dimensiones similares que se fija mediante suturas (habitualmente de nylon 10-0). Esta técnica difiere de las queratoplastias lamelares, donde se intenta preservar las capas sanas del receptor (por ejemplo, preservando el endotelio del paciente en un queratocono o reemplazando solo el endotelio en una distrofia de Fuchs).

Privilegio Inmune:

La córnea es uno de los pocos tejidos del cuerpo humano que goza de un "privilegio inmunológico". Al ser avascular y carecer de drenaje linfático directo en su estado normal, el reconocimiento de antígenos extraños por parte del sistema inmunológico del huésped es limitado. Además, existe un fenómeno de tolerancia activa mediado por la cámara anterior. Este privilegio explica por qué los trasplantes de córnea tienen una tasa de éxito mucho mayor que otros trasplantes de órganos sólidos sin requerir compatibilidad de grupos sanguíneos o sistema HLA, y sin necesidad de inmunosupresión sistémica de por vida en pacientes de bajo riesgo. Sin embargo, si la córnea receptora está neovascularizada (llena de vasos sanguíneos por inflamaciones previas), este privilegio se pierde, aumentando drásticamente el riesgo de rechazo.

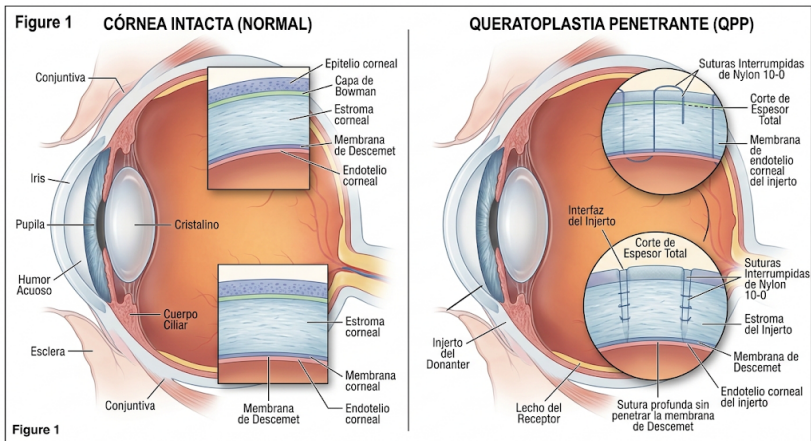


Figura 1. Esquema transversal del segmento anterior del ojo. Debe mostrar claramente la diferencia entre una córnea intacta con sus capas y un injerto de queratoplastia penetrante, ilustrando el corte de espesor total de los bordes del injerto donante suturados al lecho receptor del huésped, destacando las suturas que atraviesan hasta la profundidad del estroma anterior a la membrana de Descemet.

Fisiopatología y patologías que requieren trasplante

Desde la perspectiva de la atención primaria, es útil clasificar las indicaciones de la queratoplastia penetrante según el mecanismo de

daño corneal. La QPP se reserva para aquellas condiciones donde el estroma profundo, la membrana de Descemet y el endotelio están irreversiblemente afectados, o cuando coexisten múltiples capas dañadas.

- **Ectasias corneales (Queratocono avanzado):** El queratocono es un trastorno biomecánico progresivo caracterizado por el adelgazamiento y la protrusión cónica de la córnea. Si bien hoy en día se maneja inicialmente con lentes de contacto rígidos y cross-linking (para frenar la progresión), en estadios muy avanzados se producen cicatrices estromales o hidropesía aguda (ruptura de la membrana de Descemet que inunda el estroma de humor acuoso). Cuando las técnicas lamelares anteriores (DALK) no son posibles por afectación profunda, la QPP es el tratamiento de elección, ofreciendo excelentes resultados visuales.
- **Cicatrices o leucomas post-infecciosos:** Las infecciones corneales graves, como la queratitis por el virus del herpes simple (VHS), úlceras bacterianas severas o infecciones micóticas, pueden destruir la arquitectura estromal. La curación biológica deja un "leucoma" (una cicatriz blanca y densa) que bloquea el eje visual. Si la cicatriz afecta todo el espesor de la córnea, la QPP es necesaria para restaurar la vía óptica.
- **Traumatismos y quemaduras químicas:** Las lesiones mecánicas penetrantes graves o las quemaduras por álcalis/ácidos pueden destruir el tejido corneal de forma irreversible. Estos casos suelen requerir reconstrucciones complejas del segmento anterior, donde la QPP juega un papel central.
- **Queratopatía bullosa:** Esta condición ocurre cuando el endotelio corneal falla (debido a un trauma quirúrgico durante una cirugía de catarata complicada o por distrofias endoteliales crónicas), provocando que la córnea se hinche de líquido (edema estromal). El líquido se acumula debajo del epitelio formando ampollas o "bullas" dolorosas que al romperse predisponen a infecciones. Aunque las técnicas

modernas prefieren los trasplantes endoteliales puros para estos casos (DMEK o DSAEK), la QPP se utiliza si el edema prolongado ya ha causado cicatrices estromales irreversibles.

