

Casos Quirúrgicos y Patología Retiniana en Oftalmología

Jahiline Giselle Quimi Llerena
Jairo David Acosta Acurio
Patricia Belén Aguilera Yépez
Adrian Salvador Unda Estupiñan
Kerly Lilibeth Cabezas Estrada

Casos Quirúrgicos y Patología Retiniana en Oftalmología

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

Mayra Alejandra Pacheco Doria, Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm
Amy Nathaly Verduga Solis, Universidad Central del Ecuador
Esteban Sebastian Vaca Auz, Universidad Técnica Del Norte

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: 978-9907-801-48-4 Cámara ecuatoriana del libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-48-4>

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



Índice de Autores

Jahiline Giselle Quimi Llerena

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Jairo David Acosta Acurio

Médico Universidad Regional Autónoma de los Andes

Médico General Centro de Salud Panzaleo

Patricia Belén Aguilera Yépez

Médica en Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General en Consulta Privada

Adrian Salvador Unda Estupiñan

Médico Cirujano General UDLA

Médico Posgradista de Oftalmología Universidad UTE

Kerly Lilibeth Cabezas Estrada

Médico UEES

Médico Privado

Índice

Degeneración Macular Asociada a la Edad – Forma Exudativa (Neovascular)	6
Jahiline Giselle Quimi Llerena	6
Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica:	
Forma Exudativa	21
Jairo David Acosta Acurio	21
Catarata congénita bilateral: abordaje diagnóstico y quirúrgico	44
Patricia Belén Aguilera Yépez	44
Endoftalmitis postquirúrgica aguda	63
Adrian Salvador Unda Estupiñan	63
Desprendimiento de Retina Regmatógeno Complicado	84
Kerly Lilibeth Cabezas Estrada	84

Degeneración Macular Asociada a la Edad – Forma Exudativa (Neovascular)

Jahiline Giselle Quimi Llerena

1. Introducción y relevancia epidemiológica

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) representa la principal causa de ceguera irreversible en personas mayores de 60 años en países desarrollados. En su forma exudativa o neovascular (DMAEn), se caracteriza por el crecimiento de vasos sanguíneos anómalos desde la coroides o la retina hacia el espacio subretiniano o sub-epitelio pigmentario, provocando una pérdida rápida y severa de la visión central si no se instaura un tratamiento oportuno.

Clasificación de consenso y vigencia

Históricamente, la DMAE se dividía de forma dicotómica en "seca" y "húmeda". Sin embargo, la clasificación del Beckman Initiative for Macular Research ha estandarizado la nomenclatura basada en hallazgos clínicos y de tomografía de coherencia óptica (OCT). Esta clasificación define la DMAE temprana por la presencia de drusas medianas ($>63 \mu\text{m}$ a $\leq 125 \mu\text{m}$) sin anomalías pigmentarias, y la DMAE intermedia por drusas grandes ($>125 \mu\text{m}$) o anomalías pigmentarias. La DMAE tardía engloba tanto la atrofia geográfica como la neovascularización macular (MNV). A pesar de la aparición de nuevas tecnologías, el sistema Beckman sigue siendo el estándar de oro para la estratificación del riesgo y la comunicación clínica.

Carga global de la enfermedad

La epidemiología de la DMAE ha sido objeto de estudios masivos en la última década. El metaanálisis fundamental de Wong TY et al. (2014) en Lancet Global Health estimó una prevalencia global del 8.69% para la población entre 45 y 85 años. Con el envejecimiento poblacional, se proyecta que el número de personas afectadas alcance los 288 millones para el año 2040.

Datos más recientes del Global Burden of Disease 2020, confirman que, aunque la prevalencia ajustada por edad de la ceguera debida a DMAE ha disminuido ligeramente gracias a la introducción de terapias anti-VEGF, la carga total de enfermedad sigue aumentando debido a la transición demográfica.

Impacto en la calidad de vida

La DMAE no solo afecta la agudeza visual medida en una cartilla de Snellen; deteriora profundamente la sensibilidad al contraste, la velocidad de lectura y la visión estereoscópica. Esto se traduce en una puntuación significativamente baja en el cuestionario NEI-VFQ-25, afectando la independencia funcional y aumentando el riesgo de depresión y fracturas por caídas en el anciano.

2. Fisiopatología de la neovascularización macular

La transición de una retina sana a una con MNV es un proceso complejo impulsado por el estrés oxidativo, la inflamación crónica (activación del complemento) y la hipoxia tisular.

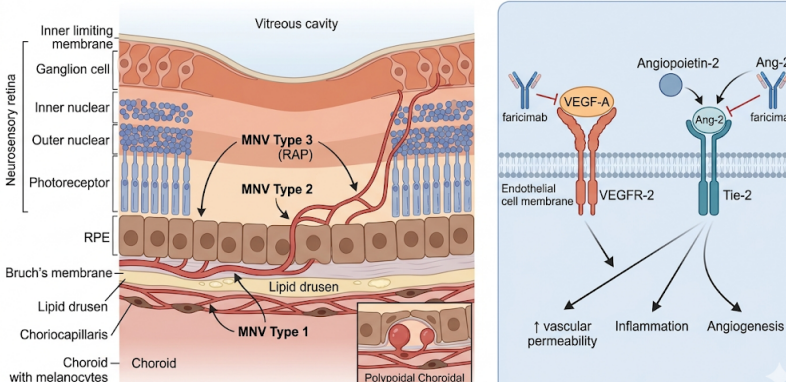
Vías moleculares: VEGF y más allá

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF-A) ha sido el blanco terapéutico central durante dos décadas. Sin embargo, la investigación reciente ha destacado el papel del Factor de Crecimiento Placentario (PlGF) y, crucialmente, de la Angiopoyetina-2 (Ang-2). En condiciones patológicas, la Ang-2 compite con la Ang-1 por el receptor Tie-2 en las células endoteliales. Mientras que la Ang-1 estabiliza los vasos, la Ang-2 promueve la permeabilidad vascular, la inflamación y la sensibilidad al VEGF. La inhibición dual de VEGF y Ang-2 es hoy el pilar de las terapias de nueva generación.

Nueva nomenclatura: El consenso CONAN

En 2020, el Consensus on Neovascular AMD Nomenclature (CONAN) Study Group, liderado por Spaide RF et al., propuso reemplazar el término Choroidal Neovascularization (CNV) por Macular Neovascularization (MNV), dado que no todos los vasos se originan en la coroides.

Pathophysiology of neovascular age-related macular degeneration (nAMD)



Clasificación anatómica por OCT/OCT-A:

- **MNV Tipo 1:** El crecimiento vascular ocurre debajo del epitelio pigmentario de la retina (EPR). Es la forma más común.
- **MNV Tipo 2:** Los vasos atraviesan el EPR y se sitúan en el espacio subretiniano.
- **MNV Tipo 3 (Proliferación Neovascular Intrarretiniana / RAP):** Se origina dentro de la retina y progresa hacia abajo. Suele asociarse a un peor pronóstico sin tratamiento.
- **Vasculopatía Coroidea Polipoidea (PCV):** Actualmente considerada una variante de MNV Tipo 1 caracterizada por dilataciones aneurismáticas (pólipos).

Biomecánica de la barrera hematorretiniana

La barrera hematorretiniana externa (BHRE), constituida por las uniones estrechas del EPR, es la primera línea de contención frente a la exudación. La pérdida de integridad de la membrana de Bruch, su engrosamiento por depósitos lipídicos (lipid wall) y la disfunción mitocondrial del EPR generan un microambiente proangiogénico. El gradiente hidrostático generado por el VEGF y la disrupción de las uniones occludin/claudin-5 explican el paso de fluido al espacio subretiniano e intrarretiniano observado en OCT.

Biomarcadores de progresión

La identificación precoz de ojos en riesgo de conversión a exudativa es vital. Biomarcadores como las drusas reticulares pseudodrusenoides (localizadas sobre el EPR), la hiperreflectividad puntiforme (migración de células del EPR o inflamación) y la atrofia incipiente son predictores de una progresión inminente.

3. Diagnóstico multimodal

El diagnóstico moderno de la DMAE ha evolucionado de un modelo basado en la angiografía a uno dominado por la imagen estructural y funcional no invasiva.

OCT de Dominio Espectral (SD-OCT) y Swept-Source (SS-OCT)

El OCT es la herramienta diagnóstica primordial. Los signos de actividad neovascular incluyen:

- **Líquido Intrarretiniano (LIR):** Quistes en las capas plexiformes, indicativos de cronicidad o alta actividad.
- **Líquido Subretiniano (LSR):** Acumulación de fluido entre los fotorreceptores y el EPR.
- **Desprendimiento del EPR (DEP) fibrovascular:** Elevación irregular del EPR con contenido hiperreflectante moderado.
- **Material Hiperreflectante Subretiniano (SHRM):** Compuesto por fibrina, exudados y vasos, predictor de cicatriz disciforme.

OCT-Angiografía (OCT-A)

El OCT-A permite la visualización del flujo vascular sin contraste. Coscas G et al. (2015) describieron patrones morfológicos clave que permiten diferenciar lesiones activas de quiescentes:

- **Abanico de mar (Sea-fan):** Red vascular bien definida y activa, con anastomosis periféricas y halo hipointenso perilesional. Sugiere lesión activa con respuesta esperada al tratamiento.
- **Medusa:** Tronco central con ramificaciones radiales periféricas. Característico de MNV tipo 1 activa.

- **Árbol muerto (Dead-tree):** Vasos gruesos, lineales y sin capilares finos, típicos de lesiones tratadas o crónicas con remodelación vascular y baja actividad exudativa.

El concepto de MNV no exudativa (quiescente), descrito por Querques G et al., se refiere a redes vasculares detectables por OCT-A sin exudación en OCT estructural. Su seguimiento estrecho es prioritario por el alto riesgo de conversión a forma exudativa (~21% al año).

Angiografía con Fluoresceína (AF) e Indocianina Verde (ICG) Aunque menos utilizadas en el seguimiento rutinario, la AF sigue siendo útil para confirmar fugas en casos dudosos. La ICG es el estándar de oro para diagnosticar PCV, permitiendo la visualización de los pólipos y la red vascular ramificada (BVN) que a menudo queda oculta en la AF

Algoritmo Diagnóstico Propuesto

Hallazgo Clínico	Prueba de Elección	Criterio de Actividad
Pérdida visual brusca / Metamorfopsia	SD-OCT	Presencia de LIR, LSR o DEP con fluido.
Sospecha de MNV quiescente	OCT-A	Red vascular visible sin fluido asociado en OCT
Sospecha de PCV o MNV tipo 3	AF + ICG	Pólipos hiperfluorescentes en

4. Tratamiento farmacológico antiangiogénico

El tratamiento de la DMA en se basa en la administración intravítrea de agentes anti-VEGF. La última década ha visto una evolución desde fármacos de corta duración hacia moléculas de mayor afinidad y durabilidad.

Evidencia de moléculas actuales

Fármaco	Ensayos Pivotales	Resultados Clave
Ranibizumab	MARINA, ANCHOR	Primer fármaco en demostrar ganancia visual sostenida.
Aflibercept 2mg	VIEW 1/VIEW 2	Demostó no inferioridad frente a ranibizumab con dosificación cada 8 semanas tras 3 dosis de carga mensuales.
Aflibercept 8mg	PULSAR	Intervalos de hasta 16 semanas con eficacia comparable a 2mg c/8 sem.
Faricimab	TENAYA, LUCERNE	Inhibición dual de VEGF y Ang-2. Control duradero del fluido.
Brolucizumab	HAWK, HARRIER	Alta potencia y desecación tisular. Riesgo de inflamación intraocular.
Bevacizumab	CATT, IVAN	Opción off-label con eficacia similar a ranibizumab.

Regímenes terapéuticos

1. **Treat-and-Extend (T&E):** Es el estándar actual. Se inyecta en cada visita y se extiende el intervalo (usualmente en pasos de 2 semanas) si la retina está seca. Maximiza la visión y minimiza la carga asistencial.
2. **PRN (Pro Re Nata):** Inyectar solo cuando hay actividad. Requiere monitorización mensual estricta y suele resultar en peores resultados visuales a largo plazo por retrasos en el retratamiento.
3. **Régimen fijo bimensual o trimestral:** Empleado con moléculas de mayor durabilidad (aflibercept 8 mg, faricimab) en pacientes con baja carga lesional.

Seguridad y complicaciones

El uso de brolicizumab ha generado precaución debido a reportes de vasculitis retiniana oclusiva (incidencia ~3.3% en análisis post-hoc del Safety Review Committee). La selección del paciente y la vigilancia post-inyección de signos de inflamación son cruciales. Para PCV, los estudios PLANET y EVEREST II han demostrado que la monoterapia con aflibercept es eficaz, pero la combinación con terapia fotodinámica (TFD) puede ser superior en el cierre de pólipos.

Complicaciones generales de la terapia intravítrea incluyen endoftalmitis (~0.05% por inyección), desgarro del EPR (más frecuente en DEP altos >400 µm), elevación transitoria de la PIO y hemorragia subconjuntival. La incidencia acumulada de eventos tromboembólicos arteriales (estudio CATT y metaanálisis Cochrane) no muestra diferencias estadísticamente significativas entre moléculas.

5. Terapias emergentes y de liberación sostenida

El futuro del tratamiento busca reducir la carga de inyecciones y mejorar los resultados en "no respondedores".

Port Delivery System (Susvimo)

El implante recargable de ranibizumab mostró excelentes resultados en el estudio Archway. Tras una retirada voluntaria en octubre de 2022 por problemas de sellado del septum, su reintroducción comercial en EE. UU. fue autorizada por la FDA en julio de 2024, marcando un hito en la terapia de liberación continua con recargas cada 6 meses.

Terapia génica

Representa la "cura" potencial de la dependencia de inyecciones.

- **RGX-314 (ABBV-RGX-314):** Utiliza un vector AAV8 para que las células retinianas produzcan un fragmento de anticuerpo similar al ranibizumab. Ensayos pivotales ATMOSPHERE y AAVIATE en fase III en curso.
- **Ixoberogene soroparvovec (Ixo-vec / ADVM-022):** Terapia génica intravítrea que busca la expresión continua de aflibercept. Estudios LUNA y fase II en curso.

Inhibidores de tirosina-cinasa intravítreos

Representan una alternativa farmacológica con mecanismo de acción complementario al bloqueo del ligando VEGF, mediante inhibición pan-VEGFR:

- **Axitinib (CLS-AX):** Suspensión intravítrea de microparticulada en investigación (estudio fase II OASIS, fase III BEACON). Potencial de dosificación cada 6 meses.
- **Sunitinib (GB-102 / EYP-1901):** Depósito bioerosionable intravítreo de sunitinib malato; resultados del estudio DAVIO 2 muestran durabilidad de hasta 6 meses.

6. Manejo quirúrgico y de complicaciones

Si bien la mayoría de pacientes con DMAEn se manejan farmacológicamente, existe un subgrupo en el que la intervención quirúrgica vitreoretiniana es indispensable. Este apartado constituye el eje del presente texto.

Hemorragia submacular masiva

Es la complicación que con mayor frecuencia obliga a la cirugía. Ocurre típicamente en PCV o MNV tipo 1 con DEP hemorrágico. La sangre subretiniana produce daño irreversible al fotorreceptor por toxicidad del hierro, efecto barrera y tracción del coágulo en organización. El manejo debe ser precoz (idealmente <7-10 días).

Opciones terapéuticas:

- **Desplazamiento neumático:** Inyección intravítrea de gas expansible (SF6 20%, C3F8 14%) ± rtPA intravítreo (50 µg/ 0.1 ml) con posicionamiento boca abajo durante 5-7 días. Indicado en hemorragias <1 mes y de extensión moderada.
- **Vitrectomía 23–25G + rtPA subretiniano:** Técnica de Hillenkamp et al. y de Jong et al.. Vitrectomía vía pars plana, inyección subretiniana controlada de rtPA (10-25 µg/ 0.1 ml) mediante microcánula 41G, intercambio fluido-aire y tamponade con gas. Permite desplazar coágulos extensos y subagudos.
- **Cirugía + anti-VEGF intravítreo:** La asociación al final de la cirugía mejora resultados visuales al tratar la MNV subyacente.

El metaanálisis de Schwartz et al. (2023) muestra ganancia visual media de +0.4 logMAR a 6 meses tras vitrectomía con rtPA subretiniano en hemorragias submaculares secundarias a DMAEn/PCV, con tasas de complicaciones aceptables (desprendimiento de retina ~5%, hemovítreo recurrente ~10%).

Desgarro del EPR (RPE tear)

Complicación clásica de los DEP altos tras anti-VEGF (incidencia 12-27% en DEP >550 μ m). La clasificación de Sarraf et al. define cuatro grados según extensión, siendo los grados 3 y 4 (que afectan la fovea) los de peor pronóstico. El manejo es predominantemente conservador, manteniendo el anti-VEGF para evitar la cicatriz fibrovascular sobre el área desnuda; en casos seleccionados con hemorragia o exudación masiva puede considerarse vitrectomía.

Translocación macular y trasplante autólogo de EPR-coroides

Técnicas históricas (Eckardt, Jousen, MacLaren) con rol residual en la era anti-VEGF. La translocación macular 360° con retinotomía periférica y rotación se reserva para casos seleccionados con cicatriz disciforme central, pacientes jóvenes con DMAEn atípica o fracaso terapéutico completo. El trasplante autólogo del complejo EPR-coroides (parche libre de mediaperiferia) sigue siendo realizado en centros de referencia con resultados anatómicos aceptables pero ganancias visuales limitadas.

Endotamponade y posicionamiento postoperatorio

La elección del tamponade depende de la localización y duración requerida: SF6 (vida media 10-14 días) para casos estándar, C3F8 (vida media 4-6 semanas) en hemorragias densas o subagudas. El posicionamiento prono o lateral es crítico durante los primeros 5-7 días para optimizar el desplazamiento del coágulo desde la fovea.

7. Pronóstico, seguimiento y monitorización domiciliaria

La detección precoz de recurrencias o conversión del ojo contralateral es uno de los principales determinantes del pronóstico visual a largo plazo. La autoevaluación con rejilla de Amsler tiene baja sensibilidad y ha sido superada por dispositivos de monitorización domiciliaria validados.

El dispositivo ForeseeHome AMD Monitoring Program (perimetría hiperaguda preferencial) fue evaluado en el estudio HOME (Chew EY et al., 2014), demostrando una detección de conversión a DMAEn con AV \geq 20/40 en el 87% de los casos, frente al 62% del cuidado estándar. Su uso es coste-efectivo en pacientes con DMAE intermedia bilateral o DMAEn unilateral.

Aplicaciones móviles validadas como Alleye (test de hiperagudeza basado en alineación de puntos) y OdySight permiten complementar el seguimiento con monitorización funcional remota, con sensibilidades del 80-94% para detectar metamorfopsia o pérdida central.

8. Conclusiones y perspectivas futuras

La DMAEn ha pasado en dos décadas de ser una causa principal de ceguera irreversible a una patología crónica controlable. La inhibición dual VEGF/Ang-2 (faricimab), las moléculas de alta concentración (aflibercept 8 mg), los sistemas de liberación sostenida (PDS/Susvimo) y la terapia génica representan el horizonte inmediato hacia regímenes de menor carga y mayor durabilidad. El manejo quirúrgico mantiene un papel insustituible en complicaciones graves como la hemorragia submacular masiva, donde la vitrectomía con rtPA subretiniano y anti-VEGF combinado es hoy estándar. La integración de imagen multimodal (OCT-A, SS-OCT, IA aplicada al diagnóstico) y la monitorización domiciliaria permitirán una medicina personalizada y predictiva.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relevantes con la industria farmacéutica respecto a los fármacos discutidos en este capítulo. Toda recomendación se basa en la mejor evidencia publicada disponible y guías de práctica clínica de sociedades reconocidas (AAO PPP 2024, EURETINA 2023).

Niveles de evidencia (Oxford CEBM)

Las recomendaciones farmacológicas con anti-VEGF (ranibizumab, aflibercept, faricimab, brolucizumab, bevacizumab) corresponden a nivel de evidencia 1a–1b (ensayos clínicos aleatorizados pivotaes y metaanálisis). Las recomendaciones de manejo quirúrgico de hemorragia submacular corresponden a nivel 2b–3 (estudios

observacionales prospectivos, series de casos). Las terapias emergentes (PDS recargable, terapia génica, inhibidores TKI) corresponden a nivel 1b–2b según fase clínica en curso.

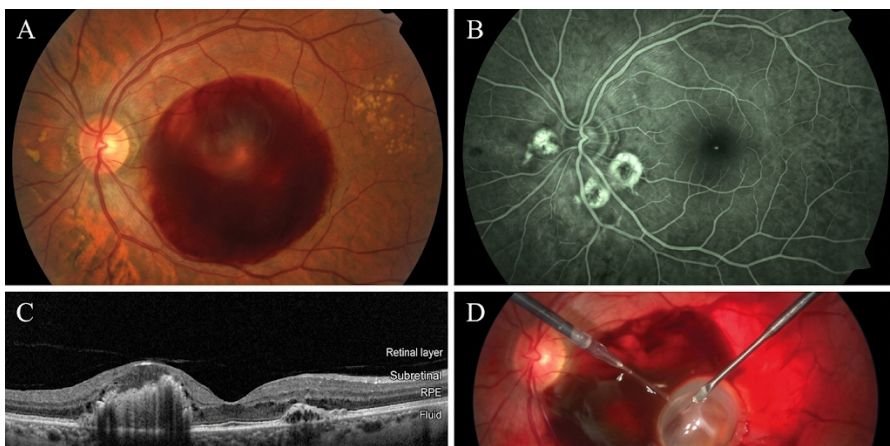
Caso Clínico : Hemorragia submacular masiva por PCV – Manejo quirúrgico combinado

Paciente: Varón de 68 años de ascendencia asiática, con pérdida brusca de visión en ojo izquierdo (OI) de 5 días de evolución. Antecedente de hipertensión y antiagregación con aspirina.

Exploración: AV cuenta dedos a 1 m. Fondo de ojo: hemorragia subretiniana extensa de ~10 diámetros papilares afectando fovea. OCT: hemorragia hiperreflectante subretiniana >800 μm de altura. ICG confirma pólipos peripapilares hiperfluorescentes activos (PCV).

Tratamiento quirúrgico: Vitrectomía vía pars plana 25G con inyección subretiniana de rtPA (25 $\mu\text{g}/0.1$ ml) mediante microcánula 41G, intercambio fluido-aire, tamponade con SF6 al 20%, e inyección intravítrea final de aflibercept 2 mg. Posicionamiento prono 7 días.

