

January 2003

Atrofia ocular

Alberto Rojas Bocanegra
revistasaludvisual@lasalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>



Part of the [Eye Diseases Commons](#), [Optometry Commons](#), [Other Analytical, Diagnostic and Therapeutic Techniques and Equipment Commons](#), and the [Vision Science Commons](#)

Citación recomendada

Rojas Bocanegra A. Atrofia ocular. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2003;(1): 105-111.

This Artículo de Investigación is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

ATROFIA OCULAR

ALBERTO ROJAS BOCANEGRA

RESUMEN

La atrofia ocular es una complicación de hipotonía ocular prolongada, trauma ocular severo, inflamación intraocular y glaucoma absoluto. Cuando presenta desorganización de las estructuras intraoculares, engrosamiento escleral posterior, catarata, hemorragias, proliferaciones gliales y calcificaciones intraoculares, se denomina *Ptisis bulbi*. Los episodios de hemorragia recurrente o inflamaciones asociados pueden ocasionar dolores severos que ameriten enucleación o evisceración.

Palabras claves: atrofia ocular, Ptisis bulbi.

OCULAR ATROPHY

ABSTRACT

Atrophia bulbi is a complication of long standing hipotony, severe ocular trauma, intraocular inflammation and absolute glaucoma. When the ocular contents are disorganized, thickened escleral in the posterior aspect, cataract, hemorrhages, glials proliferations and intraocular calcifications is determined as Ptisis bulbi. The spontaneous episodes of recurrent hemorrhages or inflammation may cause severe pain the enucleation or evisceration may be required.

Key words: ocular arthropthy, Ptisis bulbi

La atrofia es general es una respuesta de adaptación, consistente en la disminución del tamaño celular. Cuando el número de células comprometidas es elevado, el tejido o el órgano respectivo también presenta disminución de tamaño. En la atrofia existe pérdida de componentes estructurales como mitocondrias, retículo endoplasmático y vacuolas autofágicas, que causan disminución de su función, que puede en ocasiones progresar hasta producir muerte celular.

Las causas de la atrofia son:

- Disminución del trabajo (desuso)
- Pérdida de la inervación
- Disminución del riego sanguíneo
- Nutrición inadecuada
- Pérdida del estímulo endocrino
- Senilidad

La atrofia del globo ocular, Hogan y Zimmerman (1962) la clasifican en tres grupos:

- Atrofia del globo ocular sin contracción.
- Atrofia del globo ocular con contracción.
- Atrofia del globo ocular con desorganización. (*Ptisis bulbi*)

Atrofia del globo ocular sin contracción

En la mayoría de los casos tiene el tamaño del globo ocular normal e inclusive puede existir agrandamiento a causa de glaucoma. La organización interna está relativamente bien conservada, puede existir atrofia retinal y de nervio óptico, catarata, membrana ciclotia y desprendimiento de retina exudativo.

Atrofia del globo ocular con contracción

El globo es pequeño e hipotónico, los tejidos intraoculares son atróficos pero sus relaciones están relativamente conservadas e histológicamente son reconocibles.

Generalmente se presenta disfunción del cuerpo ciliar con hipotonía prolongada, cámara anterior colapsada con globo cuadrado influenciado por la compresión de los músculos rectos, edema de cornea y pannus. No existe engrosamiento escleral, formación ósea intraocular ni desorganización de tejidos intraoculares.

Se asocia a traumas con ruptura escleral, excesiva filtración en ampollas antiglaucomatosas, ciclodialisis traumática (incluyendo quirúrgicas), excesivos tratamientos ciclodestructivos y desprendimientos de retina prolongados.

Atrofia del globo ocular con desorganización (*Ptisis bulbi*)

La ptisis bulbi es la atrofia con desorganización intraocular, ocurre más frecuente en traumas con globo ocular abierto, en inflamación intraocular severa, prolongada o recurrente y en algunas ocasiones en regresiones espontáneas tumorales como el retinoblastoma.

Los siguientes son cambios indicativos de *Ptisis bulbi*:

- Globo ocular pequeño e hipotónico, (diámetro anteroposterior menor de 20 mm y tensión intraocular menor de 6.5 mm Hg).
- Esclera con arco de engrosamiento principalmente posterior y con indentaciones por la pérdida del soporte de la tensión intraocular.
- Si existe antecedentes de trauma penetrante se observaran las secuelas de los tractos cicatrizales de las heridas.
- La cornea presenta cambios típicos degenerativos especialmente del tipo de queratopatía en banda.
- Desorganización del contenido intraocular con tractos fibrosos a partir de trauma penetrante o perforante, desprendimiento de retina, cristalino extruido, reabsorbido o con degeneración calcárea, hemorragias vítreas organizadas y membrana ciclotica.
- Formación de hueso intraocular subretinal derivado probablemente del epitelio pigmentario retinal con la siguiente secuencia.
 - ✓ Hiperplasia del EPR
 - ✓ Metaplasia fibrotica y ósea
 - ✓ Formación de drusens
 - ✓ Deposito osteoide
 - ✓ Formación de hueso

Causa de *Ptisis bulbi*

Hipotonía ocular prolongada: se constituye en un factor común en la atrofia ocular.