Tabla 1. Tipos principales de trasplante de córnea y su relevancia clínica

Tipo de Trasplante (Siglas)	Definición y Capas Reemplazadas	Indicaciones Principales	Relevancia Práctica para el Médico de Primer Nivel
Queratoplastia Penetrante (QPP)	Reemplazo de espesor total (todas las capas de la córnea).	Cicatrices profundas, perforaciones, opacidades de espesor total, queratocono extremo.	Mayor riesgo de rechazo global debido a la carga antigénica. Alta probabilidad de astigmatismo postoperatorio. Requiere suturas que pueden aflojarse e infectarse.
Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda (DA-LK)	Reemplazo del epitelio y estroma, preservando la membrana de Descemet y el endotelio del receptor.	Queratocono sin ruptura profunda, cicatrices superficiales (ej. trauma leve).	El riesgo de rechazo endotelial es virtualmente nulo porque el paciente conserva su propio endotelio. Supervivencia del injerto a largo plazo mucho mayor.

Que rato plasti a End oteli al (DM EK / DSA EK)	Reemplazo exclusivo de la capa interna (endotelio y membrana de Descemet), insertado por una pequeña incisión sin suturas corneales externas significativas.	Distrofi a de Fuchs, Querat opatía bullosa pseudof áquica.	Recuperación visual rápida (semanas). Riesgo de rechazo significativamente menor que la QPP. El globo ocular es biomecánicamente más fuerte ante traumas en comparación con la QPP.
--	---	---	--

Manifestaciones clínicas y diagnóstico en el primer nivel

El abordaje diagnóstico en el primer nivel de atención tiene dos vertientes: la evaluación del paciente que **necesita** un trasplante (paciente prequirúrgico) y la evaluación del paciente que **ya tiene** un trasplante y acude por complicaciones (paciente postquirúrgico).

A. Evaluación del paciente con opacidad corneal (Prequirúrgico)

El paciente generalmente acude quejándose de una disminución lenta, progresiva e indolora de la agudeza visual. En casos de queratocono, refieren cambios muy frecuentes en la prescripción de sus lentes debido a un astigmatismo irregular en aumento. En pacientes con edema corneal (queratopatía bullosa), se quejarán de fotofobia severa (molestia a la luz), visión borrosa que empeora por las mañanas al despertar y episodios de dolor agudo punzante y lagrimeo si las ampollas epiteliales se rompen.

El médico de primer nivel no necesita una lámpara de hendidura para identificar a estos pacientes. Las herramientas básicas incluyen:

- **Agudeza visual con cartilla de Snellen:** Esencial documentar el deterioro visual y evaluar si mejora con el uso de un agujero estenopeico (pinhole). Si la visión mejora con estenopeico, el problema suele ser refractivo (ej. astigmatismo

por queratocono temprano). Si no mejora, sugiere un medio opaco (catarata, cicatriz corneal) o patología retiniana/del nervio óptico.

- **Examen con linterna de bolsillo:** Al iluminar la córnea tangencialmente (desde un lado), se pueden observar opacidades blanquecinas (leucomas) en contraposición a la transparencia habitual del tejido negro de la pupila subyacente. En el edema corneal severo, la córnea se verá opaca, engrosada y con un aspecto similar a un "vidrio esmerilado".
- **Reflejo rojo con oftalmoscopio directo:** Al mirar a través del oftalmoscopio desde 30-50 cm de distancia, una córnea sana permitirá ver un reflejo rojo retiniano homogéneo. Una cicatriz corneal severa bloqueará total o parcialmente este reflejo, apareciendo como una sombra oscura u opacidad central interrumpiendo el brillo rojo.

B. Evaluación del paciente post-trasplantado (Postquirúrgico)

El escenario clínico de mayor riesgo en la consulta general es el paciente con un antecedente de QPP que se presenta con un "ojo rojo". Asumir que se trata de una simple conjuntivitis puede ser un error devastador. Todo ojo rojo en un paciente con antecedente de QPP debe ser considerado un posible **Rechazo del Injerto** o una **Infección** hasta que el oftalmólogo demuestre lo contrario.