Evolución: Desplazamiento completo de la hemorragia al mes. Continuación con régimen T&E de aflibercept. AV final a 6 meses: 20/80, con cierre completo de pólipos en ICG de control.



Bibliografia

1. Ferris FL, Wilkinson CP, Bird A, et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120(4):844-851. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.10.036.
2. Wong TY, Cheung CM, Larsen M, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(2):e106-116. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1.
3. Steinmetz JD, Bourne RR, Briant PS, et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health*. 2021;9(2):e144-e160. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7.
4. Spaide RF, Jaffe GJ, Sarraf D, et al. Consensus on Neovascular Age-Related Macular Degeneration Nomenclature: Study Group Report 1. *Ophthalmology*. 2020;127(5):616-636. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.11.004.
5. Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, Cagini C, Souied EH. Optical Coherence Tomography Angiography Versus Traditional Multimodal Imaging in Assessing the Activity of Exudative Age-Related Macular Degeneration: A New Diagnostic Challenge. *Retina*. 2015;35(11):2219-2228. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000766.
6. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2006;355(14):1419-1431. DOI: 10.1056/NEJMoa054481.
7. Heier JS, Brown DM, Chong V, et al. Intravitreal aflibercept (VEGF Trap-Eye) for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2012;119(12):2537-2548. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.09.006.
8. Lanzetta P, Korobelnik JF, Heier JS, et al. Intravitreal aflibercept 8 mg in neovascular age-related macular degeneration (PULSAR): 48-week results from a randomised, double-masked,

- phase 3 trial. *Lancet*. 2024;403(10432):1141-1152. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00063-1.
9. Heier JS, Khanani AM, Quezada Ruiz C, et al. Efficacy, durability, and safety of faricimab in neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): two randomised, double-masked, non-inferiority, phase 3 trials. *Lancet*. 2022;399(10326):729-740. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)00010-1.
 10. Dugel PU, Koh A, Ogura Y, et al. HAWK and HARRIER: Phase 3, Multicenter, Randomized, Double-Masked Trials of Brolucizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. 2020;127(1):72-84. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.04.017.
 11. Martin DF, Maguire MG, Ying GS, et al. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2011;364(20):1897-1908. DOI: 10.1056/NEJMoa1102673.
 12. Bauman CR, Spaide RF, Vajzovic L, et al. Retinal Vasculitis and Intraocular Inflammation after Intravitreal Brolucizumab Injection. *Ophthalmology*. 2020;127(10):1345-1359. DOI: 10.1016/j.ophtha.2020.04.017.
 13. Holekamp NM, Campochiaro PA, Weiner MA, et al. Archway Randomized Clinical Trial: Port Delivery System with Ranibizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. 2022;129(3):295-307. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.09.016.
 14. Mangione CM, Lee PP, Gutierrez PR, et al. Development of the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(7):1050-1058. DOI: 10.1001/archophth.119.7.1050.
 15. Heier JS, Singh RP, Wykoff CC, et al. The Angiopoietin/Tie Pathway in Retinal Vascular Diseases: A Review. *Retina*. 2021;41(1):1-19. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003003.
 16. Cunha-Vaz J, Bernardes R, Lobo C. Blood-retinal barrier. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21 Suppl 6:S3-9. DOI: 10.5301/EJO.2010.6049.
 17. Wu Z, Fletcher EL, Kumar H, et al. Reticular pseudodrusen: A critical phenotype in age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*. 2022;88:101017. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2021.101017.

18. Querques G, Srour M, Massamba N, et al. Functional characterization and multimodal imaging of treatment-naive 'quiescent' choroidal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(10):6886-6892. DOI: 10.1167/iovs.13-11665.
19. Cheung CMG, Lai TYY, Ruamviboonsuk P, et al. Polypoidal Choroidal Vasculopathy: Definition, Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Ophthalmology.* 2018;125(5):708-724. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.11.019.
20. Silva R, Berta A, Larsen M, et al. Treat-and-Extend versus Monthly Regimen in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Results with Ranibizumab from the TREND Study. *Ophthalmology.* 2018;125(1):57-65. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.07.014.
21. Lee WK, Iida T, Ogura Y, et al. Efficacy and Safety of Intravitreal Aflibercept for Polypoidal Choroidal Vasculopathy in the PLANET Study: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(7):786-793. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.1804.
22. Koh A, Lai TYY, Takahashi K, et al. Efficacy and Safety of Ranibizumab With or Without Verteporfin Photodynamic Therapy for Polypoidal Choroidal Vasculopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(11):1206-1213. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2017.4030.
23. Solomon SD, Lindsley K, Vedula SS, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3):CD005139. DOI: 10.1002/14651858.CD005139.pub4.
24. U.S. Food and Drug Administration. SUSVIMO (ranibizumab injection) – Prescribing Information. Reintroducción comercial autorizada, julio 2024. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/761197s007lbl.pdf
25. Khanani AM, Thamban S, Maturi RK, et al. Subretinal RGX-314 Gene Therapy for Neovascular AMD: Long-term Follow-up of the Phase I/IIa Study. *Ophthalmol Retina.* 2024;8(3):214-223. DOI: 10.1016/j.oret.2023.10.011.
26. Kiss S, Grishanin R, Nieves J, et al. Anti-VEGF expression and pharmacodynamics following a single intravitreal injection of ADVM-022 (Ixo-vec) in nonhuman primates. *Mol Ther Methods Clin Dev.* 2023;30:225-235. DOI: 10.1016/j.omtm.2023.06.012.

27. Wykoff CC, Hershberger V, Eichenbaum D, et al. Safety of Suprachoroidal CLS-AX (Axitinib Injectable Suspension) for Neovascular AMD: Phase 1/2a OASIS Trial. *Ophthalmol Retina*. 2023;7(11):938-948. DOI: 10.1016/j.oret.2023.06.014.
28. Wykoff CC, Singh RP, Boyer DS, et al. Sustained-release sunitinib intravitreal depot (EYP-1901) for neovascular AMD: 6-month results of the DAVIO 2 phase 2 trial. *Ophthalmology*. 2024;131(8):932-942. DOI: 10.1016/j.ophtha.2024.02.019.
29. Hillenkamp J, Surguch V, Framme C, et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreal versus subretinal injection of recombinant tissue plasminogen activator. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(1):5-11. DOI: 10.1007/s00417-009-1158-7.
30. de Jong JH, van Zeeburg EJ, Cereda MG, et al. Intravitreal versus subretinal administration of recombinant tissue plasminogen activator combined with gas for acute submacular hemorrhages due to AMD: A randomized trial. *Retina*. 2016;36(5):914-925. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000838.
31. Schwartz R, Anikina E, Park D, et al. Subretinal tPA with pneumatic displacement for submacular hemorrhage secondary to neovascular AMD: a meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2023;37(13):2664-2671. DOI: 10.1038/s41433-023-02468-1.
32. Sarraf D, Reddy S, Chiang A, Yu F, Jain A. A new grading system for retinal pigment epithelial tears. *Retina*. 2010;30(7):1039-1045. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181cdf366.
33. van Zeeburg EJ, Maaijwee KJ, Missotten TO, Heimann H, van Meurs JC. A free retinal pigment epithelium-choroid graft in patients with exudative age-related macular degeneration: results up to 7 years. *Am J Ophthalmol*. 2012;153(1):120-127. DOI: 10.1016/j.ajo.2011.06.007.
34. Chew EY, Clemons TE, Bressler SB, et al. Randomized trial of the ForeseeHome monitoring device for early detection of neovascular age-related macular degeneration: HOME Study. *Ophthalmology*. 2014;121(2):535-544. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.10.027.
35. Schmid MK, Faes L, Bachmann LM, Thiel MA. Accuracy of a Self-monitoring Test for Identification and Monitoring of Age-related Macular Degeneration: A Diagnostic Case-Control Study. *Open Ophthalmol J*. 2018;12:19-28. DOI: 10.2174/1874364101812010019.

Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica: Forma Exudativa

Jairo David Acosta Acurio

1. Introducción y definición conceptual

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NAION, por sus siglas en inglés) representa la causa más frecuente de neuropatía óptica aguda en pacientes mayores de 50 años. Clásicamente, la NAION se define como un infarto isquémico de la porción anterior del nervio óptico, caracterizado clínicamente por una pérdida visual unilateral, súbita e indolora, asociada a edema del disco óptico y a un defecto pupilar aferente relativo. A lo largo de las décadas, la descripción fenotípica de esta patología ha evolucionado, pasando de ser considerada una entidad estrictamente isquémica y confinada a la cabeza del nervio óptico, a reconocerse como un espectro clínico con potenciales manifestaciones retinianas adyacentes.

Dentro de este espectro, ha cobrado particular relevancia una variante clínica y tomográfica denominada NAION en su forma exudativa. Esta presentación se caracteriza por la extensión del edema papilar hacia el espacio subretiniano adyacente, generando acúmulo de líquido subretiniano (LSR) macular, desprendimiento neurosensorial de la mácula y, en etapas resolutivas, la formación de exudados lipídicos maculares (frecuentemente configurando una hemi-estrella o estrella macular parcial). Si bien la exudación macular se ha asociado clásicamente a entidades inflamatorias infecciosas (como la neurorretinitis por *Bartonella henselae*), la implementación rutinaria de la tomografía de coherencia óptica (OCT) ha revelado que la exudación subretiniana en la NAION es un fenómeno fisiopatológico subdiagnosticado, estructuralmente diferenciado y clínicamente significativo.

La justificación de su reconocimiento como una entidad diferenciada radica en sus implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Desde el punto de vista diagnóstico, la presencia de líquido subretiniano o de una estrella macular en un paciente con papiledema agudo suele desviar el juicio clínico hacia patologías inflamatorias, infecciosas o compresivas, generando solicitudes innecesarias de neuroimágenes costosas, punciones lumbares o tratamientos antimicrobianos empíricos. En la práctica neurooftalmológica y de retina, comprender la NAION exudativa permite evitar el sobrediagnóstico de neurorretinitis en pacientes con perfil de riesgo cardiovascular. Además, desde una perspectiva clínica, la presencia de desprendimiento macular neurosensorial altera el pronóstico visual agudo, provocando una caída de la agudeza visual central más profunda en la fase inicial, la cual posee un potencial de recuperación independiente del daño isquémico axonal intrínseco una vez que el líquido se reabsorbe.

Por tanto, este capítulo aborda de manera exhaustiva la variante exudativa de la NAION, ofreciendo una actualización rigurosa sobre su comportamiento epidemiológico, sus bases fisiopatológicas particulares y las estrategias de manejo basadas en la evidencia actual.

2. Epidemiología

La incidencia global de la NAION clásica se estima entre 2.3 y 10.2 casos por cada 100,000 habitantes en personas mayores de 50 años, con una clara predilección por pacientes de ascendencia caucásica, en quienes se reporta la mayor incidencia poblacional. En América Latina, los datos epidemiológicos son más heterogéneos debido a variaciones en los sistemas de registro y subnotificación; sin embargo, estudios regionales e interpolaciones demográficas sugieren una incidencia cercana a los 3 a 5 casos por 100,000 habitantes mayores de 50 años. Esta cifra es sustancialmente impulsada por la altísima prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en la región, como la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico, que afectan a más del 15% y 30% de la población adulta latinoamericana, respectivamente.

En cuanto a la forma exudativa per se, la frecuencia estimada dentro del espectro general de la NAION ha sido reevaluada críticamente en

la última década gracias a la resolución de la OCT de dominio espectral (SD-OCT). Las series de casos clínicas previas a la era de la OCT estimaban que la presencia de exudados maculares duros o estrella macular ocurría en menos del 2% al 5% de las NAION. No obstante, los estudios tomográficos prospectivos contemporáneos demuestran que el líquido subretiniano peripapilar es muy frecuente (presente en aproximadamente el 50–64% de los casos en series con SD-OCT), mientras que la extensión subfoveal/macular del fluido — la forma exudativa propiamente dicha— se documenta en alrededor del 10% al 16% de los pacientes con NAION aguda, convirtiéndola en un hallazgo relativamente común si se busca de manera proactiva. En términos de distribución demográfica, la variante exudativa no difiere significativamente del perfil clásico. Afecta principalmente a individuos entre la quinta y séptima década de la vida (edad media de presentación: 61 años). No se ha demostrado una predilección estadística significativa respecto al sexo, afectando a hombres y mujeres en proporciones similares. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la cuantía del líquido subretiniano y la formación de estrella macular tienden a ser más prevalentes en pacientes con formas de NAION más severas anatómicamente (mayor grado de edema papilar sectorial o difuso en la fase aguda) y en aquellos con disfunción endotelial sistémica concomitante, particularmente diabetes mellitus descompensada e hipertensión arterial sistémica severa.

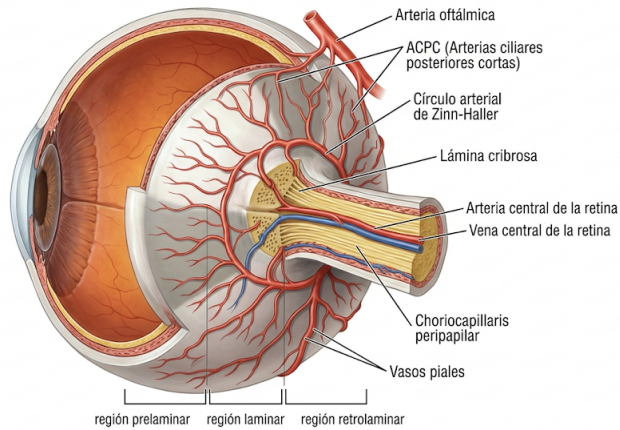
3. Fisiopatología

La comprensión de la NAION exudativa exige un análisis profundo de la anatomía vascular del nervio óptico y de los fenómenos de disrupción de las barreras oculares que siguen al evento isquémico.

Anatomía vascular del nervio óptico anterior

La cabeza del nervio óptico (CNO) es irrigada de manera compleja y segmentaria. Su porción prelaminar y laminar depende casi exclusivamente de las arterias ciliares posteriores cortas (ACPC). Estas ramas de la arteria oftálmica forman una anastomosis capilar variable alrededor del nervio óptico conocida como el círculo arterial de Zinn-Haller. La particularidad de esta irrigación es su disposición sectorial end-arterial y la presencia de zonas limítrofes o "watershed zones" entre los territorios de perfusión de las ACPC mediales y

laterales. Esto hace que la CNO sea extremadamente susceptible a las fluctuaciones de la presión de perfusión ocular (PPO).



Mecanismo isquémico hipotético

La fisiopatología primaria de la NAION clásica se basa en una hipoperfusión transitoria, no oclusiva, en el territorio de las ACPC. Esta hipoperfusión (frecuentemente precipitada por hipotensión sistémica nocturna en el contexto de una disfunción de la autorregulación vascular) genera isquemia en un sector de la CNO. La isquemia interrumpe el transporte axoplásmico ortógrado y retrógrado, desencadenando edema axonal. En ojos anatómicamente predispuestos —el llamado "disco en riesgo" (disco pequeño sin copa fisiológica, o small crowded disc)—, el edema axonal incipiente en un compartimento escleral inextensible provoca un efecto de masa (síndrome compartimental). Esto colapsa los capilares venosos y arteriales adyacentes, perpetuando un círculo vicioso de isquemia,

más edema, y eventual muerte de las células ganglionares por apoptosis.

Mecanismo propuesto de la forma exudativa

En la variante exudativa, el proceso fisiopatológico trasciende la isquemia axonal para incluir una severa falla de la barrera hemato-tisular. Tras el infarto, se produce una liberación masiva de factores inflamatorios y citoquinas vasoactivas (como el factor de crecimiento endotelial vascular, VEGF) locales inducidos por la hipoxia hística. Esto genera una ruptura de la barrera hemato-nerviosa a nivel de los capilares del disco óptico.

El exudado plasmático rico en proteínas filtra hacia el espacio intersticial peripapilar. Las presiones hidrostáticas dentro del disco edematoso superan la resistencia de los tejidos adyacentes, forzando al fluido a disecar físicamente el espacio virtual subretiniano (entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario de la retina, EPR) hacia la región macular. Además, la disfunción hipóxica del EPR peripapilar limita su capacidad para bombear activamente este líquido de regreso hacia la coroides.

Cuando el líquido se estanca en la mácula y el agua se reabsorbe lentamente con el tiempo, los lípidos y las lipoproteínas precipitan dentro de la capa plexiforme externa (capa de Henle), formando los característicos exudados duros que configuran la "estrella macular".
Diferencias fisiopatológicas

Es crucial distinguir este proceso de otras patologías:

- **NAION típica:** El edema se confina a la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) sin generar un gradiente de presión suficiente para disecar el espacio subretiniano.
- **Papilitis / Neurorretinitis inflamatoria:** El daño primario es infeccioso/inmunológico (pleocitosis local), afectando directamente la integridad capilar retiniana y del disco por invasión patógena, sin la arquitectura de isquemia-compartimental propia de la NAION.

4. Factores de riesgo

El perfil de riesgo de un paciente con NAION exudativa es un reflejo de una compleja interacción entre factores de susceptibilidad anatómica ocular y comorbilidades sistémicas vasculares.

Factores Sistémicos

1. **Hipertensión arterial (HTA) y Diabetes Mellitus (DM):** Presentes en el 40-50% y 25-30% de los pacientes, respectivamente. Alteran la autorregulación de la microvasculatura del nervio óptico, promoviendo hipertrofia de la íntima y rigidez arteriolar. En la forma exudativa, la disfunción endotelial diabética previa puede favorecer una ruptura más masiva de la barrera hemato-nerviosa, facilitando el líquido subretiniano.
2. **Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS):** Altamente prevalente (hasta un 70-80% en pacientes con NAION interrogados mediante polisomnografía). La hipoxemia nocturna profunda y transitoria, sumada a los picos de presión arterial y aumento de la presión intracraneal al intentar vencer la obstrucción de la vía aérea, condiciona la hipoperfusión de las ACPC.
3. **Hipotensión nocturna:** Muchos eventos de NAION se instauran durante el sueño (el paciente nota la pérdida visual al despertar). El descenso fisiológico de la presión arterial nocturna puede ser exacerbado agresivamente por medicamentos antihipertensivos orales tomados en la noche (especialmente betabloqueantes y diuréticos), disminuyendo la PPO crítica.
4. **Dislipidemia y otros:** Arteriosclerosis carotídea, anemia severa, hiperhomocisteinemia y estados procoagulantes.

Factores Oculares

El factor sine qua non para el desarrollo de NAION (clásica y exudativa) es la arquitectura de la cabeza del nervio óptico:

- **"Disco en riesgo":** Un nervio óptico con un diámetro escleral pequeño y ausencia de excavación fisiológica (cup-to-disc ratio menor a 0.2). Esta condición de hacinamiento de los axones (crowded disc) facilita el desarrollo de un síndrome compartimental agudo ante el menor grado de edema axonal.

- **Drusas del nervio óptico:** Pueden comprimir el flujo axoplásmico y la vasculatura capilar del disco de manera silente, incrementando dramáticamente el riesgo de isquemia papilar a edades más tempranas.

Factores Farmacológicos

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE5):** Fármacos como el sildenafil y tadalafil, utilizados para la disfunción eréctil, tienen un efecto vasodilatador sistémico que puede desencadenar hipotensión transitoria, interfiriendo con la perfusión de las ACPC.
- **Amiodarona:** Relacionada con una neuropatía óptica tóxica/isquémica que a menudo es bilateral, insidiosa, con resolución lenta del edema del disco.
- **Análogos del GLP-1 (ej. semaglutida):** Datos farmacovigilantes recientes (Hathaway et al., JAMA Ophthalmology 2024) han sugerido un aumento del riesgo de NAION en pacientes tratados crónicamente con semaglutida para control metabólico o pérdida de peso, con hazard ratios significativos a partir del segundo año de exposición, hallazgo replicado parcialmente por cohortes danesa-noruega; el mecanismo etiopatogénico sigue en investigación.

Evidencia específica de la forma exudativa: No se han aislado factores de riesgo exclusivos que predeterminen de manera inequívoca que un paciente desarrollará la variante exudativa en lugar de la clásica. No obstante, la observación clínica retrospectiva indica que niveles basales de glucemia mal controlados (HbA1c > 8.5%) y una red microvascular ya dañada por retinopatía diabética de base pueden actuar como facilitadores para la formación de líquido subretiniano peripapilar una vez establecido el infarto del nervio óptico.

5. Presentación clínica

La semiología aguda de la NAION exudativa guarda muchas similitudes con la variante clásica, pero añade el componente de morbilidad macular directa.

Síntomas

El síntoma cardinal es una pérdida visual unilateral, de instauración súbita e indolora. Típicamente, el paciente nota el defecto al despertar por la mañana en hasta el 75% de los casos, lo que apoya la teoría de la hipotensión/hipoxia nocturna. A diferencia de la neuritis óptica aguda (que típicamente cursa con dolor retrocular exacerbado por los movimientos oculares en pacientes jóvenes), la NAION es un proceso fundamentalmente indoloro. En la variante exudativa, el paciente puede referir además metamorfopsias (distorsión de las imágenes) u oscurecimiento visual central, secundario al desprendimiento neurosensorial de la mácula y el fluido subfoveal, lo cual difiere de un escotoma isquémico puro.

Hallazgos en el fondo de ojo

El examen oftalmoscópico en la fase aguda (primeras 1 a 3 semanas) revela:

5. **Edema del disco óptico:** Generalmente pálido u opaco. Puede ser difuso, pero clásicamente es sectorial (predominantemente superior), acompañado de pérdida de la visualización de los márgenes de la papila.
6. **Hemorragias peripapilares en astilla:** Ubicadas en la capa de fibras nerviosas, adyacentes a la CNO.
7. **Líquido subretiniano (LSR):** El sello distintivo de la forma exudativa. Se aprecia oftalmoscópicamente como una elevación pálida y transparente del tejido retiniano adyacente a la papila temporal que se extiende hacia la mácula, borrando el reflejo foveal normal.
8. **Exudados duros / Estrella macular:** Dependiendo del tiempo de evolución, alrededor de las 3 a 6 semanas, conforme el edema del nervio óptico empieza a resolverse y el componente acuoso del líquido subretiniano es bombeado por el EPR, los lípidos precipitan formando líneas radiadas en la mácula. En la NAION exudativa, suele ser una hemiestrella nasal a la fovea (del lado adyacente a la papila), en lugar de una estrella completa de 360 grados como se ve en la neurosífilis o la enfermedad de Lyme.

Exámenes complementarios clínicos

- **Defecto pupilar aferente relativo (DPAR):** Prácticamente obligatorio en toda enfermedad unilateral y asimétrica del

nervio óptico. Se evidencia claramente mediante la prueba del balanceo luminoso (swinging flashlight test).

