



Trabajo Original

Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spiritus

Principales alteraciones oftalmológicas que se presentan en pacientes portadores del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Main ophthalmologic alterations present in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome

Ismaray Jorro Linares¹, Ernesto Juncosa Castro², Eneisy Macías Hernández³, Dra. Isabel Peral Martínez⁴, Dra. Carmen Cardoso Hernández⁵

Estudiante de 3er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spiritus. Cuba.¹

Estudiante de 3er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spiritus. Cuba.²

Estudiante de 3er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spiritus. Cuba.³

Especialista en 1er Grado en Oftalmología. Profesor Asistente. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus. Cuba.⁴

Especialista en 1er Grado en Oftalmología. Profesor Asistente. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus. Cuba.⁵

RESUMEN

La epidemia de SIDA continúa creciendo mundialmente y el conocimiento de las manifestaciones oftalmológicas permitirá mayor posibilidad de preservar la función visual en los pacientes. Se realizó una revisión bibliográfica con el propósito de describir las alteraciones oftalmológicas más frecuentes en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las manifestaciones oftalmológicas más frecuentes en los pacientes portadores de VIH/SIDA, no son características de procesos infecciosos, sino que responden fundamentalmente a alteraciones microvasculares retinianas no infecciosas que incluyen exudados algodonosos, presentes en más de la mitad de los casos. La retinitis por Citomegalovirus es la infección oportunista que más se presenta en estos pacientes, comportándose en algunos casos como la primera manifestación de la enfermedad. En el segmento posterior a nivel de las arcadas vasculares son comunes por citomegalovirus, las hemorragias y la necrosis, así como las granulaciones. En el segmento anterior es común la infección por Molluscum contagiosum en párpado y córnea. La neoplasia más común es el Sarcoma de Kaposi, que se presenta más comúnmente como lesiones vasculares en el fondo del saco inferior. Entre las afecciones neurooftalmológicas más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA, está el papiledema, asociado a la meningitis criptocócica, como causa fundamental y a toxoplasmosis cerebral.

DeCS: MANIFESTACIONES OCULARES, INFECCIONES DEL OJO SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Palabras clave: manifestaciones oculares, infecciones del ojo, síndrome de inmunodeficiencia adquirida

SUMMARY

The AIDS epidemic continues to grow worldwide and knowledge of ophthalmological manifestations allows greater potential for preservation of visual function in patients. A literature review in order to describe the most common eye disorders in patients with acquired immunodeficiency syndrome was made. The most common ophthalmological manifestations in patients with HIV/AIDS, are not characteristic of infectious processes, but respond primarily to noninfectious retinal microvascular alterations including cottony exudates present in over half the cases. Cytomegalovirus retinitis is the most opportunistic infection that occurs in these patients, in some cases acting as the first manifestation of the disease. In the posterior segment at the level of vascular arcades are common hemorrhage, necrosis and due to cytomegalovirus. In the anterior segment is common the infection due to *Molluscum contagiosum* in the eyelid and cornea. Kaposi's sarcoma is the most common neoplasm, which occurs most commonly as vascular lesions in the bottom of the lower sac. Among the most frequent neuro-ophthalmological conditions in patients with HIV/AIDS, papilledema is associated with cryptococcal meningitis, as the root cause and cerebral toxoplasmosis.

MeSH: EYE MANIFESTATIONS EYE INFECTIONS ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME

Keywords: eye manifestations, eye infection, acquired immunodeficiency syndrome

INTRODUCCIÓN

En 1981 se describieron en Estados Unidos los cinco primeros casos de un cuadro, no filiado previamente, de inmunodeficiencia muy grave asociado a neumonías por *Pneumocystis carinii* y sarcomas de Kaposi en varones homosexuales previamente sanos, que se denominó «síndrome de inmunodeficiencia adquirida» (SIDA). Posteriormente se ha se supo que el primer enfermo con síntomas clínicos de SIDA fue un marinero inglés fallecido en 1959.