El acrónimo mnemotécnico en inglés **RSVP** es de enseñanza obligatoria para los pacientes y de vital utilidad para el médico familiar. Cualquier paciente que presente uno o más de estos signos de alarma de nueva aparición debe ser derivado urgentemente:

- **Redness** (Enrojecimiento ocular, clásicamente una inyección ciliar alrededor de la córnea).
- **Sensitivity to light** (Sensibilidad a la luz o fotofobia).
- **Vision decrease** (Disminución súbita o progresiva de la agudeza visual, a menudo descrita como visión "nublada").

- **Pain** (Dolor, sensación de cuerpo extraño grave, latidos en el ojo).

El Rechazo del Injerto:

Puede ocurrir en cualquier momento, desde semanas después de la cirugía hasta décadas más tarde (con mayor riesgo en los primeros dos años). Fisiopatológicamente, los linfocitos T del receptor atacan las células del donante. El rechazo endotelial es el más peligroso. Clínicamente, con una linterna o lámpara de hendidura portátil (si se tiene entrenamiento), el médico puede observar el ojo rojo (inyección ciliar) y un injerto que ha perdido su brillo transparente tornándose turbio (edema de injerto). El signo patognomónico es la *Línea de Khodadoust*, una línea de precipitados inflamatorios que marcha sobre el endotelio y destruye las células a su paso.

Infección relacionada con las suturas (Queratitis microbiana):

Las suturas de nylon de la QPP pueden permanecer en el ojo por meses o años. Con el tiempo, pueden aflojarse, romperse o aflojarse. Una sutura expuesta rompe la barrera epitelial, actúa como una mecha para que las bacterias de la flora conjuntival (estafilococos, estreptococos) migren hacia el estroma profundo, y causa un absceso corneal agudo. Al examen con linterna, se observará un ojo muy rojo y un punto blanco focal infiltrado alrededor de la sutura. Si se instila fluoresceína oftálmica y se ilumina con luz azul de cobalto, el defecto epitelial alrededor de la sutura captará el tinte de un verde brillante brillante.



Figura 2. Fotografía clínica macroscópica (o vista de lámpara de hendidura simulada) de un injerto de queratoplastia penetrante sufriendo un episodio de rechazo endotelial agudo. Se debe mostrar claramente el borde del injerto con suturas visibles, inyección conjuntival ciliar (ojo rojo alrededor del limbo) y el edema corneal difuso restringido al área del botón del donante, contrastando con la córnea periférica del receptor.

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial del "Ojo Rojo" en el paciente con Queratoplastia Penetrante

Condicción	Tiempo de Aparición Típico	Síntomas Clave (RSVP)	Hallazgos Clínicos al Examen de Primer Nivel	Conducta del Médico de Atención Primaria

Rechazo del Injerto	> 2 semanas a decadas post-QPP (pico 6-12 meses)	Disminución de visión profunda, fotofobia leve a moderada, ojo rojo.	Inyección periquerática, injerto globalmente opaco/nublado, pérdida del reflejo rojo claro. No hay secreción purulenta.	Urgencia oftalmológica (Mismo día). NO suspender esteroides previos; derivar de inmediato.
Absceso Infeccioso (por sutura rota/floja)	En cualquier momento, habitualmente tardío.	Dolor agudo intenso, fotofobia severa, ojo rojo.	Mancha blanca/amarilla focal en el injerto (a menudo cerca de una sutura). Retención de fluoresceína intensa. Secreción mucopurulenta ocasional.	Urgencia oftalmológica (Inmediata). No iniciar antibióticos empíricos si retrasa cultivo; derivar para raspado y antibioterapia fortificada.
Conjuntivitis Alérgica/ Infecciosa	Estacional o exposición de contacto.	Picor intenso (alérgica), lagrimeo o secreción. Visión conservada.	Ojo rojo difuso (inyección tarsal y bulbar). Injerto transparente. No hay edema corneal.	Tratamiento conservador en AP según etiología, pero siempre instruir sobre signos RSVP. Si hay duda, interconsulta.