- **Defectos campimétricos típicos:** El más característico es el defecto altitudinal inferior (que respeta el meridiano horizontal), debido al compromiso isquémico de la mitad superior del disco óptico, la cual es anatómicamente más vulnerable. Sin embargo, también se pueden encontrar escotomas centrales, cecocentrales o constricción concéntrica.

Curso temporal y evolución natural

El curso natural de la enfermedad tiene tres fases. La fase aguda con máximo edema papilar dura de 2 a 4 semanas. En la fase subaguda, el edema empieza a palidecer y se hacen evidentes los exudados maculares de reabsorción. Para los meses 3 a 6, se instaura la fase atrófica final, caracterizada por palidez sectorial o difusa del nervio óptico y adelgazamiento severo de las capas internas de la retina. El líquido subretiniano de la variante exudativa se resuelve espontáneamente en el 90% de los casos en un plazo de 2 a 4 meses, sin dejar fluido residual en la fase crónica.

6. Diagnóstico por imagen

El advenimiento de la imagenología multimodal ha sido crucial para definir la NAION exudativa. La evaluación va más allá del simple examen del nervio, abarcando un minucioso escrutinio de la interfase y morfología retiniana adyacente.

Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de disco y mácula

La OCT estructural (Spectral-Domain o Swept-Source) es indispensable.

- **Edema de capa de fibras nerviosas (CFNR):** En el período agudo, existe un engrosamiento dramático (>150-200 micras) de la CFNR peripapilar, lo cual impide cuantificar el verdadero daño axonal inicial.
- **Células ganglionares (GCIPL):** El complejo de células ganglionares y plexiforme interna (GCIPL) en la mácula puede mostrar adelgazamiento prematuro (incluso al primer mes), sirviendo como un biomarcador temprano de atrofia antes de que el edema del nervio se resuelva por completo.

- **Desprendimiento neurosensorial macular:** En la forma exudativa, los cortes B-scan maculares demuestran hiporreflectividad óptica subfoveal/parafoveal, correspondiente a líquido libre entre la retina neurosensorial y el EPR intacto subyacente. Asimismo, es posible encontrar puntos hiperreflectantes intrarretinianos correspondientes a los precursores de los exudados lipídicos en la capa de Henle o macrófagos activados.

Angiografía por Tomografía de Coherencia Óptica (OCT-A)

La OCT-A proporciona un mapa no invasivo de la densidad vascular peripapilar en el plano capilar radial. En la NAION aguda, se evidencia una hipoperfusión sectorial severa en la red capilar peripapilar superficial, que correlaciona de manera exacta con el cuadrante del disco edematoso y con la pérdida de sensibilidad en el campo visual. Esta rarefacción de los capilares persiste incluso en la fase crónica.

Angiografía con fluoresceína (AGF)

Aunque menos usada actualmente para el diagnóstico directo, en casos atípicos o en la NAION exudativa puede ayudar a excluir otras etiologías. En la NAION típica se observa un retardo en el llenado del disco óptico en las fases tempranas, particularmente sectorial. En fases tardías, hay una profusa hiperfluorescencia por fuga tisular (fuga del medio de contraste desde los capilares papilares incompetentes). La AGF también puede evidenciar isquemia macular concomitante en pacientes diabéticos, pero el líquido subretiniano macular derivado del disco por sí mismo no mostrará un punto de fuga en el EPR macular (como sí ocurre en la coroidopatía serosa central). El contraste provendrá y teñirá desde la cabeza del nervio.

Campo visual automatizado

Las campimetrías estándar (ej. Humphrey 24-2) son vitales para cuantificar la extensión del daño isquémico. Los patrones comunes incluyen escotomas altitudinales e inferonasales (relacionados con el daño del haz de fibras arqueadas).

Hallazgos diferenciales en imagen

Si el OCT muestra fluido subretiniano asociado a un gran desprendimiento seroso del EPR o un defecto epitelial obvio, el

diagnóstico se orienta hacia patología primaria macular (ej. coroidopatía serosa central). Si el engrosamiento peripapilar es "arrugado" con pliegues coroideos (choroidal folds), debe sospecharse neuropatía óptica compresiva, papiledema hipertensivo severo o hipotonía.

7. Diagnóstico diferencial

La diferenciación meticulosa es mandatoria para evitar catástrofes visuales (como la ceguera bilateral inminente por arteritis de células gigantes) o tratamientos inmunosupresores inadecuados. La siguiente tabla comparativa detalla los criterios distintivos clínicos y por imagen de las entidades que pueden presentar edema papilar y exudación macular:

Entidad clínica	Fisiopatología principal	Clínica y lateralidad	Perfil de paciente	Fondo de ojo / OCT	Manejo crítico inmediato
NAION típica / exudativa	Isquemia ciliares posteriores (ACPC) + falla barrera hemato-nerviosa.	Unilateral, indolora, defecto altitudinal. Al despertar.	>50 años, factores de riesgo CV (HTA, DM), SAOS, disco en riesgo.	Edema sectorial, hemorragias en astilla. LSR / estrella macular parcial.	Control de factores de riesgo vascular, evitar hipotensores nocturnos.
Arteritis de células gigantes (AION-A)	Vasculitis sistémica granulomatosa, oclusión total de ACPC.	Unilateral, rápida progresión a bilateral. Baja visión profunda (PL/NPL).	>70 años, cefalea temporal, claudicación mandibular, polimialgia.	Edema "blanco tiza" pálido masivo, isquemia coroidea. Sin o poco LSR.	Corticosteroides intravenosos masivos inmediatos.
Neurorretinitis (ej. Bartonella)	Infección / inflamación post-infecciosa directa del N. óptico y retina.	Unilateral o bilateral. Indolora o dolor leve. Historia de exposición (gatos).	Jóvenes o mediana edad, inmunocompetentes.	Papilitis, estrella macular completa (360°), vitreitis posterior evidente.	Antibiótica (doxiciclina + rifampicina) ± esteroides.

Entidad clínica	Fisiopatología principal	Clínica y lateralidad	Perfil de paciente	Fondo de ojo / OCT	Manejo crítico inmediato
Papiledema (hipertensión intracraneal)	Presión del LCR elevada transmitida por vaina del nervio. Estasis axoplásmica.	Bilateral. Preservación visual inicial. Oscurecimientos visuales transitorios.	Mujeres jóvenes, obesidad (HII) o masa intracraneal. Cefalea.	Edema difuso bilateral, vasos tortuosos, pliegues retinianos, líneas de Paton.	Neuroimagen urgente, punción lumbar, acetazolamida.
Hipertensión maligna	Necrosis fibrinoide arteriolar, daño severo endotelial multisistémico.	Bilateral. Encefalopatía hipertensiva asociada.	HTA severamente descontrolada (>200/120 mmHg). Falla renal aguda.	Edema de papila bilateral, estrella macular, manchas algodonosas múltiples.	Reducción tensional sistémica controlada en UCI.
Neuropatía óptica diabética	Alteración microvascular y metabólica de las células de Schwann / axones.	Unilateral o bilateral asimétrica. Afectación visual leve/moderada.	DM juvenil o adultos mal controlados de larga data.	Edema papilar con intensa hiperemia, telangiectasias superficiales.	Observación, control metabólico. Resolución lenta.
Coroidopatía serosa central (CSR)	Hiperpermeabilidad de la coriocapilar y disfunción del EPR.	Unilateral, metamorfopsia central. Visión levemente reducida.	Hombres jóvenes, estrés emocional alto, uso de esteroides.	Desprendimiento seroso macular, sin edema papilar isquémico primario.	Observación, cese de esteroides, terapia fotodinámica (TFD).

8. Evaluación sistémica

La identificación temprana de una neuropatía óptica aguda requiere descartar de inmediato la forma arterítica de la condición. Cualquier diagnóstico presuntivo de NAION (incluyendo la exudativa) es

temporalmente un diagnóstico de exclusión de la arteritis de células gigantes (AION-A).

Estudios de laboratorio mínimos e imperativos

9. **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** Sensible pero no específica. Típicamente >50 mm/h en AION-A, e incluso >80–100 mm/h.
10. **Proteína C reactiva (PCR):** Altamente sensible; un incremento simultáneo de VSG y PCR aporta una especificidad cercana al 97% para arteritis de células gigantes.
11. **Biometría hemática completa:** Con especial atención a las plaquetas (la trombocitosis aguda suele ser un marcador secundario prominente de inflamación sistémica en la AION-A).

Si el paciente presenta VSG/PCR elevados con o sin síntomas sistémicos (cefalea temporal, claudicación mandibular, hiperestesia del cuero cabelludo, fiebre de origen desconocido), el tratamiento endovenoso debe iniciarse sin demoras, y se debe derivar obligatoriamente para una biopsia de la arteria temporal superficial dentro de los primeros 7-14 días posteriores al inicio de corticosteroides.

Tamizaje cardiometabólico

Una vez confirmada la etiología "no arterítica", la evaluación se orienta al control estricto de factores predisponentes para proteger el ojo contralateral.

- **Panel metabólico integral:** glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1c).
- **Perfil lipídico completo.**
- **Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA o Holter de TA) por 24 horas:** específicamente para identificar pacientes "non-dippers" nocturnos, evaluando la necesidad de ajustar el horario de los antihipertensivos a la mañana.
- **Polisomnografía del sueño:** crucial si el paciente presenta ronquidos, pausas apneicas o somnolencia diurna excesiva, para documentar SAOS y prescribir terapia CPAP oportunamente.

9. Manejo terapéutico

A pesar de más de medio siglo de investigación clínica rigurosa, en la actualidad no existe un tratamiento médico o quirúrgico estandarizado con evidencia clase I de ensayos clínicos aleatorizados que haya demostrado revertir o curar de forma definitiva el déficit visual de la NAION. Sin embargo, se han documentado diversas aproximaciones profilácticas y de soporte para la fase aguda, las cuales cobran especial interés en la forma exudativa por el papel que juega el fluido acumulado y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF).

Control de factores de riesgo modificables (eje preventivo del ojo contralateral)

La intervención de mayor impacto comprobado es la rectificación sistémica. Se debe suspender temporalmente o mover a horario diurno la toma de medicamentos antihipertensivos para evitar el "valle tensional" de la madrugada. Es mandatorio iniciar soporte con presión positiva en la vía aérea (CPAP) en pacientes con SAOS grave diagnosticado, y restringir absolutamente el uso de inhibidores de PDE-5 si están prescritos.

Corticosteroides sistémicos (el debate de Hayreh)

La inflamación estéril perivascular y el edema axonal en compartimentos cerrados justificaron durante décadas el uso de esteroides. Los estudios observacionales prospectivos de Sohan Singh Hayreh (Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2008) concluyeron empíricamente que los pacientes tratados durante la ventana temprana (<2 semanas posteriores al inicio) con altas dosis de corticosteroides orales (ej. prednisona 80 mg/día con reducción gradual) lograban una mayor tasa de recuperación visual: aproximadamente 69,8% experimentaron una mejoría de al menos 3 líneas de Snellen, comparado con 40,5% de la cohorte no tratada. El mecanismo de acción postulado sería la disminución de la permeabilidad vascular y la resolución acelerada del edema capilar. No obstante, por carecer de aleatorización y control por placebo puro, esta intervención sigue siendo controvertida y dependiente del criterio del especialista, considerando el riesgo de descompensar las comorbilidades (hiperglucemia, HTA). En la forma exudativa en particular, donde la hiperpermeabilidad está exacerbada, un curso

corto de esteroides tiene una sólida plausibilidad patológica para detener la exudación.

Rol del tratamiento anti-VEGF intravítreo en el componente exudativo

La disrupción de la barrera hemato-retiniana promueve la liberación de citocinas angiogénicas y permeabilizantes. Ante la presencia de desprendimiento macular neurosensorial por acúmulo severo de LSR —característico de la NAION exudativa— varios autores han evaluado la eficacia de las inyecciones intravítreas de anti-VEGF (ranibizumab o bevacizumab) o de esteroides intravítreos (triamcinolona). Reportes de casos (ej. Bennett et al., seguidos de series retrospectivas más recientes) sugieren que una inyección de agente anti-VEGF facilita una resolución dramáticamente más rápida del líquido subretiniano y del edema papilar (en 2-4 semanas frente a 2-4 meses de observación). Funcionalmente, esto rescata a los fotorreceptores maculares de un estado prolongado de desprendimiento, lo que se traduce en una mejora más temprana de la agudeza visual central, aunque no tiene impacto alguno sobre la palidez final o la restitución del campo visual periférico infartado. Se utiliza principalmente en pacientes en quienes la lesión macular representa la causa primaria de la caída de visión severa aguda, y en quienes el daño neurológico isquémico subyacente es leve-moderado.

Descompresión de vaina del nervio óptico (resultados del IONDT)

La fenestración de las meninges retrobulbares se postuló para disminuir la presión y mejorar el flujo sanguíneo del disco. Sin embargo, el ensayo clínico aleatorizado Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial (IONDT) detuvo prematuramente la rama quirúrgica, demostrando que la cirugía no solo era ineficaz, sino que incrementaba el riesgo de pérdida visual posquirúrgica: a los 6 meses, el 24% de los ojos operados perdió tres o más líneas de visión frente al 12% del grupo en seguimiento conservador. Por tanto, el tratamiento quirúrgico está absolutamente contraindicado.

Algoritmo terapéutico propuesto

12. **Fase aguda (<14 días):** Confirmar etiología y fenotipo exudativo con OCT. Excluir AION-A.

13. **Si existe presencia abundante de fluido subretiniano foveal y baja visión que exceda el daño campimétrico previsible:** Discutir el uso fuera de etiqueta (uso compasivo) de terapia anti-VEGF intravítrea, prestando atención a posibles contraindicaciones vasculares isquémicas recientes del paciente.
14. **Evaluación conjunta por medicina interna** para modificación intensiva pero progresiva del riesgo cardiovascular (evitar caídas bruscas de tensión). Prescripción de aspirina (100 mg) como profilaxis secundaria no demostrada inequívocamente para NAION, pero vital para el perfil de riesgo global de ACV del paciente.

10. Caso clínico ilustrativo

Anamnesis y antecedentes: Paciente varón de 62 años, de profesión ingeniero civil, acude a emergencia refiriendo que, al despertar en la mañana anterior, notó una "mancha grisácea y fija" que oscurecía por completo la visión en la mitad inferior de su ojo derecho (OD). Niega dolor al movimiento ocular, dolor de cabeza temporal o cambios en el peso. Entre sus antecedentes médicos destacan: diabetes mellitus tipo 2 de 12 años de evolución (HbA1c reciente 8.2%), hipertensión arterial tratada con losartán/hidroclorotiazida y atenolol, ambos administrados durante la cena. Índice de masa corporal de 31 kg/m² y referencia por parte del cónyuge de ronquidos intensos nocturnos.

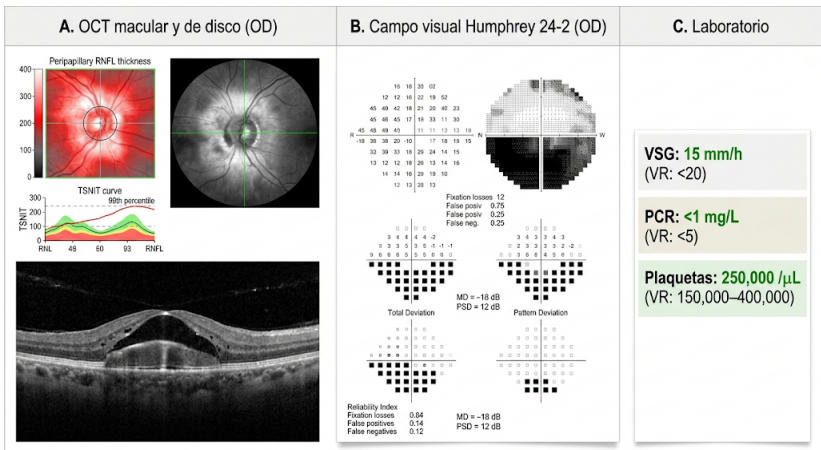
Exploración inicial: Agudeza visual mejor corregida (AVMC): OD 20/100, no mejora con estenopeico. Ojo izquierdo (OI) 20/20. Pupilas isocóricas, reactivas, con defecto pupilar aferente relativo (DPAR) franco de 1.5 unidades logarítmicas en OD. Biomicroscopía anterior normal, sin signos de inflamación, cristalino transparente.

Fondo de ojo (OD): Nervio óptico con edema difuso, de predominio superior e inferior, márgenes borrosos y palidez focal superior. Hemorragias superficiales en astilla peripapilares de la hora 10 a la 12. En mácula se evidencia una zona solevantada blanquecina pálida parafoveal nasal, con ausencia del reflejo normal foveolar. No se observan exudados duros.

Fondo de ojo (OI): Disco óptico pequeño de 1.4 mm, relación copa-disco 0.1 (small crowded disc).

Imágenes descritas:

- **OCT de mácula y disco (OD):** Demuestra paquimetría papilar de capa de fibras nerviosas masiva (>250 micras). En el corte macular B-scan, evidencia un área extensa de hiporreflectividad subfoveal compatible con líquido subretiniano importante con desprendimiento neurosensorial macular franco, conservando el paralelismo de la retina externa. No hay agujero macular ni tracción.
- **Campo visual automatizado Humphrey 24-2 (OD):** Revela un defecto altitudinal inferior severo, cruzando el meridiano vertical pero respetando estrictamente el meridiano horizontal.
- **Laboratorio:** VSG 15 mm/h, PCR <1 mg/L, plaquetas 250,000/ μ L.



Decisión terapéutica razonada: Se establece el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica – forma exudativa. Debido al tiempo precoz de evolución (48 horas) y al compromiso foveal profundo mediado por fluido subretiniano disociado de la isquemia axonal directa, se discute con el paciente el pronóstico. Se consensúa la administración fuera de etiqueta de una dosis de inyección intravítrea de ranibizumab (0.5 mg) en OD para secar tempranamente el desprendimiento seroso y acelerar la recuperación visual anatómica. Simultáneamente, se contacta a Cardiología para suspender el betabloqueante nocturno y referir a neumología para estudio polisomnográfico (donde posteriormente se confirmaría SAOS severo).

Evolución y resultado funcional: A las 3 semanas, el paciente reporta mejoría central. El OCT muestra resolución completa del fluido subretiniano y aparición de una fina hemi-estrella macular de lipodosis residual en absorción. El edema de papila disminuyó un 60%. La AVMC mejoró de 20/100 a 20/40. No obstante, el defecto campimétrico inferior persistió inalterado a los 6 meses, y la palidez óptica superior atrófica se consolidó, lo cual es propio del curso inmodificable del daño neurológico de base.

11. Pronóstico

El pronóstico en la NAION debe dividirse en términos de agudeza visual central y de campo visual periférico. Naturalmente, el defecto del campo visual es permanente; menos de un 10% de los pacientes recuperarán sensibilidad útil en las áreas infartadas. Sin embargo, respecto a la agudeza visual en la cartilla de Snellen, la evolución es paradójicamente esperanzadora. Más del 40-50% de los pacientes con NAION clásica experimentan una leve mejoría espontánea (generalmente unas 2-3 líneas) a los 6 meses del evento agudo, una vez cede la compresión por el edema residual peripapilar.

En la NAION exudativa, el pronóstico de la agudeza visual central aguda tiende a ser peor de inicio al momento de la presentación, dado el bloqueo óptico y fisiológico adicional provocado por la separación mecánica de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario. Sin embargo, su potencial de recuperación posterior suele ser significativo; cuando se logra absorber el fluido retinopatológico intra/subretiniano (ya sea de manera natural a lo largo de varios

meses, o acelerada mediante anti-VEGF), una buena parte de la visión central que dependía de este desprendimiento es recuperada. En términos de morbilidad futura, la afección del ojo contralateral es la principal preocupación estadística. El riesgo de infarto cruzado a lo largo de los primeros cinco años es de aproximadamente el 15 al 20%, dependiendo fuertemente del apego al control sistémico. Curiosamente, la recurrencia ipsilateral (un segundo infarto isquémico en el mismo ojo afectado meses o años después) es extremadamente rara (menos del 5%), probablemente debido a la atrofia del lecho vascular y del tejido axonal limitante previo que reduce el metabolismo glucolítico de la zona y previene compartimentalizaciones subsecuentes de la vaina del nervio.

12. Perspectivas futuras

La neuroprotección ocular, entendida como la preservación y rescate de la función neural y la viabilidad de las células de la retina tras el insulto isquémico inicial antes de entrar en la fase apoptótica irreversible, es el santo grial de la oftalmología vascular y neurooftalmológica. Actualmente se han puesto grandes expectativas en moléculas neuroprotectoras innovadoras.

El QPI-1007 es un ácido ribonucleico de interferencia pequeña (siRNA) sintético, diseñado específicamente para inhibir de forma potente la expresión temporal de la caspasa-2 (una enzima pro-apoptótica crítica en la cascada de muerte celular de las células ganglionares posisquemia). Ensayos clínicos en fase II/III de inyección intravítrea para pacientes con NAION aguda evalúan si esta intervención no solo limita el daño funcional primario, sino si promueve resiliencia nerviosa, convirtiéndose en el primer tratamiento aprobado científicamente por las agencias del medicamento.

Asimismo, el avance de la terapia génica y de vectores virales para promover factores neurotróficos intraoculares de largo plazo, y el estudio de las células madre mesenquimales (aplicación intratratoniana), continúan su curso bajo ensayos preclínicos, con potencial de cambiar radicalmente los protocolos en la próxima década.

13. Puntos clave

- La variante exudativa constituye entre un 10 y 16% del total de diagnósticos de NAION cuando se evalúa con SD-OCT de manera prospectiva.
- Es mandatorio excluir una neuropatía isquémica por arteritis de células gigantes mediante biomarcadores serológicos (VSG y PCR) en todo cuadro agudo.
- Fisiopatológicamente se distingue por una ruptura severa de la barrera hemato-tisular, donde el fluido intersticial infiltra el espacio subretiniano de la mácula.
- Los factores de riesgo incluyen elementos vasculares sistémicos (HTA, hipotensión nocturna extrema y DM) y un prerrequisito anatómico de disco en riesgo (crowded disc).
- En el OCT se objetiva la coexistencia de grosor retiniano aumentado, desprendimiento neurosensorial macular foveal y eventual reabsorción hacia estrella lipídica.
- La agudeza visual inicial en el fenotipo exudativo puede ser alarmantemente baja, pero experimenta una recuperación importante una vez resuelto el líquido peripapilar.
- El manejo pilar es profiláctico: evitar los hipotensores nocturnos, controlar el SAOS y modificar los factores cardiovasculares.
- El uso fuera de etiqueta de fármacos anti-VEGF y esteroides puede acortar dramáticamente la resolución anatómica de la exudación, salvando estructuralmente el fotorreceptor.
- Las cirugías de fenestración de la vaina del nervio óptico están contraindicadas porque incrementan el riesgo de pérdida visual posoperatoria (IONDT).