En 1983 Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París aisló el virus responsable de la nueva enfermedad, denominándolo LAV («lymphadenopathy associated virus»). En 1984 Robert Gallo confirmó el aislamiento del mismo virus proponiendo el nombre de HTLV III («human T-cell lymphotropic virus type III»). Posteriormente se sustituyó este nombre por el de HIV («human immunodeficiency virus»), o virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con el que se le conoce en la actualidad¹.

El SIDA clínico representa el estadio terminal de la infección por este virus, constituyendo por tanto la «punta del iceberg» de una pandemia gigante que se avecina, de dimensiones incalculablemente mayores de las actuales, pues hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes infectados se encuentran en una fase evolutiva anterior a lo que se conoce como SIDA clínico: la etapa de portador asintomático.

Existen un grupo de manifestaciones clínicas oftalmológicas que usualmente aparecen en los pacientes portadores de VIH/SIDA, e incluso con formas de presentación típicas para este tipo de caso.

Las numerosas enfermedades oftalmológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pueden afectar a la órbita y los anejos oculares (párpados, conjuntiva y sistema lagrimal), al segmento anterior (superficie ocular, córnea y cámara anterior), al segmento posterior (coroides, vítreo, retina, papila) y a las vías ópticas (nervio óptico). Desde la primera descripción de dichas manifestaciones en el SIDA¹, han sido varios los estudios que han descrito las diferentes enfermedades oftalmológicas²⁻⁶. La aparición de complicaciones oculares se estima entre un 50 % y 75 % en los pacientes infectados por el VIH⁷. Con la aparición del tratamiento antirretroviral de

gran actividad (TARGA, o HAART por sus siglas en inglés) se ha constatado una disminución de las infecciones oportunistas que originaban con frecuencia complicaciones oftalmológicas^{4,6}.

Las manifestaciones oculares del SIDA han sido generalmente atribuidas a infecciones o neoplasias; no obstante, dado que no es conocido el papel exacto del VIH a nivel oftálmico, posiblemente algunas de las manifestaciones oculares de la enfermedad sean atribuibles al propio VIH. De hecho, éste ha sido aislado en diversos tejidos y estructuras oculares: retina, iris, lágrimas, conjuntiva, córnea, vítreo y esclerótica, entre otras. Al respecto hay que comentar que el hallazgo del VIH en las estructuras oculares es de gran interés para el oftalmólogo, especialmente por las implicaciones en cuanto a transmisibilidad⁷.

La prevalencia mundial de infección por VIH en el año 2000 se estimó en 100 millones de casos^{3,4}. En el 2005 las tasas de infección por el VIH en adultos descendió en algunas naciones, sin embargo, las tendencias generales en la transmisión de la dolencia no dejaron de aumentar. Los incrementos más acusados en los nuevos contagios tuvieron lugar en Europa oriental y Asia central (un 25 % y 1,6 millones de infecciones), aunque África subsahariana sigue siendo la región más golpeada, donde ya viven 28,5 millones de ciudadanos con VIH. El África subsahariana tiene alrededor del 60 % de los infectados con VIH/SIDA en el mundo. Más de tres millones de africanos fueron infectados por el VIH en el 2005, lo que supone el 64 % del total mundial y la cifra más alta en el continente respecto a años anteriores, según datos de ONU/SIDA. Se estima que un 4,6 % de las jóvenes subsaharianas de entre quince y veinticuatro años tienen el virus, comparado con el 1,7 % de los jóvenes, por otra parte, más de tres millones de personas fallecieron el pasado año por causa de enfermedades relacionadas con el SIDA y de ellas, más de 500 mil eran niños. Sólo en el África subsahariana, más de 12 millones de niños menores de quince años han perdido a uno de sus padres o a ambos por el SIDA. En el 2010, con el ritmo actual de infecciones, se espera que el número llegue a 18 millones. La Organización de Naciones Unidas estima que en 2010 cerca de un millón de niños latinoamericanos quedarán huérfanos a consecuencias del VIH/SIDA, pandemia que afecta a más de 40 millones de personas en el planeta. Panamá ocupa el tercer lugar en incidencia acumulada de SIDA en Centroamérica, precedida de Guatemala y Honduras. Desde 1984 hasta el 2006, han sido diagnosticados en este país unos 7568 casos. Se estima que hay 8000 huérfanos a causa del SIDA y se pronostica que para el 2010 habrá 13000. Informes de Naciones Unidas reconocen que diariamente se infectan de VIH en el mundo unas 14000 personas, el 40 % son jóvenes entre 15 y 24 años de edad^{3,4}. La prevalencia de manifestaciones oculares en pacientes vivos con SIDA varía entre 30 y 70 %⁷.