Glaucoma Agudo Secundario	Generalmente primeros meses post-QP.	Dolor ocular sordo y muy intenso, cefalea hem Craneal, náuseas, visión borrosa por edema.	Ojo duro a la palpación digital bidigital (comparado con el otro ojo). Pupila midriática si el tejido del receptor lo permite. Injerto difusamente edematoso.	Urgencia médica y oftalmológica. Administrar hipotensores orales/tópicos (Timolol, Acetazolamida) y derivar en el acto.
---------------------------	--------------------------------------	---	---	---

Criterios de referencia urgente y no urgente al oftalmólogo

El establecimiento de canales de comunicación fluidos entre el primer nivel de atención y los centros oftalmológicos especializados es vital. A continuación se delinean los criterios que guían la toma de decisiones clínicas para la referencia.

Referencia No Urgente (Cita ordinaria, semanas a meses)

- Disminución visual progresiva e indolora en un paciente sano y sin signos de inflamación aguda, que no mejora con el test de agujero estenopeico (sospecha de catarata, distrofia corneal o leucoma antiguo estabilizado).
- Pacientes jóvenes con cambios miópicos y astigmáticos frecuentes, y frotamiento ocular crónico (sospecha temprana de queratocono).
- Pacientes post-QPP de largo plazo totalmente asintomáticos que han perdido seguimiento oftalmológico por más de 12 meses (para revisión de rutina, presión intraocular y posible retiro de suturas remanentes).

¿Cuándo referir de urgencia?

Todo paciente que se encuadre en alguno de los siguientes escenarios clínicos debe ser enviado al especialista en Oftalmología de forma expedita (el mismo día o en menos de 24 horas):

- **Aparición de signos RSVP (Enrojecimiento, Fotofobia, Baja visual, Dolor)** en cualquier paciente con antecedente de trasplante de córnea, independientemente del tiempo transcurrido desde la cirugía.
- **Sensación de cuerpo extraño intensa de aparición brusca** en el ojo trasplantado (alta sospecha de una sutura rota que requiere remoción inmediata antes de que se infecte).
- **Traumatismo ocular** en un paciente con QPP. El injerto de queratoplastia penetrante, incluso décadas después, nunca recupera la resistencia biomecánica de una córnea normal y es muy susceptible a la dehiscencia traumática (apertura de la herida) de 360 grados.
- **Sospecha de hidropesía aguda:** Paciente con queratocono conocido que presenta aparición repentina de opacidad corneal "blanca", dolor moderado y caída súbita de la agudeza visual.
- Detección de una mancha blanca (infiltrado) en la córnea, asociada o no a ojo rojo.

Manejo inicial en el primer nivel de atención

El manejo de un paciente oftalmológico complejo en el entorno de la atención primaria se enfoca más en el consejo, la estabilización, el seguimiento compartido y en evitar intervenciones iatrogénicas, que en prescribir tratamientos definitivos.

Antes de la cirugía (Consejo y Expectativas):

El médico general juega un rol fundamental en preparar emocional y médicamente al paciente que ingresa a una lista de espera para un trasplante. Se debe aclarar que la QPP no es como la cirugía moderna de cataratas, donde la visión se recupera en días. En una QPP, la recuperación visual es un proceso arduo y prolongado; puede

tomar de 6 a 18 meses alcanzar la máxima visión corregida, debido al alto astigmatismo residual que con frecuencia requiere el uso de lentes de contacto rígidos gas permeables sobre el injerto. Además, la educación del paciente para la erradicación estricta de hábitos como frotarse los ojos vigorosamente es vital, especialmente en pacientes atópicos o con queratocono subyacente.

Cuidado postoperatorio crónico:

Una vez que el paciente retorna a la comunidad bajo el cuidado primario, las funciones principales del médico familiar son:

- 1. Monitorización de comorbilidades y medicación tópica:** Los pacientes post-QPP utilizan corticosteroides tópicos (ej. prednisolona, fluorometolona, dexametasona) durante meses o años para prevenir el rechazo. Estos medicamentos pueden inducir complicaciones graves y silentes como la formación de cataratas secundarias y el temido *glaucoma inducido por esteroides*. El médico general debe asegurar que el paciente asista a sus citas oftalmológicas de control para medir la presión intraocular y no repetir recetas de esteroides de forma crónica sin supervisión del especialista.
- 2. Uso de lubricantes:** El trasplante corneal implica seccionar los nervios corneales de 360 grados. La córnea donante carece inicialmente de inervación táctil, lo que resulta en una reducción drástica del reflejo de parpadeo y de la secreción lagrimal basal, provocando un síndrome de ojo seco severo. La indicación liberal de lágrimas artificiales sin conservantes es una intervención segura y altamente recomendada desde el primer nivel para preservar el epitelio y mejorar el confort del paciente.
- 3. Protección física:** Dado que el globo ocular de un paciente post-QPP es permanentemente más frágil ante impactos contusos, se debe aconsejar el uso estricto de gafas protectoras de policarbonato durante actividades laborales, jardinería, o deportes de contacto.