Bibliografía

1. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies — where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(8):1873-1884. doi:10.1007/s00417-013-2399-z
2. Bioussé V, Newman NJ. Ischemic Optic Neuropathies. *N Engl J Med.* 2015;372(25):2428-2436. doi:10.1056/NEJMra1413352
3. Hedges TR 3rd, Vuong LN, Gonzalez-Garcia AO, Mendoza-Santiesteban CE, Amaro-Quierza ML. Subretinal fluid from anterior ischemic optic neuropathy demonstrated by optical

- coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2008;126(6):812-815. doi:10.1001/archoph.126.6.812
4. Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, Durbin M, Kardon R. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(8):3588-3593. doi:10.1167/iovs.15-18736
 5. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA*. 1995;273(8):625-632. PMID: 7844872
 6. Bennett JL, Thomas S, Olson JL, Mandava N. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with intravitreal bevacizumab. *J Neuroophthalmol*. 2007;27(3):238-240. doi:10.1097/WNO.0b013e31814b27d2
 7. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, et al. Intravitreal erythropoietin injection for the treatment of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(7):992-995. doi:10.1136/bjo.2010.191627
 8. Contreras I, Rebolleda G, Noval S, Muñoz-Negrete FJ. Optic disc evaluation by optical coherence tomography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(9):4087-4092. doi:10.1167/iovs.07-0331
 9. Kupersmith MJ. Optical coherence tomography shows retinal abnormalities associated with optic nerve disease. *J Neuroophthalmol*. 2014;34 Suppl:S29-S34. doi:10.1097/WNO.000000000000175
 10. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in recurrent and bilateral cases. *Ophthalmology*. 2008;115(8):1474-1478. doi:10.1016/j.ophtha.2008.01.005
 11. Molaie AM, Pramil V, Hedges TR 3rd, Tomb LC, Vuong LN. Vitreoretinal findings in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2022;42(2):e479-e486. doi:10.1097/WNO.0000000000001271
 12. Archer DB, Amoaku WM, Gardiner TA. Ischaemic optic neuropathy: clinical and experimental studies. *Eye (Lond)*. 1991;5(Pt 2):236-249. doi:10.1038/eye.1991.38
 13. Levin LA, Danesh-Meyer HV. Hypothesis: a venous etiology for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch*

- Ophthalmol. 2008;126(11):1582-1585. doi:10.1001/archophth.126.11.1582
14. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2008;115(2):298-305.e2. doi:10.1016/j.ophtha.2007.05.027
 15. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(1):103-107. doi:10.1016/s0002-9394(14)70868-6
 16. Pomeranz HD, Smith KH, Hart WM Jr, Egan RA. Sildenafil-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2002;109(3):584-587. doi:10.1016/s0161-6420(01)00976-9
 17. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(9):937-944. doi:10.1136/jnnp.2009.171595
 18. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317-328. doi:10.1016/s0002-9394(02)01639-2
 19. Sharma S, Kwok J, ten Hove MW. Optical coherence tomography in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*. 2014;25(6):473-481. doi:10.1097/ICU.0000000000000099
 20. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(7):1029-1046. doi:10.1007/s00417-008-0805-8
 21. Mojon DS, Hedges TR 3rd, Ehrenberg B, et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(5):601-605. doi:10.1001/archophth.120.5.601
 22. Leavitt JA, Wayman LL, Hodge DO, Brubaker RF. Pupillary response in ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2008;28(4):255-259. doi:10.1097/WNO.0b013e31818b2c28
 23. Hathaway JT, Shah MP, Hathaway DB, et al. Risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients prescribed semaglutide. *JAMA Ophthalmol*. 2024;142(8):732-739. doi:10.1001/jamaophthalmol.2024.2296

24. Chapelle AC, Rakic JM, Plant GT. The occurrence of intraretinal and subretinal fluid in anterior ischemic optic neuropathy: pathogenesis, prognosis, and treatment. *Ophthalmology*. 2023;130(11):1191-1200. doi:10.1016/j.ophtha.2023.06.021
25. Hayreh SS. Management of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(12):1595-1600. doi:10.1007/s00417-009-1146-y
26. Balducci N, Morara M, Veronese C, et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(11):2255-2261. doi:10.1007/s00417-017-3774-y

Catarata congénita bilateral: abordaje diagnóstico y quirúrgico

Patricia Belén Aguilera Yépez

1. Introducción y relevancia clínica

La catarata congénita bilateral (bilateral congenital cataract) se define como la opacidad del cristalino presente al nacer o desarrollada en los primeros meses de vida postnatal, que afecta simultáneamente a ambos ojos. La Organización Mundial de la Salud y la iniciativa VISION 2020 la reconocen como una de las causas más importantes de ceguera infantil prevenible y tratable a escala global. A diferencia de las cataratas del adulto, las pediátricas constituyen una urgencia diagnóstica y terapéutica debido a la inmadurez del sistema visual y a la dependencia absoluta del desarrollo cortical visual de un estímulo retiniano nítido durante el llamado período sensible.

La relevancia clínica de un diagnóstico tardío radica en el desarrollo de ambliopía por privación visual (deprivation amblyopia), una pérdida funcional con sustrato cortical que puede ser irreversible si no se interviene dentro de la ventana crítica del desarrollo. El impacto socioeconómico es profundo: un niño con ceguera por catarata no tratada acumula décadas de discapacidad, multiplicando los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) frente a las cataratas relacionadas con la edad, lo que justifica la inversión en programas de tamizaje neonatal universal. Adicionalmente, la catarata congénita bilateral se asocia con mayor frecuencia a etiologías genéticas y sistémicas que ameritan un abordaje multidisciplinario, lo que diferencia su manejo del de las formas unilaterales.

2. Epidemiología

La prevalencia mundial de la catarata pediátrica oscila entre 1,2 y 6 por cada 10.000 nacidos vivos en países de ingresos altos y alcanza 5–15 por 10.000 en regiones de ingresos bajos y medios. Una revisión sistemática reciente que combinó datos de cohortes

poblacionales estimó una prevalencia global de aproximadamente 4,2 por 10.000 niños menores de 15 años, con marcada heterogeneidad geográfica.

Los casos bilaterales representan aproximadamente entre el 50% y el 60% del total de cataratas infantiles, según los registros británicos (British Isles Congenital Cataract Interest Group) y nacionales nórdicos. En contraste con las formas unilaterales, las bilaterales suelen tener una etiología genética o sistémica identificable con mucha mayor frecuencia, lo que implica obligatoriedad de evaluación pediátrica, genética y metabólica. El estudio prospectivo IoLunder2 demostró que la detección temprana mediante tamizaje universal del reflejo rojo neonatal es el principal determinante modificable del pronóstico visual a largo plazo.

3. Etiología y clasificación etiológica

La etiología de la catarata congénita bilateral es marcadamente heterogénea. Aproximadamente la mitad de los casos tienen base genética identificable mediante secuenciación dirigida o exoma, con un patrón autosómico dominante predominante, aunque también se describen formas autosómicas recesivas y ligadas al cromosoma X. La proporción atribuible a mutaciones monogénicas en cohortes bilaterales contemporáneas alcanza hasta dos tercios cuando se emplea secuenciación de nueva generación.

Causas principales

- Hereditarias: mutaciones en genes que codifican cristalinas (CRYAA, CRYBB2, CRYGD), conexinas (GJA8, GJA3) y acuaporinas (MIP/AQP0), entre otras (5,13).
- Síndromes sistémicos: síndrome de Lowe (oculocerebrorenal, gen OCRL), síndrome de Nance-Horan (gen NHS), síndrome de Hallermann-Streiff, trisomía 21 y galactosemia clásica.
- Infecciones intrauterinas (complejo TORCH): destacan rubéola congénita, toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes simple y, más recientemente, virus Zika.
- Trastornos metabólicos: galactosemia (déficit de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa, GALT), hipocalcemia neonatal, hipoglucemia persistente y diabetes materna mal controlada.

- Causas idiopáticas: hasta un tercio en algunos registros, especialmente cuando no se dispone de panel genético amplio.

La identificación etiológica orienta el pronóstico sistémico, el riesgo de recurrencia familiar y el consejo genético. Por ello, se recomienda incluir secuenciación dirigida (panel de catarata congénita) en todo caso bilateral sin causa evidente, conforme a las recomendaciones de la European Society for Paediatric Ophthalmology y la AAPOS.

Tabla 1. Genes y patrones de herencia frecuentes en catarata congénita

Gen	Proteína / Función	Patrón de herencia	Fenotipo común
CRYAA / CRYBB2 / CRYGD	Cristalinas α , β y γ (>90% de proteína soluble del cristalino)	Autosómico dominante	Nuclear, lamelar, pulverulenta
GJA8 (Cx50)	Conexina 50 — uniones gap	Autosómico dominante	Nuclear/zonular; microftalmía asociada
GJA3 (Cx46)	Conexina 46 — uniones gap	Autosómico dominante	Zonular o pulverulenta
PITX3	Factor de transcripción del desarrollo ocular	Autosómico dominante	Catarata posterior y anomalías de segmento anterior (Peters)
HSF4	Factor de transcripción de choque térmico	AD / AR	Lamelar, total
EPHA2	Receptor tirosina cinasa	AD / AR	Posterior polar; también catarata senil
MIP (AQP0)	Acuaporina 0	Autosómico dominante	Lamelar, polimorfa
NHS	Proteína del síndrome Nance-Horan	Ligado al X	Catarata + anomalías dentales y dismorfia
OCRL	Fosfatasa de inositol	Ligado al X	Síndrome de Lowe (oculocerebrorenal)

4. Clasificación morfológica

La morfología de la opacidad orienta hacia el momento del insulto teratogénico durante la embriogénesis y, en ocasiones, hacia el genotipo subyacente. Tiene además valor pronóstico funcional, ya que cataratas densas y axiales conllevan mayor riesgo de ambliopía por privación, mientras que opacidades laminares periféricas pueden ser compatibles con desarrollo visual aceptable hasta el momento quirúrgico.

Tabla 2. Clasificación morfológica con implicación clínica y pronóstica

Tipo morfológico	Características	Pronóstico visual
Nuclear	Opacidad central densa del núcleo embrionario/fetal; congénita verdadera	Reservado; alta tasa de ambliopía si es densa
Lamelar (zonular)	Afecta una lámina concéntrica del cristalino, con núcleo y corteza claros	Bueno; permite cierto desarrollo visual previo a cirugía
Sutural	Opacidades a lo largo de las suturas en Y	Generalmente buena; baja repercusión visual
Polar anterior	Pequeña opacidad en cápsula anterior; suele ser estable	Excelente si <3 mm; observación frecuente
Polar posterior	Placa en cápsula posterior; riesgo aumentado de ruptura capsular intraoperatoria	Bueno si no hay dehiscencia preexistente
Lentículo posterior	Abultamiento progresivo de la cápsula posterior hacia el vítreo	Excelente postquirúrgico; habitualmente unilateral
Cerulean (azul)	Opacidades puntiformes azuladas periféricas	Buena visión inicial; puede progresar en la adultez
Total / completa	Opacificación de todo el cristalino; leucocoria evidente	Cirugía urgente; alta ambliopía si tardía

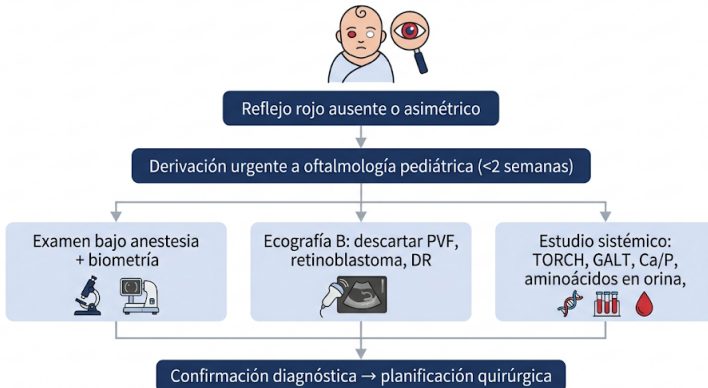
Membranosa	Cristalino reabsorbido; queda material fibrótico capsular	Variable; alta incidencia de inflamación postoperatoria
------------	---	---

5. Abordaje diagnóstico

5.1 Tamizaje neonatal y prueba del reflejo rojo (Brückner)

El pilar del diagnóstico es la exploración del reflejo rojo. La American Academy of Pediatrics y la American Academy of Ophthalmology recomiendan que todo recién nacido sea evaluado antes del alta hospitalaria y en las visitas pediátricas de seguimiento. Un reflejo rojo ausente, asimétrico (signo de Brückner positivo) o blanco (leucocoria) constituye una emergencia diagnóstica que obliga a derivación urgente a oftalmología pediátrica. La sensibilidad del tamizaje aumenta significativamente cuando lo realiza un examinador entrenado y se complementa con dilatación farmacológica en casos de sospecha.

Algoritmo diagnóstico ante leucocoria neonatal



5.2 Evaluación clínica oftalmológica

En el consultorio se evalúan la fijación y seguimiento, la presencia de nistago sensorial —indicador de privación visual prolongada y

factor de mal pronóstico—, el ángulo de estrabismo y los signos de microftalmía o anomalías del segmento anterior asociadas. La estimación funcional de la agudeza visual se realiza mediante mirada preferencial con tarjetas de Teller, optotipos de Cardiff o, en niños mayores, símbolos de Lea o HOTV.

5.3 Examen bajo anestesia y biometría pediátrica

El examen bajo anestesia es esencial para una planificación quirúrgica precisa cuando la exploración en consulta es limitada. Incluye medición de la longitud axial, queratometría, presión intraocular, evaluación del segmento posterior y descarte de anomalías asociadas como persistencia de la vasculatura fetal:

- Biometría: la medición de la longitud axial mediante ultrasonido de inmersión (técnica de Storz) sigue siendo el estándar de oro en lactantes; la biometría óptica (IOLMaster 700, Lenstar) es preferible en niños cooperadores mayores de 3–4 años por su mayor reproducibilidad.
- Cálculo del poder de la LIO: las fórmulas de tercera y cuarta generación (Barrett Universal II, Holladay 2, SRK/T) muestran precisión variable en ojos pediátricos cortos; el error predictivo medio aumenta cuanto menor es la longitud axial. Debe planificarse hipermetropía residual para compensar el crecimiento ocular postnatal y el desplazamiento miópico (myopic shift).
- Ecografía B en modo bidimensional: obligatoria cuando la opacidad impide la visualización del segmento posterior, para descartar persistencia de vasculatura fetal, retinoblastoma, desprendimiento de retina o coloboma posterior.
- OCT de segmento anterior y posterior: útil para morfología capsular y para descartar patología macular asociada en formas sindrómicas.

5.4 Estudio sistémico interdisciplinario

Ante una catarata bilateral sin causa evidente, el protocolo recomendado por las guías AAPOS/WSPOS incluye: perfil TORCH, determinación enzimática de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa y análisis cualitativo de azúcares reductores en orina (galactosemia), calcio y fósforo séricos (hipocalcemia/hipoparatiroidismo),

aminoácidos en orina (síndrome de Lowe) y consulta con genética clínica con secuenciación de panel dirigido o exoma si se sospecha síndrome dismórfico. La consulta con pediatría general e infectología debe realizarse antes de la cirugía cuando exista sospecha de etiología sistémica.

6. Indicaciones y momento quirúrgico

No todas las cataratas congénitas requieren cirugía inmediata. Se consideran visualmente significativas las opacidades centrales mayores de 3 mm, las que producen leucocoria evidente, las que impiden la visualización del fondo de ojo o las que se asocian a nistagmo, estrabismo o pérdida de fijación.

6.1 Ventana crítica del desarrollo visual

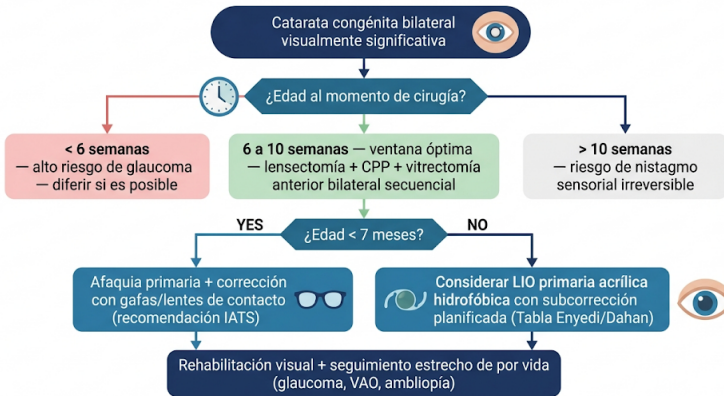
El estudio Infant Aphakia Treatment Study (IATS), el ensayo clínico aleatorizado de referencia en catarata infantil, estableció que en cataratas unilaterales densas la cirugía debe realizarse antes de las 6 semanas de vida para optimizar el resultado visual. En cataratas bilaterales, el trabajo seminal de Birch y Stager y datos posteriores recomiendan intervenir antes de las 8–10 semanas para prevenir el nistagmo sensorial irreversible y la ambliopía profunda.

Sin embargo, operar antes de las 4 semanas de vida —especialmente cuando se corrige por edad gestacional— se asocia a un riesgo significativamente mayor de glaucoma secundario afáquico o pseudoafáquico. Un análisis posterior del IATS, con seguimiento a 10,5 años, mostró que la edad ajustada por gestación es un predictor independiente de glaucoma a largo plazo, y recomienda considerarla además de la edad cronológica al planificar la cirugía (28). El equilibrio óptimo en cataratas bilaterales densas se sitúa entre las 6 y las 10 semanas de vida (Nivel de evidencia I).

7. Técnica quirúrgica

La cirugía pediátrica de catarata no es una “cirugía de adulto en ojo pequeño”. Las diferencias anatómicas y fisiológicas —elasticidad de la cápsula anterior, núcleo blando, vítreo formado, reacción inflamatoria intensa, crecimiento ocular postnatal— condicionan modificaciones técnicas obligadas.

Decisión quirúrgica en catarata congénita bilateral: afaquia vs. LIO primaria



7.1 Anestesia

Se realiza bajo anestesia general. La FDA ha advertido sobre la potencial neurotoxicidad de la exposición repetida o prolongada a anestésicos generales en menores de 3 años, lo que refuerza la necesidad de minimizar reintervenciones. Esta consideración influye en la decisión entre cirugía bilateral simultánea (en mismo acto, con setups separados) o secuencial diferida pocos días o una semana.

7.2 Abordaje y pasos quirúrgicos

1. Abordaje limbar (córneo-escleral) o pars plicata: el limbar es el más extendido; el pars plicata ofrece ventajas en pacientes con cápsula anterior muy elástica pero limita el implante primario de LIO.
2. Capsulorrexis anterior: debido a la alta elasticidad de la cápsula infantil, la técnica manual continua puede ser errática. Alternativas validadas incluyen vitrectorrexis (con vitrectotomo de alta velocidad de corte), capsulotomía con láser de femtosegundo y dispositivos de plasma (Zepto).
3. Lensectomía e irrigación-aspiración: el núcleo pediátrico es blando, por lo que la facoemulsificación ultrasónica habitualmente no es necesaria; la aspiración bimanual con baja vacuum es suficiente y reduce el trauma endotelial.

4. Capsulotomía posterior primaria con vitrectomía anterior (CPP+VA): es obligatoria en niños menores de aproximadamente 6–8 años. Sin ella, la opacificación del eje visual por proliferación de células epiteliales del cristalino ocurre prácticamente en la totalidad de los casos en los primeros meses, requiriendo capsulotomía secundaria con Nd:YAG —difícil sin anestesia adicional— o reintervención quirúrgica.
5. Decisión LIO primaria vs. afaquia con corrección óptica externa: el IATS demostró, en cataratas unilaterales, que en menores de 7 meses la afaquia con lente de contacto produce resultados visuales similares al implante de LIO primario pero con significativamente menos reoperaciones por complicaciones (proliferación de membranas, opacificación del eje visual, descentramiento). En cataratas bilaterales, la mayoría de centros difieren el implante primario hasta los 7–12 meses de edad, en parte por la mayor predictibilidad del cálculo de LIO y la menor reactividad inflamatoria.
6. Selección de LIO: el material de elección es el acrílico hidrofóbico de pieza única, cuya cápsula adyacente presenta menor opacificación frente al hidrofílico. El poder se calcula con subcorrección planificada para anticipar el desplazamiento miópico (ver Tabla 3).
7. Cierre y antibioterapia: cierre hidrostático o sutura con vicryl 10-0; profilaxis intracameral con cefuroxima (1 mg) según las recomendaciones de la ESCRS, adaptada al paciente pediátrico.

Tabla 3. Subcorrección recomendada de LIO según edad (esquema basado en Dahan/Enyedi)

Edad al implante de LIO	Subcorrección planificada (equivalente esférico postoperatorio)
6 – 12 meses	+6.00 a +8.00 D
1 – 2 años	+4.00 a +5.00 D
2 – 4 años	+2.00 a +3.00 D

4 – 6 años	+1.00 a +2.00 D
6 – 8 años	+1.00 D / plano
>8 años	Emetropía

La subcorrección busca alcanzar emetropía o miopía leve en la edad adulta, partiendo de hipermetropía inicial que compensa el desplazamiento miópico estimado de hasta 8–10 dioptrías a lo largo del crecimiento ocular en niños operados en los primeros meses de vida.

8. Manejo postoperatorio y rehabilitación visual

La rehabilitación visual es tan determinante como el acto quirúrgico. El régimen antiinflamatorio típico combina corticoides tópicos potentes (acetato de prednisolona al 1% o dexametasona al 0,1%) en pauta intensiva inicial (cada 2 horas mientras el niño está despierto, durante 1–2 semanas) con descenso progresivo a lo largo de 4–8 semanas, asociado a un AINE tópico. Los ciclopléjicos (atropina al 0,5% o ciclopentolato) se emplean los primeros días para prevenir sinequias y reducir el espasmo ciliar.

La corrección óptica debe instaurarse en cuanto el ojo lo permita, idealmente en la primera semana postoperatoria:

- Afaquia bilateral: gafas con alto poder positivo (+20 a +30 D) son la primera línea por su practicidad y bajo costo, especialmente útiles en lactantes.
- Lentes de contacto de silicona (SilSoft) o gas permeables: indicadas cuando se desea optimizar el campo visual y la imagen retiniana, requieren entrenamiento cuidadoso de los padres.
- LIO primaria o secundaria: la corrección refractiva complementaria (gafas o lentes de contacto sobre LIO) suele ser necesaria por la subcorrección planificada.