En Cuba se estima un aproximado de siete mil casos diagnosticados (incluyendo pacientes con VIH y SIDA). En la provincia de Sancti-Spíritus según datos obtenidos en el Centro de Higiene y Epidemiología Provincial desde que se diagnosticó el primer caso en 1986 a la fecha se tiene un total de 226 pacientes que han sido registrados, de ellos han fallecido 77 y de los enfermos actuales 48 usan tratamiento antirretroviral incluyendo fármacos tanto de producción nacional como extranjera. Dentro del estudio de estos pacientes el examen oftalmológico es de gran importancia ya que permite no sólo preservar la función visual sino también realizar el diagnóstico precoz de enfermedades que sistémicamente no se hayan manifestado, teniendo en cuenta lo anterior, los autores realizaron una revisión bibliográfica, fueron consultados 59 artículos de bibliografías nacionales e internacionales para realizar este trabajo con el objetivo de describir las principales alteraciones oftalmológicas más frecuentes en pacientes con SIDA.

DESARROLLO

Existen múltiples clasificaciones de las manifestaciones oculares del SIDA. Según su localización en estructuras de los anexos, segmento anterior, segmento posterior, orbita y neuro-oftalmológicas. Según la etiología en trastornos vasculares, infecciones, neoplasias e iatrogénicas. Se considera la clasificación de Gottebs⁷ la más completa:

1. Enfermedad vascular retiniana: microangiopatía retiniana (exudados algodonosos), hemorragias retinianas, microhemorragias, maculopatía isquémica y obstrucciones vasculares.
2. Infecciones oportunistas oculares: patógenos de segmento anterior y anexos oculares, patógenos de retina y coroides.
3. Neoplasias: sarcoma de Kaposi, linfoma y carcinoma de células escamosas.
4. parálisis de nervios craneales, defectos del campo visual, anomalías pupilares, neuritis óptica, papiledema y atrofia óptica primaria y secundaria.

ENFERMEDAD VASCULAR RETINIANA

La microangiopatía retiniana: es la alteración retiniana no infecciosa más frecuente observada en pacientes con SIDA clínico. Aparece según las series en un 70 % (30-94 %) de los pacientes con SIDA, aumentando el porcentaje hasta el 75 %-100 % en estudios necrópsicos. También puede observarse en estadios previos al SIDA, documentado en un 2-7 % de portadores asintomáticos del VIH. Se caracteriza por la aparición de exudados algodonosos y hemorragias retinianas junto a cambios microvasculares (microaneurismas, telangiectasias), en el polo posterior a lo largo de las grandes arcadas vasculares o cerca de la papila. Los exudados algodonosos son la lesión más frecuente y en muchos casos la única manifestación de la microangiopatía. Son el resultado de micro infartos isquémicos a nivel de las células de la capa de fibras nerviosas de la retina. Únicos o múltiples, aparecen bruscamente y van atenuándose hasta desaparecer oftalmoscópicamente en 4-8 semanas sin dejar secuelas. Son lesiones blanquecinas, pequeñas (menores de 1/4 de diámetro papilar), bordes difusos y localizados siempre en la vecindad de un vaso retiniano del polo posterior⁸.