Lo que NO se debe hacer (Contraindicaciones estrictas en Atención Primaria):

- **Nunca prescribir anestésicos tópicos (ej. tetracaína, proparacaína) como tratamiento para el dolor en casa.** Estos fármacos son muy tóxicos para el epitelio corneal; bloquean la curación de las células superficiales, inhiben el parpadeo y pueden llevar rápidamente a una úlcera neurotrófica catastrófica y fusión (melting) del injerto corneal.
- **Nunca suspender súbitamente los corticosteroides tópicos** sin instrucción del oftalmólogo tratante. Un cese abrupto puede desencadenar un rebote inflamatorio y provocar un rechazo del injerto fulminante.
- **Nunca asumir que una "conjuntivitis" en un ojo trasplantado es benigna.** Todo diagnóstico en el ojo afectado por una QPP debe estar regido por un altísimo índice de sospecha hacia el rechazo y la infección.

Errores frecuentes y perlas clínicas

En la práctica clínica del mundo real, existen ciertos "escollos" (pitfalls) en los que los médicos no oftalmólogos pueden incurrir fácilmente debido a la relativa rareza de las patologías complejas de la córnea en la estadística del primer nivel de atención.

Error Frecuente 1: Retrasar el diagnóstico de rechazo por tratar una sospecha de alergia.

Muchos pacientes trasplantados (en particular aquellos cuya QPP se indicó por queratocono) son individuos atópicos con alergias estacionales concurrentes. Es fácil atribuir un enrojecimiento ocular reciente a un cuadro alérgico y pautar antihistamínicos tópicos y esperar evolución.

Perla clínica: La conjuntivitis alérgica causa *prurito intenso* (picazón). El rechazo del injerto rara vez pica; en cambio, produce *fotofobia aguda y baja visión*. Ante la duda, es obligatorio enviar al oftalmólogo con prontitud.

Error Frecuente 2: Subestimar el síntoma de "sensación de arenilla".

El paciente post-QPP tiene anestesia parcial de la córnea debido al corte de los nervios subbasales durante la cirugía. Por ende, si un paciente que normalmente no tiene sensibilidad refiere una nueva "sensación de pinchazo intermitente", "cuerpo extraño" o "arenilla" con cada parpadeo, es un signo de alta especificidad para una **sutura corneal floja o rota**. Estas suturas rompen la película lagrimal y raspan el interior del párpado superior.

Perla clínica: Una sutura rota es una urgencia, no por el rasguño en sí, sino porque actúa como un canal directo de comunicación entre las bacterias del exterior hacia la profundidad del estroma avascular, garantizando un absceso si se deja más de un par de días sin retirar en la consulta del especialista.

Error Frecuente 3: Ignorar la asimetría tensional ocular.

Dado el uso crónico de esteroides en estos pacientes, el desarrollo de glaucoma es extremadamente común. El glaucoma crónico es asintomático. Aunque no todos los centros de primer nivel cuentan con tonómetro, el médico general puede utilizar la palpación digital bidigital simultánea sobre los párpados superiores del paciente mirando hacia abajo. Si bien no es precisa para diagnosticar PIO limítrofes, una gran asimetría (un ojo "duro como piedra" vs. el contralateral blando) en presencia de dolor orbitario, debe levantar la sospecha inmediata de un pico hipertensivo agudo y glaucoma secundario.

Conclusiones

La queratoplastia penetrante ha representado, por más de cien años, un triunfo rotundo de la medicina quirúrgica sobre la ceguera por opacidades del tejido corneal, ofreciendo una segunda oportunidad visual invaluable a pacientes ciegos. Aunque el advenimiento de los trasplantes lamelares (DALK, DMEK) ha transformado la subespecialidad y minimizado riesgos, la QPP continúa siendo empleada extensamente, constituyendo una porción inmensa del pool de pacientes trasplantados que circulan en nuestras comunidades.