La terapia oclusiva (parche) puede ser necesaria si existe asimetría en la fijación o anisometropía residual, aunque su intensidad y duración son menores que en cataratas unilaterales. El seguimiento debe ser estrecho: revisiones a las 24 horas, 1 semana, 1 mes, 3 meses y

posteriormente trimestrales durante el primer año, con tonometría y evaluación del disco óptico en cada visita para detectar precozmente glaucoma.

9. Complicaciones a corto y largo plazo

9.1 Glaucoma afáquico y pseudoafáquico

Es la complicación más temida a largo plazo. En el seguimiento del IATS a 10 años (cataratas unilaterales), la incidencia acumulada de glaucoma definido o sospecha de glaucoma fue aproximadamente del 24% en el grupo con LIO primaria y del 35% en el grupo afáquico, sumando ambos grupos cifras cercanas al 30% al final del seguimiento. Datos del registro británico IoLunder2 y del metaanálisis de datos individuales de Mataftsi y colaboradores confirman cifras similares en cohortes bilaterales. Los principales factores de riesgo incluyen microcórnea, microftalmía, cirugía muy precoz (especialmente <4 semanas) y persistencia de vasculatura fetal asociada. El seguimiento tonométrico y de la relación copa/disco debe mantenerse de por vida.

9.2 Opacificación del eje visual

A pesar de la capsulotomía posterior primaria con vitrectomía anterior, pueden formarse membranas secundarias, perlas de Elschnig y proliferación celular epitelial. Su incidencia es mayor en niños menores de 2 años y en presencia de inflamación postoperatoria intensa.

9.3 Otras complicaciones

- Uveítis fibrinoide postoperatoria, especialmente frecuente en lactantes y en iris muy pigmentados; responde a intensificación de corticoides.
- Descentramiento o captura pupilar de la LIO.
- Estrabismo y nistagmo persistente o de novo.
- Desprendimiento de retina: complicación tardía (riesgo acumulado de hasta 5–7% a 20–30 años), más frecuente en ojos con microftalmía, alta longitud axial o cirugía con vitrectomía amplia.
- Endoftalmitis postoperatoria, rara pero devastadora; refuerza la indicación de profilaxis con cefuroxima intracameral.

10. Pronóstico visual

El pronóstico funcional en cataratas bilaterales es generalmente superior al de las unilaterales, debido a la ausencia de competencia interocular extrema durante el desarrollo cortical. Los factores predictivos positivos incluyen cirugía dentro de la ventana óptima (antes de las 10 semanas en bilaterales densas), ausencia de nistagmo preoperatorio, ausencia de microftalmía, adherencia estricta a la corrección óptica y a la oclusión cuando se indica.

El estudio de outcomes a 5 años del Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG) en niños menores de 13 años mostró que una proporción significativa alcanza agudezas visuales de 20/40 o mejores, aunque persisten déficits moderados en un subgrupo importante, principalmente atribuibles a ambliopía residual y glaucoma (43). En las cohortes bilaterales del IoLunder2, la agudeza visual a 5 años fue mejor que en unilaterales emparejadas, con una mediana en torno a 0,3 logMAR (\approx 20/40) en los casos con seguimiento completo.

11. Caso clínico ilustrativo

Lactante varón de 6 semanas de vida, producto de embarazo a término sin antecedentes perinatales relevantes, remitido por su pediatra ante leucocoria bilateral detectada durante el control rutinario y reflejo rojo ausente en ambos ojos. Antecedentes familiares: prima paterna con catarata congénita operada en la infancia (sugere de herencia autosómica dominante).

Examen oftalmológico: ausencia de reflejo rojo bilateral, fijación nula, nistagmo de búsqueda horizontal incipiente, segmento anterior aparentemente normal sin microcórnea, presión intraocular dentro de rango normal estimada por tonometría de rebote. Ecografía B: cámara vítrea normal, retina aplicada, sin persistencia de vasculatura fetal.

Pruebas complementarias: TORCH negativo, galactosa-1-fosfato uridiltransferasa normal, calcio y fósforo normales. Panel genético dirigido en curso (resultado posterior: variante patogénica en CRYBB2 confirmando catarata congénita autosómica dominante).

Diagnóstico: catarata congénita nuclear densa bilateral, probablemente hereditaria.

Conducta quirúrgica: a las 7 semanas de vida se realiza lensectomía bilateral secuencial con intervalo de 1 semana entre ojos, incluyendo capsulorrexis anterior con vitrectotomo, irrigación-aspiración, capsulotomía posterior primaria y vitrectomía anterior por abordaje pars plicata. Se decide dejar al paciente en afaquia primaria por edad <7 meses, en línea con la evidencia del IATS. Postoperatorio sin complicaciones; corrección con gafas afáquicas de +22,00 D iniciada a los 7 días.

Evolución: a los 12 meses transición a lentes de contacto de silicona (+18,00 D). A los 3 años, implante secundario bilateral de LIO acrílica hidrofóbica con objetivo refractivo de +2,50 D. A los 5 años de seguimiento: agudeza visual de 20/40 en ambos ojos, ausencia de glaucoma, presión intraocular normal, sin opacificación del eje visual.

Puntos de discusión del caso

8. La detección por el pediatra mediante el reflejo rojo fue determinante para el pronóstico.
9. La decisión de afaquia primaria se sustentó en la evidencia del IATS, priorizando reducir reintervenciones y exposición anestésica precoz.
10. El nistagmo incipiente preoperatorio mejoró tras la cirugía precoz, ilustrando la importancia de la ventana terapéutica.
11. La identificación de la variante en CRYBB2 permitió consejo genético familiar y vigilancia oftalmológica de futuros descendientes.

12. Puntos clave

- El tamizaje del reflejo rojo neonatal debe ser universal y repetirse en las visitas pediátricas iniciales.
- Aproximadamente entre el 50% y el 60% de las cataratas pediátricas son bilaterales, con etiología genética identificable en hasta dos tercios de los casos con estudio genómico amplio.
- La ventana terapéutica óptima en bilaterales densas se sitúa entre las 6 y las 10 semanas de vida; operar antes de las 4

- semanas (especialmente corregidas por edad gestacional) aumenta el riesgo de glaucoma.
- En lactantes menores de 7 meses, la afaquia con corrección externa (gafas o lentes de contacto) es una opción válida y segura, particularmente en bilaterales.
 - La capsulotomía posterior primaria con vitrectomía anterior es indispensable en niños menores de 6–8 años para prevenir la opacificación del eje visual.
 - La hipermetropía residual planificada compensa el crecimiento ocular y el desplazamiento miópico futuro.
 - El glaucoma puede aparecer años o décadas tras la cirugía; el seguimiento tonométrico y del disco óptico es vitalicio.
 - La rehabilitación visual postoperatoria —corrección óptica continua y terapia oclusiva cuando se requiere— determina el éxito funcional final.
 - Todo caso bilateral sin causa evidente debe estudiarse con perfil TORCH, GALT, calcio/fósforo, aminoácidos en orina y panel genético de catarata congénita.
 - El abordaje es multidisciplinario: oftalmología pediátrica, pediatría, genética, infectología y, en ocasiones, metabolismo.

13. Bibliografía

1. World Health Organization. Blindness and vision impairment. Fact sheet. Geneva: WHO; actualizado 2023. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>
2. Gilbert C, Foster A. Childhood blindness in the context of VISION 2020 — the right to sight. *Bull World Health Organ.* 2001;79(3):227–32. PMID: 11285667.
3. Birch EE, Stager DR. The critical period for surgical treatment of dense congenital unilateral cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996;37(8):1532–8. PMID: 8675395.
4. Solebo AL, Teoh L, Rahi J. Epidemiology of blindness in children. *Arch Dis Child.* 2017;102(9):853–7. doi:10.1136/archdischild-2016-310532. PMID: 28465303.
5. Shiels A, Hejtmancik JF. Biology of inherited cataracts and opportunities for treatment. *Annu Rev Vis Sci.* 2019;5:123–149. doi:10.1146/annurev-vision-091517-034346. PMID: 31525139.

6. Lenhart PD, Lambert SR. Current management of infantile cataracts. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(5):1476–1505. doi:10.1016/j.survophthal.2022.03.005. PMID: 35358592.
7. Sheeladevi S, Lawrenson JG, Fielder AR, Suttle CM. Global prevalence of childhood cataract: a systematic review. *Eye (Lond).* 2016;30(9):1160–9. doi:10.1038/eye.2016.156. PMID: 27518547.
8. Wu X, Long E, Lin H, Liu Y. Prevalence and epidemiological characteristics of congenital cataract: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2016;6:28564. doi:10.1038/srep28564. PMID: 27334676.
9. Rahi JS, Dezateux C; British Congenital Cataract Interest Group. Measuring and interpreting the incidence of congenital ocular anomalies: lessons from a national study of congenital cataract in the UK. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001;42(7):1444–8. PMID: 11381045.
10. Solebo AL, Cumberland P, Rahi JS; British Isles Congenital Cataract Interest Group. 5-year outcomes after primary intraocular lens implantation in children aged 2 years or younger with congenital or infantile cataract: findings from the IoLunder2 prospective inception cohort study. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018;2(12):863–871. doi:10.1016/S2352-4642(18)30317-1. PMID: 30389434.
11. Self JE, Taylor R, Solebo AL, et al. Cataract management in children: a review of the literature and current practice across five large UK centres. *Eye (Lond).* 2020;34(12):2197–2218. doi:10.1038/s41433-020-1115-6. PMID: 32778738.
12. Solebo AL, Russell-Eggitt I, Cumberland PM, Rahi JS; British Isles Congenital Cataract Interest Group. Risks and outcomes associated with primary intraocular lens implantation in children under 2 years of age: the IoLunder2 cohort study. *Br J Ophthalmol.* 2015;99(11):1471–6. doi:10.1136/bjophthalmol-2014-306394. PMID: 25868791.
13. Shiels A, Hejtmancik JF. Inherited cataracts: genetic mechanisms and pathways new and old. *Exp Eye Res.* 2021;209:108662. doi:10.1016/j.exer.2021.108662. PMID: 34126080.
14. Berry V, Georgiou M, Fujinami K, Quinlan R, Moore A, Michaelides M. Inherited cataracts: molecular genetics, clinical features, disease mechanisms and novel therapeutic approaches.

- Br J Ophthalmol. 2020;104(10):1331–7. doi:10.1136/bjophthalmol-2019-315282. PMID: 32217542.
15. Trumler AA. Evaluation of pediatric cataracts and systemic disorders. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22(5):365–9. doi:10.1097/ICU.0b013e32834994dc. PMID: 21832918.
 16. Wilson ME, Trivedi RH. *Pediatric Cataract Surgery: Techniques, Complications, and Management*. 2nd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014.
 17. American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology; American Association of Certified Orthoptists. Red reflex examination in neonates, infants, and children. *Pediatrics*. 2008;122(6):1401–4. doi:10.1542/peds.2008-2624. PMID: 19047263.
 18. American Academy of Ophthalmology. Pediatric Eye Evaluations Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology*. 2018;125(1):P184–P227. doi:10.1016/j.ophtha.2017.09.032.
 19. Mayer DL, Beiser AS, Warner AF, Pratt EM, Raye KN, Lang JM. Monocular acuity norms for the Teller Acuity Cards between ages one month and four years. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36(3):671–85. PMID: 7890497.
 20. Trivedi RH, Wilson ME. Axial length measurements by contact and immersion techniques in pediatric eyes with cataract. *Ophthalmology*. 2011;118(3):498–502. doi:10.1016/j.ophtha.2010.06.042. PMID: 20932582.
 21. Vasavada VA, Vasavada V, Hoffman RO, Spencer TS, Kumar R, Crandall AS. Intraoperative performance and postoperative outcomes of microcoaxial phacoemulsification in pediatric eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(8):1283–8. doi:10.1016/j.jcrs.2008.04.018. PMID: 18655977.
 22. Wilson ME Jr, Trivedi RH, Hoxie JP, Bartholomew LR. Treatment outcomes of congenital monocular cataracts: the effects of surgical timing and intraocular lens implantation. *J AAPOS*. 2003;7(4):244–9. doi:10.1016/s1091-8531(03)00109-x. PMID: 12917610.
 23. Goel N, Sawhney A, Maurya SK, Mital A. B-scan ultrasonography in pediatric cataract: utility and findings. *Indian J Ophthalmol*. 2014;62(6):686–9. doi:10.4103/0301-4738.137273.

24. Vasavada AR, Praveen MR. Pediatric cataract surgery: current concepts. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(12):1340–1345. doi:10.4103/ijo.IJO_618_17. PMID: 29208810.
25. Lambert SR, Lynn MJ, Hartmann EE, et al.; Infant Aphakia Treatment Study Group. Comparison of contact lens and intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: a randomized clinical trial of HOTV optotype acuity at age 4.5 years and clinical findings at age 5 years. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(6):676–82. doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.531. PMID: 24604348.
26. Plager DA, Lynn MJ, Buckley EG, Wilson ME, Lambert SR; Infant Aphakia Treatment Study Group. Complications in the first 5 years following cataract surgery in infants with and without intraocular lens implantation in the Infant Aphakia Treatment Study. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(5):892–8. doi:10.1016/j.ajo.2014.07.031. PMID: 25077835.
27. Birch EE, Cheng C, Stager DR Jr, Weakley DR Jr, Stager DR Sr. The critical period for surgical treatment of dense congenital bilateral cataracts. *J AAPOS.* 2009;13(1):67–71. doi:10.1016/j.jaapos.2008.07.010. PMID: 19251208.
28. Yang Y, Liu W, Zhu J, et al. Association of Age With Glaucoma and Visual Acuity Outcomes 10.5 Years After Unilateral Congenital Cataract Surgery. *Am J Ophthalmol.* 2025;276:50–63. doi:10.1016/j.ajo.2025.03.013. PMID: 40154907.
29. Vasavada AR, Vasavada V. Current status of pediatric cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2017;28(1):71–78. doi:10.1097/ICU.0000000000000346. PMID: 27828897.
30. Trivedi RH, Wilson ME. Pediatric cataract: preoperative issues and considerations. In: Wilson ME, Trivedi RH, eds. *Pediatric Cataract Surgery.* 2nd ed. Wolters Kluwer; 2014. Chapter 4.
31. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA review results in new warnings about using general anesthetics and sedation drugs in young children and pregnant women. Silver Spring, MD: FDA; 2016 Dec 14.
32. Vasavada AR, Trivedi RH, Singh R. Necessity of vitrectomy when optic capture is performed in children older than 5 years. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(8):1185–93. doi:10.1016/s0886-3350(01)00857-6. PMID: 11524189.
33. Hosal BM, Biglan AW. Risk factors for secondary membrane formation after removal of pediatric cataract. *J Cataract Refract*

- Surg. 2002;28(2):302–9. doi:10.1016/s0886-3350(01)01103-1. PMID: 11821211.
34. Lambert SR, Buckley EG, Plager DA, Medow NB, Wilson ME. Unilateral intraocular lens implantation during the first six months of life. *J AAPOS*. 1999;3(6):344–9. doi:10.1016/s1091-8531(99)70043-1. PMID: 10613575.
 35. Vasavada V, Shah SK, Vasavada VA, et al. Comparison of IOL power calculation formulae for pediatric eyes. *Eye (Lond)*. 2016;30(9):1242–50. doi:10.1038/eye.2016.171. PMID: 27518549.
 36. Endophthalmitis Study Group, European Society of Cataract & Refractive Surgeons. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33(6):978–88. doi:10.1016/j.jcrs.2007.02.032. PMID: 17531690.
 37. Enyedi LB, Peterseim MW, Freedman SF, Buckley EG. Refractive changes after pediatric intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*. 1998;126(6):772–81. doi:10.1016/s0002-9394(98)00247-5. PMID: 9860001.
 38. Drews-Botsch CD, Celano M, Kruger S, Hartmann EE. Adherence to occlusion therapy in the first six months of follow-up and visual acuity among participants in the Infant Aphakia Treatment Study (IATS). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7):3368–75. doi:10.1167/iovs.11-8457. PMID: 22531701.
 39. Freedman SF, Beck AD, Nizam A, et al.; Infant Aphakia Treatment Study Group. Glaucoma-Related Adverse Events at 10 Years in the Infant Aphakia Treatment Study: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2021;139(2):165–173. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.5664. PMID: 33331894.
 40. Mataftsi A, Haidich AB, Kokkali S, et al. Postoperative glaucoma following infantile cataract surgery: an individual patient data meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(9):1059–67. doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.1042. PMID: 24842322.
 41. Freedman SF, Lynn MJ, Beck AD, Bothun ED, Öрге FH, Lambert SR; Infant Aphakia Treatment Study Group. Glaucoma-related adverse events in the first 5 years after unilateral cataract removal in the Infant Aphakia Treatment Study. *JAMA*

- Ophthalmol. 2015;133(8):907–14. doi:10.1001/jamaophthalmol.2015.1329. PMID: 25996491.
42. Agarkar S, Gokhale VV, Raman R, Bhende M, Swaminathan G, Jain M. Incidence, risk factors, and outcomes of retinal detachment after pediatric cataract surgery. *Ophthalmology*. 2018;125(1):36–42. doi:10.1016/j.ophtha.2017.07.003.
 43. Repka MX, Dean TW, Kraker RT, et al.; Pediatric Eye Disease Investigator Group. Visual Acuity and Ophthalmic Outcomes 5 Years After Cataract Surgery Among Children Younger Than 13 Years. *JAMA Ophthalmol*. 2022;140(3):269–276. doi:10.1001/jamaophthalmol.2021.6176. PMID: 35142808.

Endoftalmitis postquirúrgica aguda

Adrian Salvador Unda Estupiñan

1. Introducción

La endoftalmitis aguda es definida clásicamente como la inflamación severa de las cavidades intraoculares (cámara anterior y cavidad vítrea) causada por la invasión y proliferación de microorganismos patógenos, predominantemente bacterias o, con menor frecuencia, hongos. Cuando esta inoculación ocurre en el contexto de un procedimiento oftalmológico invasivo y se manifiesta dentro de las primeras seis semanas postoperatorias (generalmente entre los días 3 y 14), se categoriza como endoftalmitis postquirúrgica aguda.

La relevancia clínica de esta entidad es incuestionable. A pesar de ser un evento relativamente infrecuente, sus consecuencias pueden ser catastróficas, resultando en ceguera irreversible, ptisis bulbi o la necesidad de evisceración o enucleación en los casos de infección fulminante y refractaria. El impacto visual para el paciente se acompaña de una significativa carga psicológica, económica y médico-legal para el cirujano.

Durante la última década, el paradigma de la endoftalmitis ha evolucionado. La introducción y el uso masivo de fármacos anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) administrados mediante inyección intravítrea ha modificado la distribución epidemiológica de la enfermedad. Paralelamente, el desarrollo de la vitrectomía vía pars plana (VPP) de calibre pequeño (25G, 27G) con sistemas de visualización de campo amplio ha reabierto el debate sobre el momento óptimo para la intervención quirúrgica, cuestionando los parámetros establecidos hace casi tres décadas por el Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS). El objetivo de este capítulo es proveer al oftalmólogo de las herramientas teóricas y prácticas más actualizadas para la prevención, el diagnóstico precoz y el manejo resolutivo de la endoftalmitis postquirúrgica aguda.

2. Epidemiología

La incidencia de la endoftalmitis postquirúrgica varía considerablemente según el tipo de procedimiento realizado, la zona geográfica y las prácticas profilácticas institucionales.

2.1 Facoemulsificación y cirugía de catarata

La extracción de catarata sigue siendo la cirugía intraocular más realizada a nivel mundial. Históricamente, la transición de la extracción extracapsular a la facoemulsificación con incisión en córnea clara en la década de 1990 provocó un aumento transitorio en las tasas de endoftalmitis. En la actualidad, la incidencia global post-facoemulsificación se sitúa entre 0.04% y 0.08% en centros de alto volumen. El uso generalizado de antibióticos intracamerales ha logrado reducir estas cifras en Europa a tasas tan bajas como 0.012% a 0.02%.

2.2 Inyecciones intravítreas (IVI)

El volumen anual de inyecciones intravítreas se cuenta por decenas de millones a nivel global. El riesgo de endoftalmitis aguda post-IVI es bajo por evento individual (aproximadamente 0.02% a 0.05%), pero el riesgo acumulado para un paciente que recibe un régimen de inyecciones continuas durante años es clínicamente significativo. A diferencia de la cirugía de catarata, las endoftalmitis post-IVI presentan mayor incidencia de especies de *Streptococcus*, derivadas de la flora orofaríngea del paciente o del operador, lo que confiere un pronóstico visual marcadamente peor.

2.3 Cirugía vitreoretiniana y otros procedimientos

La vitrectomía pars plana se asocia con una incidencia de endoftalmitis del 0.03% al 0.05%. El riesgo es ligeramente superior en cirugías que utilizan calibres pequeños (por ejemplo 25G) si las esclerotomías no quedan herméticas, comparado con heridas suturadas. La queratoplastia penetrante y otras cirugías corneales presentan tasas mayores (0.1% a 0.2%), debido a tiempos quirúrgicos prolongados, uso crónico de esteroides tópicos y alteraciones de la superficie ocular. En cirugías combinadas (facotrabeculectomía, facovitrectomía) la incidencia se multiplica, al sumar los riesgos inherentes de cada procedimiento.

2.4 Particularidades epidemiológicas en Latinoamérica

En el contexto latinoamericano la epidemiología presenta matices relevantes. Series publicadas en Brasil, México y Colombia reportan incidencias post-facoemulsificación que oscilan entre 0.08% y 0.16%, ligeramente superiores a las cifras europeas. Esta brecha se atribuye a la heterogeneidad en la implementación de protocolos profilácticos intracamerales, a la convivencia con campañas quirúrgicas de alto volumen en poblaciones rurales y a un espectro microbiológico más amplio, con mayor proporción de bacterias gramnegativas (hasta 15-20% en algunas series) y de hongos filamentosos en ambientes tropicales. La disponibilidad limitada de cefuroxima intracameral en presentación monodosis aprobada en varios países de la región ha favorecido la preparación compuesta en farmacias hospitalarias, lo que introduce riesgo de errores de dilución y de contaminación. La incorporación progresiva del moxifloxacino intracameral comercial ha comenzado a reducir esta brecha en centros de referencia.

3. Factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo es el primer paso para una profilaxis efectiva. Estos se dividen de manera clásica en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios.

Tabla 1. Principales factores de riesgo para endoftalmitis postquirúrgica aguda.