1. Aparecen sólo en el polo posterior y alrededor de la papila.
2. Son siempre transitorios: desaparecen en unos lugares y aparecen en otros.
3. No sobrepasan nunca 1/4 del diámetro papilar.
4. Son superficiales, afectando sólo a la capa de fibras nerviosas y son más blanco-difuso. (8)

Las hemorragias retinianas: son menos frecuentes que los exudados algodonosos, presentándose en un 30 % (7-54 %), aumentando su incidencia en pacientes trombopénicos⁹. Pueden ser de varios tipos (prerretinianas, profundas redondeadas) siendo las más frecuentes superficiales «en llama». Estas hemorragias superficiales pueden adoptar el aspecto de las típicas manchas de Roth leucémicas (hemorragias superficiales con centro blanco). Suelen presentarse asociadas y en la vecindad de exudados algodonosos, predominando también en el polo posterior. Ambos trastornos suelen desaparecer en un período de 6 a 8 semanas lo que permite diferenciarlas de aquellas que acompañan a las retinitis infecciosas¹⁰.

La maculopatía isquémica: se manifiesta como edema blanquecino y cambios tróficos maculares (cambios pigmentarios, pérdida del reflejo foveolar) en el contexto de una microangiopatía SIDA. No existen datos sobre la repercusión funcional de la misma, aunque posiblemente sea responsable de algunos grados variables de pérdida de agudeza visual y otras molestias inexplicables pero frecuentes en los pacientes con SIDA, como la dificultad para la lectura y otras actividades que requieren precisión en la visión próxima (microescotomas centrales o paracentrales)¹¹.

Las obstrucciones vasculares: son la oclusión de la vena central de la retina (OVCR) se considera enfermedad de personas mayores de 50 años, generalmente asociada a hipertensión arterial, arteriosclerosis y diabetes mellitus. No obstante, un 10-20 % de los casos ocurren en personas jóvenes en relación con un total de más de 25 diferentes enfermedades, incluyendo el SIDA¹².

Infecciones oportunistas

Segmento posterior: la retinitis por citomegalovirus (CMV) es la infección intraocular más frecuente en la población VIH positiva, en los pacientes con SIDA la retinitis es en el 65 % la única manifestación de la infección, presentándose en más del 35 % de los casos de SIDA⁴. Además, la retinitis constituye la forma de presentación clínica del SIDA en un 6 % (1 % al 12 %) de los pacientes hasta ese momento portadores asintomáticos de la enfermedad. Los síntomas dependen fundamentalmente de la localización de la retinitis¹³⁻¹⁵.

1. Si es en la periferia, cursará generalmente de manera asintomática. (De ahí la importancia de la exploración oftalmológica periódica cada 2 a 4 meses) bajo midriasis farmacológica de los pacientes con SIDA con alto riesgo de desarrollo de la retinitis (linfocitos CD4 menores de 50), para un diagnóstico y tratamiento precoz.
2. Si es en las arcadas vasculares, se manifiesta como un escotoma absoluto en la zona correspondiente de la lesión en el campo visual.
3. Si la zona afectada es macular o perimacular, la retinitis puede debutar con un escotoma central o metamorfopsias, visión borrosa e importante y brusca disminución de la agudeza visual.
4. Si afecta al haz papilomacular o a la papila, la pérdida de visión es brusca, grave e irreversible, llegando a la amaurosis y no percepción luminosa.

Es importante recordar que el primer signo de retinitis puede ser también la aparición de fiebre de origen desconocido o manifestaciones del CMV en otros órganos (encefalitis, diarrea, entre otras). En estos cuadros la exploración oftalmológica, aun sin síntomas oculares por parte del paciente, puede orientar al especialista en enfermedades infecciosas en el diagnóstico y tratamiento precoz de un cuadro sistémico no filiado, que puede llevar rápidamente a la muerte del paciente¹⁵.