El médico general y de familia posee un papel protagónico en el mantenimiento de la salud visual a largo plazo en esta población. La instrucción adecuada preoperatoria sobre el largo y frustrante periodo de rehabilitación refractiva, el fomento del uso de lentes de protección, y el control férreo de terapias que potencialmente exacerben la PIO, son intervenciones exclusivas y efectivas de la medicina ambulatoria. No obstante, el imperativo clínico de mayor relevancia para todo profesional de atención primaria descansa en el conocimiento del acrónimo RSVP y en la pericia para evaluar un ojo rojo post-transplante con un profundo índice de sospecha. Al reconocer rápidamente los indicios de infección y rechazo inmunológico, y facilitar una vía rápida hacia el oftalmólogo subespecialista, el médico de primer contacto está salvando injertos corneales a diario, previniendo ceguera irreversible, y elevando el estándar de cuidado médico interdisciplinario.

Puntos clave para el médico de primer nivel

- **Identificar las siglas RSVP:** El enrojecimiento ocular (Redness), fotofobia (Sensitivity to light), pérdida visual (Vision decrease) o dolor (Pain) en un ojo con antecedente de trasplante son señales de alerta roja; siempre asuma rechazo o infección hasta descartarlo.
- **Sensación de cuerpo extraño = sutura rota:** Cualquier sensación repentina de pinchazo en el ojo en un paciente con QPP sugiere altamente que uno de los finos hilos de nylon se ha roto y está rasguñando el párpado. Es una vía directa para infecciones y requiere extracción expedita por el oftalmólogo.
- **Nunca prescribir anestesia tópica al paciente:** Aunque alivia el dolor, los anestésicos (tetracaína, etc.) son tóxicos en uso prolongado y derretirán (literalmente) el epitelio corneal causando fusión del injerto y ceguera irremediable en pocos días.
- **Manejar expectativas con la visión postquirúrgica:** El paciente debe saber, desde su primer contacto en el centro de salud, que la recuperación visual de una QPP demora hasta 18 meses y frecuentemente requiere de lentes de

contacto rígidos para corregir el alto astigmatismo derivado de la cirugía.

- **Protección del globo ocular de por vida:** La cicatriz circular de una QPP nunca sana al 100% de la fuerza tensil original de una córnea humana. Un trauma contuso aparentemente menor puede causar una ruptura ocular devastadora. Todo médico debe insistir en gafas protectoras para actividades de riesgo y en evitar siempre el frotamiento ocular.
- **Cuidado con el uso prolongado de esteroides:** Reconozca que el tratamiento crónico con gotas anti-rechazo puede causar cataratas y glaucoma (a menudo asintomático). Vigile que el paciente acuda religiosamente a sus controles anuales de medición de la presión intraocular y nunca repita estas recetas médicas sin aval del oftalmólogo de cabecera.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course (BCSC), Section 8: External Disease and Cornea. San Francisco: AAO; 2023-2024.
2. Salmon JF. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 10th ed. Edinburgh: Elsevier; 2024.
3. Riordan-Eva P, Augsburger JJ. *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022.
4. Fasolo A, Capuzzo C, Fornea M, et al. Risk factors for graft failure after penetrating keratoplasty: 10-year results of a multicentre retrospective study. *JAMA Ophthalmol*. 2021;139(8):844-853.
5. Röck T, Bartell S, et al. The Evolution of Corneal Transplantation: From Penetrating Keratoplasty to Lamellar Techniques. *Ann Med*. 2022;54(1):421-432.
6. Singh R, et al. Corneal graft rejection: clinical signs, mechanisms, and modern management. *Clin Ophthalmol*. 2022;16:1561-1574.

7. Garg P, Roy A, Sharma S. Infectious keratitis after corneal transplantation: microbiology and management. *Surv Ophthalmol*. 2021;66(5):824-834.
8. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern: Corneal Ectasia. *Ophthalmology*. 2022;129(1):P233-P257.
9. Módis L, Szalai E, et al. Long-term endothelial survival after penetrating keratoplasty vs deep anterior lamellar keratoplasty. *Cornea*. 2023;42(2):165-171.
10. Price MO, Price FW, et al. Long-term graft survival in penetrating keratoplasty vs Descemet membrane endothelial keratoplasty for Fuchs dystrophy. *Ophthalmology*. 2021;128(2):220-227.
11. World Health Organization. Eye Care in Health Systems: Guide for Action. Geneva: World Health Organization; 2021.
12. Coster DJ, Williams KA, et al. Interventions for keratoconus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;(4):CD004735.
13. Boyton R, Smith J. The general practitioner's guide to the post-corneal transplant patient: recognizing emergency complications. *BMJ Open Ophthalmol*. 2022;7(1):e000940.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-62-0**

Velseris Manta, Ecuador

Agosto: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.