Categoría	Factores específicos	Mecanismo o justificación
Preoperatorios	Blefaritis severa, conjuntivitis bacteriana, dacriocistitis.	Aumento exponencial de la carga bacteriana en los anejos oculares.
	Edad avanzada (>80 años), diabetes mellitus, inmunosupresión.	Respuesta inmune deficiente, retraso en la cicatrización tisular.
	Prótesis oculares contralaterales o colonización previa.	Alteración del microbioma normal de la superficie ocular.

Categoría	Factores específicos	Mecanismo o justificación
Intraoperatorios	Ruptura de cápsula posterior con o sin vitreorragia.	Comunicación directa entre cámara anterior y cavidad vítrea.
	Tiempo quirúrgico prolongado (>60 minutos).	Mayor exposición intraocular a flora conjuntival y ambiental.
	Arquitectura deficiente de la herida (córnea clara vs túnel escleral).	Microfugas que permiten entrada de patógenos por efecto de succión.
	LIO de silicona.	Mayor adherencia bacteriana y formación de biopelícula.
Postoperatorios	Incompetencia de herida quirúrgica (Seidel positivo).	Vía de entrada directa de bacterias por cambios de presión intraocular.
	Retraso en la epitelización corneal.	Defecto de la barrera mecánica primaria del ojo.
	Cumplimiento deficiente del tratamiento profiláctico.	Falta de control de la carga bacteriana postoperatoria inmediata.

4. Etiología microbiológica

El espectro microbiológico de la endoftalmitis postquirúrgica está dominado por la flora habitual de la superficie ocular del paciente, específicamente los márgenes palpebrales y la conjuntiva.

4.1 Bacterias grampositivas (80-90%)

El Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS) y numerosos estudios posteriores han confirmado que las bacterias grampositivas son los agentes causales más frecuentes.

- Estafilococos coagulasa negativos (CoNS): principalmente *Staphylococcus epidermidis*. Representan hasta el 70% de los aislamientos. Son microorganismos de baja virulencia; la endoftalmitis que producen suele tener un inicio más tardío (días 5-14) y un pronóstico visual más favorable. Son notorios por su capacidad de formar biopelículas sobre la superficie de los lentes intraoculares.
- *Staphylococcus aureus*: representa cerca del 10% de los casos. Causa una inflamación más severa y rápida (días 1-4). Preocupa la creciente prevalencia de cepas resistentes a la meticilina (MRSA), con resistencia cruzada a fluoroquinolonas y macrólidos.
- Especies de *Streptococcus* (*S. pneumoniae*, *S. viridans*, *S. mitis*): comprenden cerca del 10% de las endoftalmitis post-facoemulsificación, pero hasta el 30% de las endoftalmitis post-IVI. Son microorganismos altamente virulentos productores de exotoxinas destructivas. El cuadro clínico es hiperagudo y el pronóstico visual es habitualmente sombrío, incluso con intervención temprana.

4.2 Bacterias gramnegativas (5-10%)

Incluyen microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens* y *Proteus mirabilis*. *P. aeruginosa* es especialmente temida por su producción de proteasas que puede llevar a la perforación corneal y a la licuefacción del globo ocular en 24 a 48 horas. Las endoftalmitis por gramnegativos son menos comunes en Norteamérica y Europa Occidental, pero presentan una prevalencia reportada significativamente mayor en el sur de Asia y en parte de Latinoamérica.

4.3 Hongos

La endoftalmitis micótica aguda postquirúrgica es excepcionalmente rara. Habitualmente las infecciones fúngicas (por *Candida albicans* o especies de *Aspergillus* o *Fusarium*) se presentan como endoftalmitis de inicio retardado o crónico. Pueden ocurrir brotes agudos asociados

a soluciones de irrigación contaminadas, viscoelásticos o equipos de facoemulsificación mal esterilizados.

5. Fisiopatología

La patogénesis de la endoftalmitis requiere que el inóculo bacteriano supere las defensas anatómicas e inmunológicas del ojo.

5.1 Inoculación y vías de entrada

Durante la cirugía intraocular se produce una inoculación transitoria del humor acuoso con bacterias de la superficie ocular en hasta el 43% de los casos de facoemulsificación no complicada. En la gran mayoría de los pacientes, el recambio natural del humor acuoso y los factores antimicrobianos endógenos (defensinas, lisozima, lactoferrina) eliminan estas bacterias sin consecuencias. Sin embargo, si el inóculo es masivo, el microorganismo altamente virulento, o si las bacterias ganan acceso a la cavidad vítrea —un medio avascular que funciona como caldo de cultivo— se desencadena la infección.

5.2 Respuesta inmune intraocular

Al proliferar en el humor vítreo las bacterias liberan exotoxinas (neumolisina de *Streptococcus*, alfa-toxina de *S. aureus*) y endotoxinas (lipopolisacáridos en bacterias gramnegativas). Estos patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) son reconocidos por los receptores tipo Toll (TLRs), específicamente TLR2 y TLR4, expresados en la microglía retiniana, el epitelio pigmentario y las células de Müller. Esta interacción activa el factor nuclear kappa B (NF- κ B), desencadenando la liberación masiva de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) y quimiocinas (IL-8/CXCL8). El resultado es el colapso de la barrera hematorretiniana y la quimiotaxis masiva de neutrófilos hacia el vítreo y la cámara anterior.

5.3 Daño retiniano colateral

La pérdida de visión permanente en la endoftalmitis a menudo no se debe exclusivamente a la acción directa de las toxinas bacterianas, sino a la severidad de la respuesta inflamatoria del huésped (daño colateral o bystander). Los neutrófilos degranulan y liberan especies reactivas de oxígeno (ROS) y enzimas proteolíticas (mieloperoxidasa, elastasa) que destruyen rápidamente los

fotorreceptores y las células ganglionares de la retina de manera irreversible. Este principio fisiopatológico subraya la lógica del uso temprano de corticosteroides intravítreos como terapia adyuvante.

5.4 Biopelículas y persistencia bacteriana

La capacidad de *Staphylococcus epidermidis* y de *Cutibacterium acnes* para adherirse al material acrílico o de silicona de los lentes intraoculares y conformar biopelículas constituye un mecanismo central de persistencia infecciosa. Las biopelículas crean un microambiente protegido que reduce la penetración antibiótica entre 100 y 1.000 veces respecto a las bacterias planctónicas, justificando el frecuente requerimiento de capsulectomía o explante del lente intraocular en casos refractarios. Estudios proteómicos han identificado la adhesina AtlE en *S. epidermidis* y la producción de matriz polisacárida intercelular (PIA) como determinantes clave de virulencia. *C. acnes*, dada su naturaleza lenta y la formación de biopelículas saculares, se asocia más típicamente con endoftalmitis crónica de inicio tardío y no con el cuadro agudo descrito en este capítulo, aunque debe contemplarse en cultivos anaerobios de seguimiento.

6. Manifestaciones clínicas

El reconocimiento precoz de la endoftalmitis postquirúrgica aguda depende de una alta sospecha clínica. Los síntomas inician típicamente entre 2 y 14 días después de la cirugía.

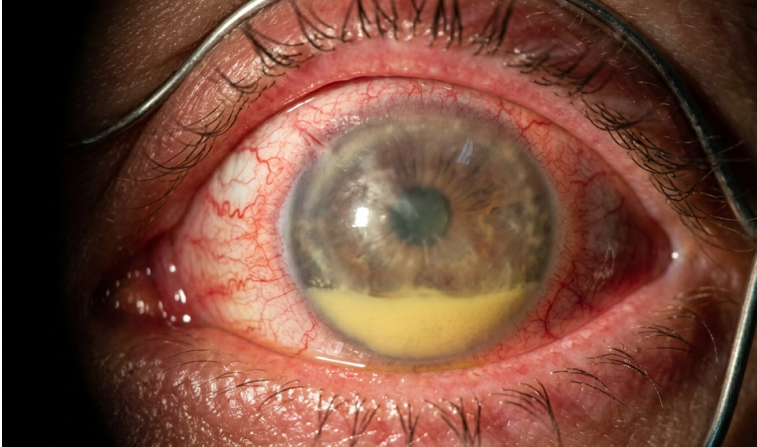
Síntomas:

- Dolor ocular: síntoma más consistente (presente en 75-80% de los casos del EVS). Habitualmente sordo, progresivo, desproporcionado al curso postoperatorio esperado.
- Disminución severa de la agudeza visual, con caída a cuenta dedos, movimiento de manos o percepción de luz.
- Fotofobia intensa y lagrimeo.

Signos:

- Reacción en cámara anterior e hipopión: signo cardinal, presente en aproximadamente 85% de los pacientes del EVS.
- Vitritis: opacidad vítrea marcada que impide la visualización del fondo de ojo; la ausencia de reflejo rojo indica infección densa.

- Edema corneal severo secundario a inflamación endotelial.
- Quemosis y marcada hiperemia conjuntival ciliar.
- Exudados fibrinosos en el área pupilar o sobre el lente intraocular.



6.1 Diagnóstico diferencial: endoftalmitis vs TASS

El principal desafío diagnóstico en el postoperatorio inmediato (primeras 12-48 horas) es diferenciar la endoftalmitis aguda infecciosa del Síndrome Tóxico del Segmento Anterior (TASS). El TASS es una inflamación estéril, mediada por toxicidad directa de sustancias introducidas durante la cirugía (restos de detergentes en el instrumental, conservantes de medicamentos, variaciones de pH en soluciones de irrigación).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial clínico entre endoftalmitis y TASS.

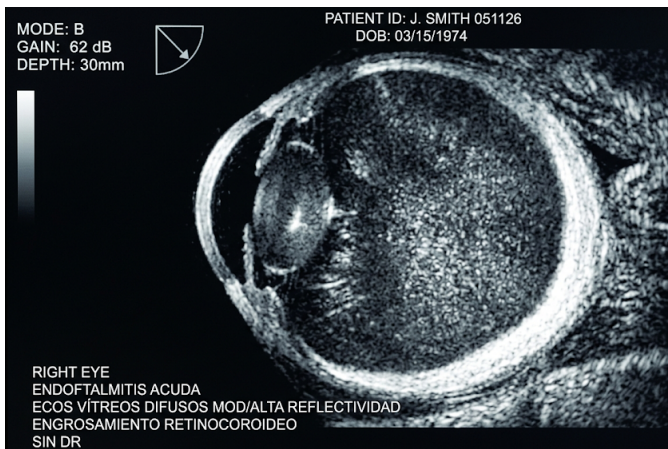
Característica	Endoftalmitis postquirúrgica aguda	Síndrome Tóxico del Segmento Anterior (TASS)
Inicio de los síntomas	2 a 14 días postoperatorios	Primeras 12 a 24 horas postoperatorias
Dolor	Moderado a severo	Leve o ausente
Edema corneal	Difuso, frecuentemente focal si hay infiltrado	Limbo a limbo, difuso y precoz
Reacción de cámara anterior	Hipopión amarillento/denso, fibrina	Hipopión blanquecino estéril, fibrina abundante
Vitritis	Presente, moderada/severa (ausencia de reflejo rojo)	Ausente o muy leve (spill-over inflamatorio)
Respuesta a esteroides	Empeoramiento o falta de respuesta	Respuesta rápida y resolución dramática

7. Diagnóstico

El diagnóstico de la endoftalmitis aguda es eminentemente clínico. El inicio del tratamiento empírico no debe retrasarse a la espera de resultados de laboratorio; no obstante, la confirmación microbiológica es fundamental para el ajuste terapéutico.

7.1 Evaluación clínica y ecográfica

Todo paciente sospechoso debe someterse a una medición rigurosa de agudeza visual (clave para el flujograma del EVS), evaluación de los reflejos pupilares (un defecto pupilar aferente relativo indica daño retiniano extenso) y tonometría. Dado que la vitritis suele impedir la oftalmoscopia directa, la ecografía modo B ocular es mandatoria. Sus objetivos son: documentar la densidad y extensión de los ecos vítreos, identificar engrosamiento coroideo secundario a la inflamación severa y descartar complicaciones estructurales como desprendimiento de retina, desprendimiento coroideo o fragmentos de cristalino retenidos.



7.2 Diagnóstico microbiológico

La obtención de muestras intraoculares es imperativa antes de la inyección de antibióticos. Las tasas de cultivo positivo varían del 40% al 70%.

- Punción de cámara anterior (acuocentesis): se extraen 0.1 a 0.2 mL de humor acuoso mediante una aguja 27G o 30G a través del limbo. La tasa de positividad es menor que en vítreo.
- Toma de muestra vítrea: constituye el patrón de oro. Puede realizarse mediante aspiración con aguja 25G o 27G conectada a una jeringa de tuberculina a través de la pars plana (3.5-4 mm del limbo), obteniendo 0.2 a 0.3 mL. Alternativamente, durante la vitrectomía inicial mediante biopsia automatizada sin infusión o aspiración por la línea de corte.
- Procesamiento: las muestras deben inocularse inmediatamente en quirófano. Medios estándar: agar sangre (aerobios), agar chocolate (*Haemophilus*, *Neisseria*), agar Sabouraud (hongos) y caldo de tioglicolato (anaerobios como *Cutibacterium acnes*). Se deben preparar láminas para tinción de Gram y Giemsa.

- Biología molecular: la PCR ha permitido la identificación de ADN bacteriano o fúngico (PCR universal 16S y 18S) en menos de 24 horas, incluso en pacientes con cultivos negativos o con uso previo de antibióticos. La secuenciación de nueva generación (NGS) y la metagenómica permiten perfilar el organismo causal y sus genes de resistencia en tiempo récord.

8. Tratamiento

La endoftalmitis aguda es una emergencia oftalmológica. La clave del éxito es la administración expedita de antibióticos bactericidas en la cavidad intraocular y, cuando esté indicada, la remoción mecánica del tejido infectado mediante vitrectomía.

8.1 Terapia antibiótica intravítrea empírica

La barrera hematorretiniana limita críticamente la penetración de antibióticos sistémicos o tópicos hacia el humor vítreo. Por lo tanto, la inyección intravítrea directa es la piedra angular del tratamiento. El esquema empírico debe cubrir bacterias grampositivas y gramnegativas.

- Vancomicina: glucopéptido bactericida con cobertura estelar contra grampositivos, incluyendo MRSA. La resistencia entre los aislamientos de endoftalmitis postquirúrgica sigue siendo inferior al 1% en la mayoría de las series, manteniéndola como estándar empírico.
- Ceftazidima: cefalosporina de tercera generación con excelente cobertura contra gramnegativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*.
- Amikacina: aminoglucósido empleado como alternativa a la ceftazidima (en pacientes con anafilaxia severa a betalactámicos). Su uso ha disminuido considerablemente por su conocida toxicidad retiniana directa (infarto macular por oclusión vascular).

Tabla 3. Dosificación y dilución de antibióticos intravítreos de primera línea.

Fármaco	Dosis intravítrea	Volumen de inyección	Espectro principal
Vancomicina	1.0 mg	0.1 mL	Grampositivos (incluye MRSA)
Ceftazidima	2.25 mg	0.1 mL	Gramnegativos (incluye Pseudomonas)
Amikacina	0.4 mg	0.1 mL	Gramnegativos (alternativa; riesgo de toxicidad macular)
Moxifloxacino (uso fuera de etiqueta, alternativa)	0.05–0.16 mg	0.1 mL	Amplio espectro; no sustituye al esquema vancomicina + ceftazidima

Precaución técnica: las inyecciones de vancomicina y ceftazidima no deben mezclarse en la misma jeringa, ya que pueden precipitar. Deben inyectarse por separado, idealmente con agujas diferentes, en cuadrantes distintos de la pars plana. La dosis intravítrea de moxifloxacino debe entenderse como uso fuera de etiqueta y no como sustituto del esquema vancomicina más ceftazidima, sino como alternativa en escenarios excepcionales (alergias documentadas, escasez).

8.2 El papel de la vitrectomía: el EVS y la evidencia contemporánea

El manejo quirúrgico de la endoftalmitis post-catarata estuvo definido dogmáticamente durante casi tres décadas por los resultados del Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS), publicado en 1995.

Hallazgos clave del EVS:

- Los pacientes que se presentaron con visión de movimiento de manos o mejor no obtuvieron beneficio de una

vitrectomía pars plana inicial frente al tratamiento de punción e inyección de antibióticos.

- Los pacientes que se presentaron con visión de percepción de luz únicamente tuvieron un beneficio masivo (aumento de tres veces en la probabilidad de recuperar visión 20/40 y reducción del 50% de ceguera severa) con vitrectomía precoz.
- Los antibióticos intravenosos (amikacina y ceftazidima en el protocolo del estudio) no aportaron beneficio visual adicional ni mejoraron las tasas de éxito anatómico.

Crítica y perspectiva moderna: la aplicabilidad del EVS en la década de 2020 está en entredicho. El estudio utilizó vitrectomía de calibre 20G, asociada a mayor trauma, con sistemas de visualización limitados y con la premisa de dejar un muñón de vítreo periférico para evitar desgarros iatrogénicos. Hoy la vitrectomía de pequeño calibre (25G, 27G) con visualización panorámica permite una remoción rápida, segura y casi total del vítreo, con eliminación física drástica de bacterias, toxinas, fibrina y mediadores inflamatorios. Muchos especialistas en retina prefieren actualmente realizar vitrectomía precoz incluso en pacientes con visión de movimiento de manos o cuenta dedos, particularmente ante empeoramiento rápido, virulencia sospechada o endoftalmitis post-IVI.

8.3 Terapia adyuvante

- Corticosteroides intravítreos: el uso de dexametasona intravítrea (400 µg en 0.1 mL) junto con los antibióticos es ampliamente practicado. Aunque los ensayos clínicos no han demostrado diferencia estadísticamente abrumadora en la agudeza visual final, varios metaanálisis sugieren que reducen la severidad de la inflamación, la cicatrización macular y aceleran la recuperación de la transparencia de los medios.
- Antibióticos sistémicos: aunque el EVS descartó su utilidad, el protocolo no utilizó fluoroquinolonas de cuarta generación. El uso actual de moxifloxacino oral (400 mg/día por 7-10 días) es práctica común y se sustenta en su excelente lipofilia y penetración intraocular en el ojo inflamado.

- Tratamiento tópico: colirios fortificados (vancomicina 5% y ceftazidima 5%) o moxifloxacino 0.5% cada hora se prescriben rutinariamente. Los corticosteroides tópicos intensivos (acetato de prednisolona 1% o dexametasona 0.1%) y los ciclopléjicos (atropina 1%) son esenciales para controlar la inflamación del segmento anterior, prevenir sinequias posteriores y aliviar el dolor.

8.4 Particularidades en endoftalmitis post-inyección intravítrea

La endoftalmitis secundaria a anti-VEGF o esteroides intravítreos exige un enfoque agresivo. Dada la alta incidencia de microorganismos orales virulentos (*Streptococcus* spp.), el deterioro clínico suele ser hiperagudo (24 a 72 horas). Muchos retinólogos abogan por la vitrectomía pars plana inmediata y extensa en estos pacientes, independientemente de la agudeza visual inicial, debido a la rápida destrucción tisular asociada a estos gérmenes.

9. Profilaxis

La prevención de la endoftalmitis requiere una estrategia multifactorial orientada a minimizar la carga bacteriana de la superficie ocular y a asegurar la integridad intraocular.

9.1 Preparación preoperatoria

La desinfección de la superficie ocular con povidona yodada es el único método profiláctico respaldado unánimemente por evidencia de nivel 1. La Academia Americana de Oftalmología (AAO), en su Preferred Practice Pattern de catarata, estipula el uso obligatorio de povidona yodada al 5% en la conjuntiva y saco conjuntival (dejándola actuar durante al menos 3 minutos) y al 10% en piel periocular y pestañas. En pacientes alérgicos al yodo se emplea clorhexidina acuosa al 0.05% o 0.1%, evitando soluciones alcohólicas por su grave toxicidad corneal. El aislamiento meticuloso de párpados y pestañas con campos adhesivos estériles es igualmente fundamental.

9.2 Antibióticos intracamerales

El hito más importante en la profilaxis moderna fue el estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico de la ESCRS (Barry et al., 2006), que demostró que la inyección de 1 mg en 0.1 mL de cefuroxima intracameral al finalizar la cirugía de catarata redujo el

riesgo relativo de endoftalmitis aguda en aproximadamente cinco veces (de 0.345% en el grupo control a 0.075% en el grupo con cefuroxima). A raíz de este estudio, la profilaxis intracameral con cefuroxima se ha convertido en el estándar de cuidado en Europa y gran parte del mundo.

En las Américas, el uso del moxifloxacino intracameral (frecuentemente a dosis de 100 a 500 µg en 0.1 mL) ha ganado importante popularidad. A diferencia de la cefuroxima, el moxifloxacino es dependiente de la concentración (y no del tiempo) para su efecto bactericida, posee penetración intraocular superior y su espectro cubre más eficazmente cepas de *Enterococcus* y otros grampositivos atípicos. Otra alternativa es la vancomicina intracameral, aunque las sociedades oftalmológicas desaconsejan su uso profiláctico rutinario por el riesgo potencial de vasculitis retiniana oclusiva hemorrágica (HORV) y la presión selectiva sobre la resistencia bacteriana.

9.3 Manejo de los antibióticos tópicos

Tradicionalmente se indicaban gotas de antibióticos de amplio espectro días antes de la cirugía y durante semanas en el postoperatorio. La evidencia actual sugiere que el uso de antibióticos tópicos preoperatorios (por ejemplo, fluoroquinolonas por tres días) no aporta reducción adicional del riesgo cuando se utilizan conjuntamente yodada y antibióticos intracamerales. El uso tópico profiláctico excesivo es, además, el principal motor del aumento de bacterias resistentes a fluoroquinolonas y metilicina en la flora conjuntival normal.

9.4 Profilaxis específica en inyecciones intravítreas

A diferencia de la cirugía intraocular abierta, en la inyección intravítrea la profilaxis se basa exclusivamente en la antisepsia local con povidona yodada al 5% aplicada en el saco conjuntival y los párpados, el uso de blefarostato estéril y la observación de silencio operatorio para minimizar la contaminación por flora orofaríngea. El uso rutinario de antibióticos tópicos previos o posteriores a la inyección no ha demostrado reducir el riesgo y se asocia con incremento de resistencia bacteriana; las principales sociedades retinológicas (American Society of Retina Specialists, Euretina) han abandonado esta práctica. El uso de mascarilla facial por médico y

paciente, ya generalizado tras la pandemia de SARS-CoV-2, ha contribuido a la disminución reportada de endoftalmitis por *Streptococcus* spp. en series recientes.