Otras retinitis infecciosas frecuentes son producidas por el virus herpes simple (VHS) se caracteriza por la presencia de múltiples áreas de necrosis retiniana, aisladas y profundas, con rápida tendencia a coalescer, vitritis de grado variable y vasculitis en general no oclusivas. Con frecuencia se asocia a dermatitis del tipo herpes simple, que suelen responder al tratamiento con aciclovir¹⁶⁻¹⁹. El virus Varicela zoster (VVZ) puede causar el mismo cuadro clínico, así como necrosis retiniana externa progresiva, retinitis rápidamente progresiva asociada con reacción mínima o ausente del vítreo y segmento anterior²⁰⁻²⁴, virus, bacterias, parásitos y hongos producen retinitis y coriorretinitis en asociación generalmente a toma del sistema nervioso central o sistémica. Entre los más citados se encuentra la retinitis toxoplásmica en los pacientes con SIDA se presenta como una retinitis necrotizante, con uno o varios focos blanquecinos o blanco-amarillentos, de límites borrosos, crecen lentamente extendiéndose «en sábana» por la retina sin progresar hacia el vítreo, la mayoría se localiza en el polo posterior (60 %) en la proximidad de los grandes vasos, pudiendo acompañarse de vasculitis pero cada vez se observan más casos de localización periférica lo que complica a veces el diagnóstico.

También está la coroiditis tuberculosa es prácticamente siempre múltiple, bilateral y suele presentarse en pacientes con el diagnóstico de sospecha o confirmación de TBC extrapulmonar en otros territorios¹⁷, se caracteriza por la presencia de nódulos blanco-amarillentos, redondos u ovalados, enterrados en el espesor retiniano. Son más frecuentes en el polo posterior. El número de lesiones puede ser desde uno hasta varias decenas, pero la mayoría tienen menos de cinco lesiones. Nunca asocian signos de inflamación intraocular (tyndall, ojo rojo, entre otras) ni suelen afectar a la agudeza o el campo visual, siendo en general un hallazgo oftalmoscópico en pacientes asintomáticos remitidos para estudio de fiebre de origen desconocido¹⁸. Su tamaño varía desde 1/6 del diámetro papilar hasta varios diámetros, dando lugar a diferentes paisajes oftalmoscópicos desde múltiples focos diminutos de coroiditis miliar, uno o dos nódulos coroideos, o tuberculomas de mayor tamaño. La presencia de nódulos grandes es particular y exclusiva de la población VIH+, no encontrándose en la población inmunocompetente; y pueden con frecuencia presentar un pequeño desprendimiento seroso localizado sobre la lesión, llegando a producir un cierto relieve retiniano¹⁹⁻²¹.

Segmento anterior y anexo: las infecciones por *Molluscum contagiosum*, y **Herpes zóster** se recogen como las más frecuentes en párpados y córnea²²⁻²⁵. *Molluscum contagiosum*: en pacientes con SIDA las lesiones palpebrales suelen ser múltiples (más de 20) con tendencia a aglutinarse. Suelen durar más tiempo y ser más resistentes al tratamiento. Las pápulas cercanas al borde libre palpebral se acompañan de conjuntivitis folicular y queratitis superficial que desaparecen cuando se elimina la lesión. Éstas recurren frecuentemente en un período de 6 a 8 semanas a pesar del tratamiento²². El herpes zóster oftálmico puede ser una forma de presentación del SIDA. Dado que la incidencia de esta infección en el SIDA es del 60 %, debe sospecharse y descartarse infección VIH en todo paciente menor de 45 años con herpes zóster cutáneo en ausencia de otras causas obvias de inmunodeficiencia transitoria (p.e. cirugía abdominal agresiva, entre otras)²³.