Causas:

- Uveítis crónica
- Trauma ocular penetrante
- Herida filtrante postquirúrgica
- Trauma contundente con ruptura escleral.
- Cirugía antiglaucomatosa con ampolla con excesiva filtración.
- Ciclodialisis traumática o quirúrgica
- Excesiva ciclocrioterapia
- Desprendimiento de retina
- Desprendimiento coroideo

Complicaciones:

- Pliegues corneales

- Desprendimiento cicloroideo
- Edema de papila
- Maculopatía
- Catarata
- *Ptisis bulbi*

Inflamación ocular: con compromiso de tejido simple (uveítis, panuveítis, principalmente procesos crónicos, recurrentes). Con compromiso de más de un tejido pero no de cavidad adyacente (retinocoroiditis o coriorretinitis). Con compromiso de una o más capas del globo ocular y una cavidad adyacente (endofalmitis). La endofalmitis con compromiso escleral y extensión a las estructuras orbitarias se denomina panofalmitis.

Secuelas posibles de inflamación ocular

Cornea: descompensación, úlcera perforación, descematocele, ectasia, estafiloma y queratopatía en banda.

- ✓ **Cámara anterior:** formación de placa fibrosa, senecias periféricas anteriores.
- ✓ **Iris:** atrofia, necrosis, ectropión uveal, rubeosis iridis, seclucion y oclusión pupilar.
- ✓ **Cuerpo ciliar:** atrofia muscular, hialinización, proliferación de epitelio pigmentario.
- ✓ **Cristalino:** catarata más frecuente subcapsular anterior – posterior.
- ✓ **Cámara posterior:** membrana ciclitica.
- ✓ **Vítreo:** formación de membrana fibrogliál.
- ✓ **Retina:** edema, cicatriz coriorretinal, desprendimiento de retina traccional o exudativo.
- ✓ **Epitelio Pigmentario retinal:** formación de drusens, hiperplasia, atrofia, metaplasia fibrosa, metaplasia ósea.

Trauma ocular: trauma contundente severo con desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, rupturas coroideas y avulsión del nervio óptico.

- Trauma penetrante
- Trauma perforante
- Radiación
- Cirugías oculares a repetición, especialmente vitrectomía – retinopexia.

Glaucoma absoluto: (ojo amaurotico consecutivo a cualquier tipo de glaucoma) especialmente el glaucoma neovascular, frecuente complicación de la retinopatía diabética proliferativa, de la oclusiones venosas retínales y del síndrome ocular isquémico.

Desprendimiento de retina prolongado y sin tratamiento o desprendimientos recurrentes o recidivantes.

Regresión espontánea tumoral tipo retinoblastoma, con necrosis completa, presentado vítreo con tejido fibroconectivo calcificado que debe ser diferenciado del retinocitoma.

El vítreo primario hiperplásico persistente presenta ptisis bulbi en estadios tardíos con calcificación como consecuencia de glaucoma absoluto, hemorragias masivas intraoculares y desprendimiento de retina.

Pliegues congénitos falciformes, considerados como una forma de vítreo primario hiperplásico posterior, con pliegues retínales extendidos desde el nervio óptico hasta la periferia retinal de evolución progresiva a desprendimiento masivo retinal.

Bibliografía

APPLE D.J., Rabb M.F., Ocular Pathology. Clinical Applications and Self Assessment, Mosby, 1998.
Hogan M.J., Zimmerman L.E., Ophthalmic Pathology, an atlas and textbook, W.B. Saunders, 1962.

Apple D.T., Hamming, Gieser D.K., "The differential diagnosis of leukocoria, intraocular Tumors",
Appleton Century Crafts, 1977.

Brown G.C., "New developments in Retinal Disease", Ophthalmology Clinics of North America, Vol.
3, No 3, September, 1990.

Pruett R., Schepens C., "Posterior hyperplasic primary vitreous", Am J. Ophthalmol, 69: 534,
1970. Robbins S.L., Cotran R.S., Patologia Estructural y Funcional, Editorial Interamericana, 1984.

Wilson F.M., "Basic and Clinical Science Course Section 4" Ophthalmic Pathology and Intraocular
Tumors, American Academy of Ophthalmology, 1992-1993.