10. Pronóstico visual y factores predictores

El resultado anatómico y funcional tras una endoftalmitis postquirúrgica es altamente variable. En la serie del EVS, el 53% de los pacientes logró una agudeza visual de 20/40 o mejor, mientras que un 15% terminó con 20/400 o peor. Los predictores clave de mal pronóstico visual incluyen:

- Agudeza visual de presentación de percepción de luz o peor.
- Identificación microbiológica de organismos virulentos: el pronóstico es devastador si el patógeno cultivado es *Streptococcus*, *Enterococcus* o bacterias gramnegativas como *Pseudomonas* (tasas de visión útil habitualmente menores al 20%). En contraste, las infecciones por *S. epidermidis* y otros CoNS tienen pronóstico excelente con tratamiento adecuado.
- Presencia de complicaciones intraoperatorias, particularmente pérdida de vítreo en cirugías de catarata complicadas.
- Retraso en el inicio del tratamiento empírico (más de 24 horas desde la presentación clínica).
- Desarrollo de complicaciones asociadas: desprendimiento de retina (complicación tardía más frecuente), ptisis bulbi o glaucoma secundario inflamatorio.

Caso Clínico. Endoftalmitis post-facoemulsificación de presentación típica

Presentación: paciente masculino de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial y blefaritis posterior crónica controlada. Acude al cuarto día postoperatorio de facoemulsificación con implante de LIO en ojo derecho (cirugía sin complicaciones descritas). Refiere dolor intenso punzante, fotofobia, enrojecimiento progresivo y caída dramática de la visión en las últimas 18 horas.

Hallazgos: agudeza visual OD movimiento de manos a 1 metro. PIO 26 mmHg. Biomicroscopía: edema corneal moderado (++) , hiperemia ciliar 3+, hipopión amarillento denso de 2.5 mm, red de fibrina sobre el LIO, sin reflejo rojo. La ecografía modo B revela

densas membranas y opacidades vítreas difusas, coroides engrosada, sin desprendimiento de retina.

Manejo: se decide cirugía de urgencia. A pesar de los criterios del EVS para visión mejor que percepción de luz, el cirujano opta por vitrectomía central 25G, dadas las ventajas tecnológicas modernas para un lavado inmediato. Durante la VPP se toma muestra de vítreo no diluido mediante corte sin infusión. Se limpia la vitritis central y se administran vancomicina 1 mg/0.1 mL y ceftazidima 2.25 mg/0.1 mL intravítreas, junto con dexametasona intravítrea.

Evolución y lecciones: el cultivo a 48 horas reporta *Staphylococcus epidermidis* sensible a vancomicina. A las tres semanas de tratamiento (esteroides y moxifloxacino tópico en reducción), la inflamación resuelve completamente. Agudeza visual final: 20/30. Lección: el manejo agresivo y temprano, sumado a la baja virulencia intrínseca de los CoNS, permite una rápida restauración visual. La vitrectomía temprana en la era moderna ofrece resultados al menos comparables al esquema clásico de punción e inyección.

11. Perlas clínicas y errores frecuentes

Perlas clínicas:

- Dolor desproporcionado: signo de alarma. Un postoperatorio de facoemulsificación o inyección no complicada rara vez es doloroso; el dolor desproporcionado debe presumirse infeccioso hasta demostrar lo contrario.
- Povidona yodada innegociable: es el agente profiláctico más efectivo estudiado. Limpie márgenes palpebrales y fondo de saco; permita un tiempo de contacto mínimo de 3 minutos antes de la incisión.
- Volumen de inyección: al inyectar vancomicina y ceftazidima empíricas, hágalo en cuadrantes diferentes con agujas diferentes. Verifique siempre diluciones por doble chequeo; errores de dilución generan toxicidad retiniana catastrófica.
- Corticoides con precaución pero fundamentales: no dude en usar corticoides intravítreos, sistémicos o tópicos agresivos una vez garantizada la cobertura antimicrobiana bactericida, para frenar el daño colateral inmunológico.

12. Conclusiones

La endoftalmitis postquirúrgica aguda es una entidad donde el tiempo es literalmente tejido retiniano. La transición hacia el alto volumen de procedimientos como la facoemulsificación ambulatoria y las inyecciones intravítreas exige al oftalmólogo mantener un umbral clínico muy bajo para el diagnóstico precoz. El conocimiento de la epidemiología local, la adhesión estricta a protocolos profilácticos (específicamente la povidona yodada y los antibióticos intracamerales) y el dominio de las técnicas de punción e inyección intravítrea empírica inmediata son habilidades de supervivencia obligatorias para la práctica oftalmológica. La adaptación e integración de las técnicas quirúrgicas modernas, más allá de la pauta histórica del EVS, continúan mejorando silenciosamente pero inexorablemente las tasas de rescate visual frente a esta devastadora complicación.

13. Bibliografía

1. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(12):1479-1496.
2. Barry P, Seal DV, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW; ESCRS Endophthalmitis Study Group. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(3):407-410.
3. Olson RJ, Braga-Mele R, Chen SH, Miller KM, Pineda R 2nd, Tweeten JP, Musch DC. Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology.* 2022;129(1):P1-P126.
4. Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect.* 2013;19(3):227-234.
5. Grzybowski A, Schwartz SG, Matsuura K, Ong Tone S, Arshinoff S, Ng JQ, Jenkins R, Schimel A, Brizuela RH, Atalla M, Pieczynski J, Daly G, Behndig A. Endophthalmitis prophylaxis in cataract surgery: overview of current practice

- patterns around the world. *Curr Pharm Des.* 2017;23(4):565-573.
6. Clarke B, Williamson TH, Gini G, Gupta B. Management of bacterial postoperative endophthalmitis and the role of vitrectomy. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(5):677-693.
 7. Ghasemi Falavarjani K, Nguyen QD, Anees F, Modjtahedi BS. Endophthalmitis after intravitreal injections: update on management and current guidelines. *Curr Ophthalmol Rep.* 2017;5(2):161-168.
 8. Relhan N, Forster RK, Flynn HW Jr. Endophthalmitis: Then and Now. *Am J Ophthalmol.* 2018;187:xx-xxvii.
 9. Schwartz SG, Grzybowski A, Flynn HW Jr. Postoperative acute-onset endophthalmitis: etiology, prevention, and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2020;18(9):839-847.
 10. Simsek M, Uzlu D, Karaca I, et al. Incidence of acute postoperative endophthalmitis: a retrospective analysis. *J Ophthalmol.* 2015;2015:642680.
 11. Callegan MC, Engelbert M, Parke DW 2nd, Jett BD, Gilmore MS. Bacterial pathogenesis of infection-mediated blindness. *Trends Microbiol.* 2002;10(3):109-114.
 12. Mamalis N. Toxic anterior segment syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(2):181-182.
 13. Shorstein NH, Winthrop KL, Herrinton LJ. Decreased postoperative endophthalmitis rate after institution of intracameral antibiotics in a Northern California eye department. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39(1):8-14.
 14. Flynn HW Jr, Scott IU. Legacy of the endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(4):559-561.
 15. Campochiaro PA, Lim JJ. Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis. The Aminoglycoside Toxicity Study Group. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(1):48-53.
 16. Moshirfar M, Feiz V, Vitale AT, Wegelin JA, Basavanthappa S, Wolsey DH. Endophthalmitis after uncomplicated cataract surgery with the use of fourth-generation fluoroquinolones: a retrospective observational case series. *Ophthalmology.* 2007;114(4):686-691.
 17. Hariprasad SM, Blinder KJ, Shah GK, Apte RS, Rosenblatt BJ, Holekamp NM, Thomas MA, Mieler WF, Chi J, Prince RA. Penetration pharmacokinetics of topically administered

- 0.5% moxifloxacin ophthalmic solution in human aqueous and vitreous. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(1):39-44.
18. Yannuzzi NA, Gregori NZ, Rosenfeld PJ, Relhan N, Patel NA, Si N, Miller D, Dubovy SR, Smiddy WE, Schwartz SG, Flynn HW Jr. Endophthalmitis associated with intravitreal injections of anti-VEGF agents at a tertiary referral center: In-house and referred cases. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(5):313-319.
 19. McCannel CA. Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina*. 2011;31(4):654-661.
 20. Galloway G, Ramsay A, Jordan K, Vivian A. Macular infarction after intravitreal amikacin: mounting evidence against amikacin. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(3):359-360.
 21. Astley RA, Coburn PS, Parkunan SM, Callegan MC. Modeling intraocular bacterial infections. *Prog Retin Eye Res*. 2016;54:30-48.
 22. Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology*. 1991;98(12):1769-1775.
 23. Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG, Chew J, LeBoyer RM, Werner L. Toxic anterior segment syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(2):324-333.
 24. Dave VP, Pathengay A, Schwartz SG, Flynn HW Jr. Endophthalmitis management: visual outcomes and microbiology. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(6):421-426.
 25. Das T, Jalali S, Gothwal VK, Sharma S, Naduvilath TJ. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. *Br J Ophthalmol*. 1999;83(9):1050-1055.
 26. Wykoff CC, Flynn HW Jr, Miller D, Scott IU, Alfonso EC. Exogenous fungal endophthalmitis: microbiology and clinical outcomes. *Ophthalmology*. 2008;115(9):1501-1507.
 27. Asbell PA, Sanfilippo CM, Pillar CM, DeCory HH, Sahn DF, Morris TW. Antibiotic Resistance Among Ocular Pathogens in the United States: Five-Year Results From the Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular Microorganisms (ARMOR) Surveillance Study. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(12):1445-1454.

28. Bispo PJM, Haas W, Gilmore MS. Biofilms in infections of the eye. *Pathogens*. 2015;4(1):111-136.
29. Deshmukh D, Joseph J, Chakrabarti M, Sharma S, Jayasudha R, Sama KC, Sontam B, Tyagi M, Narayanan R, Shivaji S. New insights into culture negative endophthalmitis by unbiased next generation sequencing. *Sci Rep*. 2019;9(1):844.
30. Witkin AJ, Chang DF, Jumper JM, Charles S, Elliott D, Hoffman RS, Mamalis N, Miller KM, Wykoff CC. Vancomycin-associated hemorrhagic occlusive retinal vasculitis: clinical characteristics of 36 eyes. *Ophthalmology*. 2017;124(5):583-595.
31. Haripriya A, Chang DF, Ravindran RD. Endophthalmitis reduction with intracameral moxifloxacin prophylaxis: analysis of 600,000 surgeries. *Ophthalmology*. 2017;124(6):768-775.
32. Patel SN, Storey PP, Pancholy M, Obeid A, Wibbelsman TD, Levin H, Kuriyan AE, Yonekawa Y, Klufas MA, Regillo CD, Ho AC. Changes in management based on vitreous culture in endophthalmitis after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injection. *Am J Ophthalmol*. 2019;207:224-231.

Desprendimiento de Retina Regmatógeno Complicado

Kerly Lilibeth Cabezas Estrada

1. Introducción y definiciones operativas

El desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) constituye una de las emergencias quirúrgicas más relevantes en oftalmología, con consecuencias visuales potencialmente devastadoras si no se aborda de forma oportuna. Aunque las tasas de éxito anatómico primario en DRR no complicados superan habitualmente el 85-90 % en manos experimentadas, existe un subgrupo bien diferenciado denominado «DRR complicado» en el que el pronóstico anatómico y funcional desciende de manera significativa debido a la concurrencia de factores biológicos, anatómicos y temporales que desafían las técnicas convencionales.

Desde una perspectiva operativa, y siguiendo los consensos publicados en la última década por la American Academy of Ophthalmology (AAO), la European Vitreo-Retinal Society (EVRS) y el Royal College of Ophthalmologists, definimos un DRR como «complicado» cuando presenta al menos uno de los siguientes criterios:

1. **Vitreorretinopatía proliferativa (PVR) grado C o superior:** presencia de pliegues retinianos fijos de espesor completo, con o sin membranas subretinianas, según la clasificación revisada de la Retina Society de 1991.
2. **Desgarros retinianos gigantes (DRG):** roturas que se extienden $\geq 90^\circ$ de la circunferencia retiniana, frecuentemente asociadas a borde retiniano enrollado posterior.
3. **Desprendimientos recidivantes:** casos con fallo previo de vitrectomía pars plana (VPP) y/o cerclaje escleral (scleral buckle), donde la proliferación celular preexistente complica la reintervención.

4. **Etiología traumática:** asociación con cuerpos extraños intraoculares, traumatismos contusos severos, diálisis extensas o desinserciones de la ora serrata.
5. **Asociación con corioidopatía:** desprendimiento coroideo seroso concomitante, que implica una respuesta inflamatoria exacerbada y mayor riesgo de PVR.
6. **Características anatómicas adversas:** múltiples roturas posteriores, colobomas coriorretinianos, miopía magna con estafiloma posterior, ojos vitrectomizados previamente o ausencia de soporte capsular.
7. **Cronicidad:** DRR con más de 4 semanas de evolución y/o con desprendimiento macular crónico que condiciona la recuperación visual.

El manejo de estos escenarios no se limita a una técnica quirúrgica depurada: exige una comprensión profunda de la respuesta biológica de reparación tisular aberrante —la PVR— que subyace en la mayoría de los fracasos. La toma de decisiones contemporánea incorpora además herramientas de imagen multimodal, criterios pronósticos validados y una estratificación de riesgo individualizada que orienta la elección del taponador, la necesidad de cerclaje complementario y la indicación de adyuvantes farmacológicos.

2. Epidemiología y factores de riesgo de complicación

La incidencia anual de DRR se estima entre 10 y 18 casos por cada 100 000 habitantes/año, con variaciones geográficas relacionadas con la prevalencia de miopía y la edad poblacional. El estudio británico multicéntrico publicado por Mitry et al. y la cohorte del British Ophthalmological Surveillance Unit (BOSU) confirman cifras de 12-13/100 000/año en poblaciones caucásicas, con un pico de incidencia entre los 55 y 70 años.

Del total de DRR, aproximadamente un 5-10 % desarrollará PVR clínicamente significativa, que sigue siendo —tres décadas después de su descripción inicial— la principal causa de fracaso quirúrgico. La incidencia de re-desprendimiento por PVR tras vitrectomía primaria oscila entre el 5 % y el 12 % en series contemporáneas.

Factores predictores de complicación y de fallo anatómico primario

- **Extensión del desprendimiento:** los DRR que afectan a más de dos cuadrantes o que son totales se asocian con un riesgo significativamente mayor de PVR; en el modelo predictivo de Kon et al. (estudio de Moorfields), la extensión >2 cuadrantes es uno de los principales predictores independientes.
- **Afaquia y pseudofaquia:** la ausencia o discontinuidad de la cápsula posterior facilita la migración de células del epitelio pigmentado retiniano (EPR) y de citoquinas hacia la cavidad vítrea, además de dificultar la exploración periférica [11].
- **Miopía magna (longitud axial $>26,5$ mm):** se asocia a roturas posteriores —incluidos agujeros maculares miópicos—, estafiloma y atrofia coriorretiniana que dificulta la retinopexia eficaz.
- **Hemorragia vítrea preoperatoria:** actúa como andamiaje para la proliferación celular y como fuente local de factores de crecimiento (PDGF, TGF- β), aumentando el riesgo de PVR.
- **Desprendimiento coroideo asociado:** el síndrome DR-coroideopatía es uno de los predictores negativos más potentes de éxito anatómico final, con tasas de fracaso primario que duplican o triplican las de DRR sin coroidopatía en las series de la EVRS.
- **Retraso quirúrgico:** los DRR con más de 14 días de evolución presentan una cascada inflamatoria establecida y una mayor probabilidad de pliegues retinianos fijos en el momento de la cirugía.
- **Tamaño y localización de las roturas:** desgarros ≥ 3 horas de reloj, roturas múltiples y roturas inferiores se asocian a peor pronóstico.

El reporte 2 del estudio de la EVRS sobre desprendimientos complejos (Adelman et al., 2013) confirma que la combinación de PVR preoperatoria, desprendimiento coroideo y mácula desprendida crónica configura el escenario de mayor riesgo, con tasas de éxito anatómico final tras múltiples cirugías que se sitúan en torno al 70-85 %.

3. Fisiopatología de la complicación

La piedra angular de la complicación del DRR es la vitreoretinopatía proliferativa (PVR), entendida hoy como un proceso de cicatrización excesiva y mal dirigida más que como una simple proliferación celular. Las revisiones contemporáneas de Pastor et al. y Idrees et al. han reformulado la PVR como un fenómeno de fibrosis intraocular con paralelismos moleculares con la fibrosis pulmonar, hepática y renal.

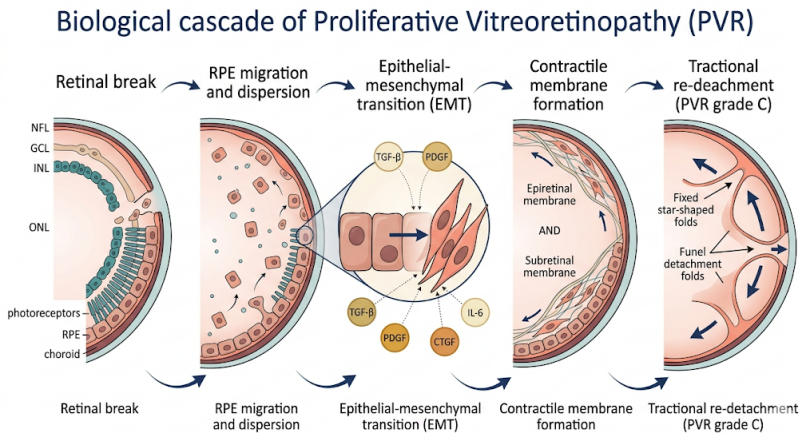


Diagrama esquemático de la cascada biológica de la PVR: rotura retiniana → migración de células del EPR → transición epitelio-mesenquimatoso → formación de membranas contráctiles → tracción y resdprendimiento. Indicar los principales mediadores moleculares (TGF-β, PDGF, CTGF, IL-6).

3.1 La cascada celular

Tras una rotura retiniana, las células del EPR pierden la inhibición por contacto, se dispersan a través del desgarro y colonizan las superficies interna y externa de la retina. Bajo la influencia combinada de citoquinas inflamatorias y factores de crecimiento, estas células sufren una transición epitelio-mesenquimatoso (EMT), transformándose en miofibroblastos con capacidad contráctil y secretora de matriz extracelular. A este proceso se suman:

- Células de la glía de Müller, que se desdiferencian y proliferan.
- Hialocitos y macrófagos residentes, que actúan como amplificadores inflamatorios.
- Fibroblastos derivados de células troncales perivasculares.

El resultado es la formación de membranas epi- y subretinianas que ejercen tracción tangencial y anteroposterior, reabren las roturas originales o crean nuevas roturas (rasgaduras secundarias) y perpetúan el desprendimiento aun en presencia de un taponamiento aparentemente adecuado.

3.2 Mediadores moleculares

- **TGF- β (transforming growth factor beta)**: considerado el principal orquestador de la síntesis de colágeno y de la contracción de membranas; sus niveles intravítreos correlacionan con la severidad de la PVR.
- **PDGF (platelet-derived growth factor)**: potente quimioattractante y mitógeno; el eje PDGFR- α se considera diana terapéutica emergente.
- **CTGF (connective tissue growth factor)**: coopera con TGF- β en la fibrogénesis.
- **IL-6, IL-8 y TNF- α** : marcadores de inflamación que exacerban la ruptura de la barrera hematorretiniana y reclutan células efectoras.
- **MMPs (metaloproteinasas de matriz)**: remodelan la matriz extracelular y facilitan la migración celular.

La identificación de este perfil molecular ha impulsado el desarrollo de adyuvantes intravítreos —metotrexato, 5-fluorouracilo, daunorrubicina, retinoides— orientados a interrumpir la cascada en distintos puntos.

4. Evaluación preoperatoria del caso complicado

Una exploración meticulosa es imprescindible para la planeación quirúrgica y para anticipar la necesidad de retinectomías, taponadores prolongados o adyuvantes farmacológicos.

- **Oftalmoscopia indirecta con indentación escleral**: sigue siendo el estándar de referencia. Permite mapear la localización exacta de todas las membranas (clásicas «estrellas» de PVR) y de las roturas. En casos complicados, las roturas pueden ser posteriores o quedar ocultas por

- pliegues fijos o por aceite de silicón residual de cirugías previas.
- **Imagen de campo amplio (ultra-widefield):** los sistemas Optos y Clarus permiten documentar y comparar la extensión, identificar desgarros periféricos y planificar la entrada de los puertos quirúrgicos. Útiles también para el seguimiento postoperatorio.
 - **Ecografía modo B y modo A:** indispensables cuando los medios están opacos (catarata densa, hemorragia vítrea, leucoma). Identifican el estado del nervio óptico, la presencia de desprendimiento coroideo y la configuración del DR («embudo abierto», «embudo cerrado», en T).
 - **OCT macular y de campo amplio:** evalúa la afectación foveal, la presencia de membranas epirretinianas, agujeros maculares concomitantes y la integridad de la zona elipsoide, factor pronóstico funcional de primer orden.
 - **Biomicroscopía ultrasónica (UBM):** útil para evaluar PVR anterior, tracción ciliar y proliferación retrolental en casos recidivantes.

La clasificación de la PVR, propuesta originalmente por la Retina Society en 1983 y revisada por Machemer et al. en 1991, sigue siendo el lenguaje común para describir la severidad y localización de la enfermedad. En la versión revisada se eliminó el grado D y se introdujo una subdivisión topográfica del grado C según la localización (anterior o posterior al ecuador) y la extensión en horas de reloj (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación revisada de la PVR (Retina Society, Machemer et al., 1991)

Grado	Descripción clínica	Implicación quirúrgica
A	Turbidez vítrea, partículas pigmentadas en vítreo (signo de Shaffer).	VPP estándar; pronóstico favorable.
B	Arrugamiento de la superficie interna de la retina, bordes de rotura evertidos, vasos tortuosos, disminución de la movilidad retiniana.	Requiere pelado meticuloso de hialoides posterior y tracción residual.

Grado	Descripción clínica	Implicación quirúrgica
CP 1-12	Pliegues fijos de espesor completo posteriores al ecuador, especificando las horas de reloj afectadas (CP1 a CP12).	Pelado de membranas; valorar retinotomía/retinectomía relajante.
CA 1-12	Pliegues fijos anteriores al ecuador, contracción circunferencial, desplazamiento anterior de la retina, proliferación subretiniana en bandas.	Microcirugía bimanual; con frecuencia cerclaje escleral combinado y aceite de silicón.

Nota: la clasificación de 1991 eliminó el grado D —que correspondía al «embudo cerrado»— y unificó los casos avanzados dentro del grado C extenso, particularmente CA con afectación en múltiples horas de reloj. La descripción debe incluir, además del grado, la extensión y la localización exacta para guiar la cirugía.