La rama oftálmica del trigémino se afecta en más del 15 % de pacientes, asociando conjuntivitis y queratouveítis en un tercio de los casos²⁴. Las lesiones cutáneas palpebrales y frontales vesículo-costrosas suelen ser severas y prolongadas, pudiendo no existir relación entre la severidad de las lesiones cutáneas y sus complicaciones oculares (keratouveítis). Así, se han descrito queratitis dendritiformes crónicas en pacientes que sólo tenían lesiones cutáneas benignas y transitorias, aislándose el virus a partir de raspados corneales hasta once semanas después del inicio de la queratitis. Esto hecho sugiere que la inmunodeficiencia del SIDA podría favorecer la persistencia de partículas virales activas en el epitelio corneal, fuera de los ganglios linfáticos²⁵. Aunque la inmunosupresión debe predisponer al desarrollo de infecciones se ha observado que, en ausencia de otros factores de riesgo sobreañadidos, al parecer el SIDA no aumenta la probabilidad de desarrollar queratoconjuntivitis bacterianas o fúngicas, aunque su curso suele ser más agresivo que en la población general⁷.

Neoplasias:

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular multicéntrica que afecta a la piel, membranas mucosas, órganos internos y ganglios linfáticos, es la neoplasia más frecuente en el SIDA, encontrándose entre el 15 % y 30 % de los pacientes y predomina en el sexo masculino. Aparece con mayor frecuencia en párpados y conjuntiva, más comúnmente en el fondo de saco inferior²⁶⁻³¹. Son lesiones vasculares, violáceas, indoloras, planas, elevadas o nodulares. Se han reportado casos localizados en la carúncula, saco lagrimal y órbita. Debe realizarse examen sistémico para descartar metástasis a vísceras (hígado, pulmón y tracto gastrointestinal) que se producen entre el 50 y 70 % de los casos.

La segunda neoplasia en frecuencia es el linfoma de células B. El ocular primario de retina se ha reportado en pocos casos que han presentado infiltrados amarillentos intrarretinianos y coroides, edema del disco, vitritis variable y reacción leve del segmento anterior. Debe descartarse linfoma del SNC y sistémico. Más frecuentemente el tumor primario es del SNC y puede provocar papiledema; cuando hay infiltración a la órbita se produce proptosis dolorosa. El carcinoma de células escamosas se presenta a edades más tempranas y con mayor agresividad que en personas inmunocompetentes, aunque las localizaciones más frecuentes son orofaringe, cérvix y recto, también se presenta en párpados y conjuntiva³².

AFECCIONES NEUROFTÁLMICAS

Papiledema: se trata de una ingurgitación bilateral de la cabeza del nervio óptico producida por hipertensión intracraneal. Las dos causas más frecuentes de papiledema en el SIDA son la meningitis criptocócica -causa más frecuente de meningitis en SIDA- y la toxoplasmosis cerebral -causa más frecuente de lesión cerebral ocupante de espacio en el SIDA-; aunque otras infecciones oportunistas y el linfoma cerebral -tumor del SNC más frecuente en el SIDA- pueden también producir un efecto masa que lleve a hipertensión endocraneal. Se ha descrito papiledema hasta un 14 % de pacientes con SIDA³³⁻³⁵.

Neuritis óptica retrobulbar la neuritis retrobulbar puede ser causada por criptococo, tuberculosis, herpes zóster, toxoplasmosis, sífilis, CMV e histoplasma³⁶. La criptococosis meníngea puede producir una neuropatía óptica aguda por invasión directa del nervio a partir de un proceso meníngeo, aunque es mucho más infrecuente que el papiledema. Se trata de un cuadro grave que puede producir ceguera uni o bilateral por necrosis del nervio óptico. Se ha postulado un mecanismo isquémico, ya que estos enfermos no se benefician del tratamiento con anfotericina B ni de la descompresión quirúrgica. También puede producir una neuropatía óptica crónica con pérdida de visión uni o bilateral y reducción concéntrica del campo visual lentamente progresivas, secundario a una aracnoiditis adhesiva perineurítica³⁷⁻⁴¹. La tuberculosis meníngea también produce aracnoiditis⁴². Aunque el herpes zóster puede producir una neuritis retrobulbar dentro del contexto evolutivo del síndrome de necrosis retiniana, también se han descrito casos de neuritis retrobulbar aislada que han mejorado en algunos pacientes con aciclovir endovenoso⁴³⁻⁴⁴. La toxoplasmosis es causa menos frecuente de neuritis óptica, pero debe pensarse en ella, se han encontrado quistes de toxoplasma en el nervio óptico de pacientes con SIDA, de manera aislada o asociada a una retinitis necrotizante difusa⁴⁵.