5. Estrategias quirúrgicas según escenario

El abordaje del DRR complicado ha evolucionado hacia la cirugía de microincisión (microincision vitrectomy surgery, MIVS) con calibres 23G, 25G y, más recientemente, 27G, junto con sistemas de visualización gran-angulares y plataformas de alta velocidad de corte. Sin embargo, la elección de la técnica debe adaptarse al escenario patológico concreto.

5.1 Vitrectomía pars plana (VPP)

En el DRR complicado, el objetivo central de la VPP es la eliminación lo más completa posible de todas las fuerzas de tracción vitreoretiniana y la identificación y tratamiento de todas las roturas.

- **Afeitado de la base del vítreo (vitreous base shaving):** debe ser exhaustivo, preferiblemente bajo indentación escleral dinámica realizada por un asistente o con sistemas que permitan al cirujano realizarla directamente; reduce la PVR anterior postoperatoria.
- **Calibre:** los sistemas 25G y 27G ofrecen mayor estabilidad de presión intraocular (PIO) y reducen el trauma escleral,

factor relevante en ojos con riesgo de hemorragia coroidea o con cirugías previas.

- **Visualización gran-angular y endoiluminación con chandelier:** permiten la cirugía bimanual, indispensable en pelado de PVR avanzada.
- **Tinción con colorantes vitales:** el azul brillante G y el azul tripán facilitan la identificación de la membrana limitante interna y de membranas epirretinianas finas.

5.2 Cerclaje escleral combinado

La indicación de añadir un cerclaje escleral (scleral buckle) a la VPP en el DRR complicado sigue siendo objeto de debate. El estudio SPR (Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment), un ensayo aleatorizado multicéntrico europeo, comparó ambas estrategias en DRR primario; sus principales conclusiones, frecuentemente citadas de forma simplificada, fueron:

- En ojos fáquicos, el cerclaje escleral primario mostró mejor agudeza visual final a los 12 meses, sin diferencias significativas en la tasa de re-desprendimiento.
- En ojos pseudofáquicos/afáquicos, la VPP primaria obtuvo mejores tasas de éxito anatómico primario, sin diferencias significativas en la agudeza visual final.

Estos hallazgos no respaldan automáticamente la combinación VPP + cerclaje en todos los casos complicados; sin embargo, existe consenso de expertos —apoyado por series retrospectivas— en que el cerclaje 360° aporta soporte mecánico a la base del vítreo y puede reducir la recurrencia inferior en casos con PVR anterior (CA) o con desgarros inferiores múltiples. La decisión debe individualizarse considerando estado del cristalino, localización de las roturas, presencia y grado de PVR anterior y experiencia del cirujano.

5.3 Manejo de la PVR: pelado de membranas y retinectomía relajante

La eliminación de la tracción es el principio rector. Tras la vitrectomía central y el afeitado de la base, se procede al pelado sistemático de membranas epirretinianas, idealmente bajo tinción con azul brillante. Cuando, pese al pelado completo, la retina no se relaja por acortamiento intrínseco, contracción circunferencial o presencia

de membranas subretinianas inaccesibles, está indicada una retinectomía relajante:

- Localización preferente: cuadrantes inferiores, en zona de retina sana, de forma circunferencial y a 1-2 mm posterior al ecuador o al cerclaje si lo hay.
- Extensión: la mínima necesaria para conseguir la reaplicación; cuando la PVR es extensa, pueden requerirse retinectomías de 180° o más.
- Diatermia: imprescindible aplicarla en los bordes de la retinectomía antes de la sección para prevenir hemorragia coroidea y mejorar la coagulación de los vasos retinianos.
- Membranas subretinianas: pueden retirarse mediante pequeñas retinotomías de acceso o seccionarse si son focales y no impiden la reaplicación.

La retinectomía debe entenderse como una herramienta de rescate, no como un objetivo: cuanto más extensa, mayor riesgo de hipotonía, PVR anterior recurrente y limitación funcional postoperatoria.

5.4 Perfluorocarbonos líquidos (PFCL)

Los PFCL —comúnmente denominados «agua pesada»— son una herramienta esencial en el DRR complicado. Actúan como un «tercer brazo» que estabiliza la retina posterior mientras se manipula la periferia, y permiten realizar el intercambio fluido-aire desde el polo posterior, desplazando el fluido subretiniano hacia adelante y a través de las roturas periféricas. Sus indicaciones principales en este contexto son:

- Desgarros gigantes: estabilización y desenrollado del borde posterior.
- PVR posterior: facilita el pelado seguro de membranas.
- Drenaje interno de fluido subretiniano a través de las roturas existentes, evitando retinotomías de drenaje posteriores.
- Caída de cristalino o lente intraocular al vítreo durante la cirugía combinada.

Su retirada al final del procedimiento debe ser completa; el PFCL residual subretiniano —especialmente subfoveal— es una complicación reconocida con impacto visual significativo.

5.5 Tamponadores

La elección del tamponador depende de la localización y número de roturas, del grado de PVR, de la capacidad del paciente para

mantener postura postoperatoria y de la necesidad de tamponamiento prolongado.

- **Gases expansibles (SF6 al 20 %, C3F8 al 14 %):** útiles en PVR grado B o C inicial con buen soporte inferior. El SF6 ofrece tamponamiento aproximado de 10-14 días; el C3F8, de 6-8 semanas.
- **Aceite de silicón (AS):** estándar en DRR complicado con PVR avanzada. El AS de 1000 cSt es de manipulación más sencilla; el AS de 5000 cSt resiste mejor la emulsificación en tamponamientos prolongados (>3 meses), aunque el ensayo Silicone Study no demostró superioridad inequívoca de una viscosidad sobre la otra en términos de éxito anatómico.
- **Aceite de silicón pesado (Densiron 68®, Oxane HD®):** mezclas de aceite de silicón con perfluorohexiloctano (F6H8) que poseen densidad superior a la del agua y permiten tamponamiento eficaz de roturas y retinectomías inferiores sin requerir postura prona prolongada. El estudio multicéntrico de Joussen et al. (Heavy Oil Study) confirmó su eficacia, aunque con mayor incidencia de inflamación intraocular y emulsificación.

Tabla 2. Comparativa de tamponadores en DRR complicado

Tamponador	Ventajas	Desventajas	Duración aproximada
SF6 (20 %)	Expansible, reabsorción espontánea, sin segunda cirugía.	Tamponamiento corto; insuficiente para PVR grado C.	10-14 días
C3F8 (14 %)	Mayor duración; útil en roturas superiores múltiples.	Riesgo de hipertensión ocular; restricción de vuelo prolongada.	6-8 semanas
AS 1000/5000 cSt	Tamponamiento sostenido; estabilización en PVR avanzada.	Emulsificación, queratopatía, glaucoma, requiere extracción.	Meses (variable)

Tamponador	Ventajas	Desventajas	Duración aproximada
Silicón pesado	Soporte de retina inferior; no requiere postura prona.	Mayor inflamación y reacción en cámara anterior; emulsificación.	2-3 meses

5.6 Manejo específico de desgarros gigantes

Los DRG ($\geq 90^\circ$) representan uno de los escenarios técnicamente más exigentes. El abordaje contemporáneo incluye:

- VPP completa con afeitado exhaustivo de la base.
- Inyección temprana de PFCL para desenrollar el borde posterior del desgarro y estabilizar la retina.
- Endoláser perilesional en al menos 3-4 filas confluentes.
- Intercambio directo PFCL-aceite de silicón o PFCL-gas, según el caso.
- Consideración del cerclaje escleral en pacientes jóvenes y en casos bilaterales (riesgo elevado de DRG contralateral).

5.7 Escenarios particulares

- Ojo único o paciente con baja reserva visual contralateral: el umbral para indicar aceite de silicón y cerclaje es más bajo, priorizando la estabilidad anatómica a largo plazo.
- Ojo vitrectomizado previamente: la ausencia de hialoides y la presencia de PVR residual exigen un mapeo cuidadoso de roturas y la sospecha sistemática de PVR anterior.
- DRR traumático con cuerpo extraño: extracción del cuerpo extraño, vitrectomía, retinopexia y, habitualmente, taponamiento con AS dado el alto riesgo de PVR.
- DRR con desprendimiento coroideo: se recomienda corticoterapia sistémica preoperatoria (prednisona 1 mg/kg/día durante 3-5 días) para reducir la inflamación antes de la cirugía, siempre que las condiciones del paciente lo permitan.



Retinografía de campo amplio (Optos) que muestra un DRR total con PVR grado C —pliegues fijos estrellados— y un desgarro gigante superior con borde posterior enrollado.

6. Complicaciones postoperatorias y su manejo

El éxito anatómico no garantiza el éxito funcional, y la cirugía del DRR complicado se asocia a un perfil específico de complicaciones que el cirujano debe anticipar:

1. **Hipertensión ocular (HTO):** frecuente con AS, ya sea por bloqueo pupilar —si no se ha realizado iridectomía periférica inferior (de Ando) en afáquicos o en LIO sin soporte—, por migración de microburbujas emulsificadas al ángulo o por trabeculitis. Manejo: análogos de prostaglandinas (aunque controvertidos por inflamación), betabloqueantes, inhibidores de anhidrasa carbónica; en casos refractarios, cirugía filtrante o dispositivos de drenaje [25,30].
2. **Hipotonía ocular:** a menudo refleja PVR anterior con tracción ciliar o desprendimiento ciliocoroideo crónico. Es un signo de mal pronóstico anatómico y funcional, y puede requerir nueva intervención con disección de membranas ciliares [4].

3. **Queratopatía en banda y descompensación corneal:** por contacto prolongado del AS con el endotelio corneal, especialmente en afáquicos sin soporte capsular.
4. **Catarata acelerada:** prácticamente universal en ojos fáquicos vitrectomizados; la facoemulsificación combinada o secuencial es la norma.
5. **Redesprendimiento por PVR:** principal causa de fracaso final; suele aparecer en las primeras 8-12 semanas y requiere reintervención con pelado de membranas, retinectomía adicional y, en muchos casos, AS prolongado.
6. **Edema macular cistoide (EMC):** frecuente tras retinectomías extensas y cirugía combinada; se maneja con AINE tópicos y, en ausencia de aceite de silicón, con corticoides intravítreos (acetónido de triamcinolona o implante de dexametasona) [31].
7. **Migración subretiniana de PFCL o AS:** el PFCL subfoveal requiere extracción quirúrgica; el AS subretiniano periférico puede observarse si es asintomático.
8. **Membrana epirretiniana macular:** puede aparecer meses después de la cirugía y requerir pelado en un segundo tiempo si compromete la visión.

7. Resultados anatómicos y funcionales

Los resultados publicados en las grandes series y registros multicéntricos son consistentes:

- **Éxito anatómico primario:** en DRR complicado con PVR $\geq C$, las tasas de reapiación tras una única cirugía oscilan entre el 60 % y el 75 % [7,29].
- **Éxito anatómico final (tras múltiples cirugías):** alcanza el 75-90 % en series contemporáneas, según el estudio EVRS y la cohorte británica [7,29].
- **Resultado visual:** la recuperación visual suele ser limitada incluso en casos con éxito anatómico. La proporción de pacientes que alcanza una agudeza visual $\geq 20/40$ tras cirugía de DRR complicado con PVR es del 20-40 % en la mayoría de las series [29].

Los principales factores predictores de mala recuperación funcional, pese al éxito anatómico, son:

- Cronicidad del desprendimiento macular: tras 30 días o más de mácula desprendida, la probabilidad de alcanzar una

agudeza visual mejor de 20/100 desciende significativamente [29,32].

- Disrupción de la zona elipsoide y de la membrana limitante externa en el OCT postoperatorio [17].
- Atrofia de la capa de fotorreceptores y adelgazamiento foveal.
- Migración subretiniana de aceite de silicón o PFCL residual.
- Edema macular cistoide crónico.
- Glaucoma secundario y queratopatía asociados.

Tabla 3. Factores pronósticos en DRR complicado

Factor	Impacto anatómico	Impacto funcional
PVR \geq C preoperatoria	Reducción marcada del éxito primario.	Negativo (membranas, retinectomía).
Mácula desprendida >7 días	Sin impacto directo.	Reducción significativa de AV final.
Desprendimiento coroideo asociado	Predictor negativo potente.	Negativo por inflamación crónica.
Miopía magna (AL >26,5 mm)	Mayor riesgo de recidiva.	Limitado por atrofia coriorretiniana.
Disrupción de zona elipsoide en OCT postoperatorio	No aplicable.	Fuerte predictor de mala AV.
Múltiples cirugías previas	Reducción progresiva del éxito.	Peor pronóstico funcional.

8. Perspectivas futuras

El futuro del manejo del DRR complicado se orienta hacia la modulación biológica de la PVR y hacia la incorporación de tecnologías de soporte quirúrgico:

- **Adyuvantes farmacológicos antiproliferativos:** el metotrexato intravítreo —administrado en pauta repetida durante los 3-4 meses posteriores a la cirugía— ha mostrado

resultados prometedores en series no controladas y en el ensayo GUARD recientemente concluido. Otros agentes en investigación incluyen 5-fluorouracilo combinado con heparina de bajo peso molecular, daunorrubicina, retinoides (ácido retinoico 13-cis) y antagonistas de PDGF [14,15,33].

- **Inteligencia artificial:** algoritmos de aprendizaje profundo aplicados a imágenes preoperatorias (campo amplio, OCT) están siendo desarrollados para predecir el riesgo individual de PVR y guiar la elección del taponador desde la primera cirugía.
- **Cirugía robótica asistida:** el sistema Preceyes Surgical System ha demostrado factibilidad en pelado de membranas y en cirugía macular de alta precisión; su papel en PVR adherente está en evaluación.
- **Nuevos tamponadores:** hidrogeles biocompatibles, aceites de silicón modificados con menor emulsificación y combinaciones con liberación controlada de fármacos antiproliferativos.
- **Visualización 3D y realidad aumentada:** los sistemas heads-up (Ngenuity, Beyeonics) facilitan la cirugía bimanual prolongada con menor fatiga del cirujano y posibilitan la fusión con imágenes intraoperatorias de OCT.

9. Puntos clave

16. La PVR sigue siendo la principal barrera biológica para el éxito en el DRR complicado; su prevención exige cirugía meticulosa desde el primer acto quirúrgico.
17. La clasificación revisada de PVR (Machemer et al., 1991) sustituyó al esquema A-B-C-D original y debe utilizarse en la planificación quirúrgica y en la comunicación entre cirujanos.
18. La evaluación preoperatoria multimodal —indentación escleral, ultra-widefield, ecografía y OCT— es indispensable en todos los casos.
19. La VPP de pequeño calibre (25G/27G) con afeitado exhaustivo de la base del vítreo bajo indentación dinámica es el estándar actual.
20. El cerclaje escleral combinado tiene un papel selectivo: especialmente en PVR anterior, desgarros inferiores múltiples y desgarros gigantes en pacientes jóvenes.

21. Los PFCL son indispensables para la estabilización mecánica de la retina, particularmente en desgarros gigantes y en pelado de PVR posterior.
22. La retinectomía relajante no debe posponerse cuando exista tracción retiniana que no cede al pelado; su extensión debe ser la mínima necesaria.
23. El aceite de silicón —incluyendo silicón pesado en roturas inferiores— es el taponador de elección en la mayoría de casos complicados.
24. La inflamación postoperatoria debe controlarse de forma estricta; existen escenarios (DR-coroidopatía) que justifican corticoterapia sistémica preoperatoria.
25. El pronóstico visual depende más de la integridad foveal preoperatoria (cronicidad de la mácula desprendida, integridad de la zona elipsoide) que de la perfección técnica.
26. Adyuvantes intravítreos como el metotrexato están redefiniendo el manejo de la PVR recidivante y representan una línea de investigación de alta prioridad.

10. Bibliografía

1. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JJ, Vemulakonda GA, et al. Retinal Detachment Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(1):P146-P181. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.09.027.
2. Schwartz SG, Flynn HW Jr. Primary retinal detachment: scleral buckle or pars plana vitrectomy? *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17(3):245-250. DOI: 10.1097/01.icu.0000193097.28798.92.
3. Adelman RA, Parnes AJ, Ducournau D; European Vitreo-Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Strategy for the management of uncomplicated retinal detachments: the European Vitreo-Retinal Society Retinal Detachment Study report 1. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1804-1808. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.01.070.
4. The Royal College of Ophthalmologists. Retinal Detachment Surgery: Guidelines for Management. London: RCOphth; 2010. (Actualizaciones disponibles en rcophth.ac.uk).
5. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, Irvine AR, Lean JS, Michels RM. An updated classification of retinal detachment

- with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1991;112(2):159-165. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)76695-4.
6. Pastor JC, Rojas J, Pastor-Idoate S, Di Lauro S, Gonzalez-Buendia L, Delgado-Tirado S. Proliferative vitreoretinopathy: A new concept of disease pathogenesis and practical consequences. *Prog Retin Eye Res.* 2016;51:125-155. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.07.005.
 7. Adelman RA, Parnes AJ, Sipperley JO, Ducournau D; European Vitreo-Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Strategy for the management of complex retinal detachments: the European Vitreo-Retinal Society Retinal Detachment Study report 2. *Ophthalmology.* 2013;120(9):1809-1813. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.01.056.
 8. Mitry D, Charteris DG, Yorston D, Siddiqui MA, Campbell H, Murphy AL, et al. The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(10):4963-4968. DOI: 10.1167/iovs.10-5400.
 9. Idrees S, Sridhar J, Kuriyan AE. Proliferative Vitreoretinopathy: A Review. *Int Ophthalmol Clin.* 2019;59(1):221-240. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000258.
 10. Kon CH, Asaria RH, Ocleston NL, Khaw PT, Aylward GW. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(5):506-511. DOI: 10.1136/bjo.84.5.506.
 11. Quiroz-Mercado H, Guerrero-Naranjo JL. Pseudophakic retinal detachment. In: Ryan SJ, ed. *Retina.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
 12. Ohno-Matsui K, Lai TY, Lai CC, Cheung CM. Updates of pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res.* 2016;52:156-187. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.12.001.
 13. Tamiya S, Kaplan HJ. Role of epithelial-mesenchymal transition in proliferative vitreoretinopathy. *Exp Eye Res.* 2016;142:26-31. DOI: 10.1016/j.exer.2015.02.008.
 14. Sadaka A, Sisk RA, Osher JM, Toygar O, Duncan MK, Riemann CD. Intravitreal methotrexate infusion for proliferative vitreoretinopathy. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:1811-1817. DOI: 10.2147/OPHTH.S111893.
 15. Schaub F, Hoerster R, Schiller P, Felsch M, Kraus D, Zarrouk M, et al. Intravitreal 5-fluorouracil and heparin to prevent

- proliferative vitreoretinopathy: results from a randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2022;129(10):1129-1141. DOI: 10.1016/j.ophtha.2022.05.024.
16. McNicholas MM, Brophy DP, Power WJ, Griffin JF. Ocular sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163(4):921-926. DOI: 10.2214/ajr.163.4.8092036.
 17. Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H, Murakami Y, Sakaguchi H, Kusaka S, et al. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009;116(3):519-528. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.10.001.
 18. Oshima Y, Wakabayashi T, Sato T, Ohji M, Tano Y. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2010;117(1):93-102.e2. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.06.043.
 19. Rodrigues EB, Meyer CH, Mennel S, Farah ME. Mechanisms of intravitreal toxicity of indocyanine green dye: implications for chromovitrectomy. *Retina*. 2007;27(7):958-970. DOI: 10.1097/01.iae.0000253051.01194.ab.
 20. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, Weiss C, Hilgers RD, Foerster MH; Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology*. 2007;114(12):2142-2154. DOI: 10.1016/j.ophtha.2007.09.013.
 21. Storey P, Alshareef R, Khuthaila M, London N, Leiby B, DeCroos C, et al. Pars plana vitrectomy and scleral buckle versus pars plana vitrectomy alone for patients with proliferative vitreoretinopathy. *Retina*. 2014;34(10):1945-1951. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000216.
 22. Grigoropoulos VG, Benson S, Bunce C, Charteris DG. Functional outcome and prognostic factors in 304 eyes managed by retinectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(5):641-649. DOI: 10.1007/s00417-006-0479-z.
 23. Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, Charles S. Pars plana vitrectomy with medium-term postoperative perfluoro-N-

- octane for recurrent inferior retinal detachment complicated by advanced proliferative vitreoretinopathy. *Retina*. 2013;33(4):791-797. DOI: 10.1097/IAE.0b013e31826b0758.
24. The Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. *Silicone Study Report 2. Arch Ophthalmol*. 1992;110(6):780-792. DOI: 10.1001/archophth.1992.01080180052028.
 25. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1988;95(7):870-876. DOI: 10.1016/s0161-6420(88)33080-0.
 26. Jousseaume AM, Rizzo S, Kirchhof B, Schrage N, Li X, Bornfeld N, et al. Heavy silicone oil versus standard silicone oil in as vitreous tamponade in inferior PVR (HSO Study): interim analysis. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(6):e483-e489. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02114.x.
 27. Ang GS, Townend J, Lois N. Epidemiology of giant retinal tears in the United Kingdom: the British Giant Retinal Tear Epidemiology Eye Study (BGEES). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(9):4781-4787. DOI: 10.1167/iovs.09-5042.
 28. Colyer MH, Weber ED, Weichel ED, Dick JS, Bower KS, Ward TP, et al. Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology*. 2007;114(8):1439-1447. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.10.052.
 29. Williamson TH, Lee EJ, Shunmugam M. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment and their relationship to visual outcome. *Eye (Lond)*. 2013;27(9):1063-1069. DOI: 10.1038/eye.2013.136.
 30. Romano MR, Stappeler T, Marticorena J, Groenewald C, Pearce I, Gibran S, et al. Primary vitrectomy with Densiron-68 for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(11):1541-1546. DOI: 10.1007/s00417-008-0905-5.
 31. Ahmadi H, Feghhi M, Tabatabaei H, Shoeibi N, Ramezani A, Mohebbi MR. Triamcinolone acetonide in silicone-filled eyes as adjunctive treatment for proliferative

- vitreoretinopathy: a randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2008;115(11):1938-1943. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.05.016.
32. Diederer RM, La Heij EC, Kessels AG, Goezinne F, Liem AT, Hendrikse F. Scleral buckling surgery after macula-off retinal detachment: worse visual outcome after more than 6 days. *Ophthalmology*. 2007;114(4):705-709. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.09.004.
 33. Banerjee PJ, Quartilho A, Bunce C, Xing W, Zvobgo TM, Harris N, et al. Slow-release dexamethasone in proliferative vitreoretinopathy: a prospective, randomized controlled clinical trial. *Ophthalmology*. 2017;124(6):757-767. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.01.021.

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: **978-9907-801-48-4**

Velseris Manta, Ecuador

Mayo 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.