Perineuritis óptica: se trata de una inflamación de la vaina del nervio sin afectación parenquimatosa. El aspecto del fondo de ojo es similar al del edema de papila. Cursa con agudeza visual normal, campos visuales normales (salvo el típico aumento de la mancha ciega) y reflejos pupilares normales, ya que en la perineuritis no existe disfunción nerviosa. Suele presentarse de forma unilateral, pero en los casos bilaterales puede ser difícil de diferenciar del edema de papila por hipertensión endocraneal. Etiológicamente responden a sífilis, criptococo y CMV^{46,47}. La causa más frecuente de perineuritis en SIDA es la sífilis. Se produce perineuritis coincidiendo con la afectación meníngea propia de la fase secundaria de la infección. La perineuritis óptica tiene buen pronóstico si se descubre su causa y se inicia tratamiento adecuado⁴⁸.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones oftalmológicas más frecuentes en los pacientes portadores de VIH/SIDA, no son características de procesos infecciosos, sino que responden fundamentalmente a alteraciones microvasculares retinianas no infecciosas que incluyen exudados algodonosos, presentes en más de la mitad de los casos. La retinitis por Citomegalovirus es la infección oportunista que más se presenta en este tipo de pacientes, comportándose en algunos casos como la primera manifestación de la enfermedad. En el segmento posterior a nivel de las arcadas vasculares son comunes por citomegalovirus, las hemorragias y la necrosis, así como las granulaciones. En el segmento anterior es común la infección por Molluscum contagiosum en párpado y córnea. La neoplasia más común es el Sarcoma de Kaposi, que se presenta más comúnmente como lesiones vasculares en el fondo del saco inferior. Entre las afecciones neurooftalmológicas más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA, está el papiledema, asociado a la meningitis criptocócica, como causa fundamental y a toxoplasmosis cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Llopis M. SIDA en Oftalmología. Tecnimedia Editorial SL;2002.
2. Ryan-Graham MA, Durand M, Pavan-Langston D. AIDS and the anterior segment. *Int Ophthalmol Clin.* 2004; 36:241-63.
3. Rosenberg P. Scope of the AIDS epidemic in the United States. *Science.* 2006; 270:1372-5.
4. McCluskey P, Wakefield D. Posterior uveitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Int Ophthalmol Clin.* 2001;35:1-14.
5. Glasgow B. Evidence of breaches of the retinal vasculature in acquired immune deficiency syndrome angiopathy. *Ophthalmol.* 2003;104:753-60.
6. Frangieh G, Dugel P, Rao N. Ocular manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;2:228.

7. Palestine AG, Rodrigues MM, Macher AM, et al. Ophthalmic involvement in the AIDS. *Ophthalmology*. 2003;91:1092-1099
8. Rosemberg PR, Uliss AE, Friedland GH, et al. AIDS Ophthalmic manifestations in ambulatory patients. *Ophthalmology*. 2002;90:874-878
9. Adan A, Casalé A, Pita D. Alteraciones oftalmológicas del SIDA. *Arch Soc Esp Oftal*. 2002;57:227-232
10. Mines JA, Kaplan HJ. AIDS: The disease and its ocular manifestations. *Int Ophthalmol Clin*. 2007;26:73-115
11. Jabs DA. Ocular manifestations of HIV infection. *Trans Am ophthalmol Soc*. 2005;93:623-684
12. Obrador P, Mengual E, Cervera M, Díaz M. Causas de ceguera en el SIDA. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006;62:129-138.
13. Nagata Y, Fujino Y, Matsumoto S. Ocular manifestations in Japanese patients with human immunodeficiency virus infection. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;37:275-81.
14. Quiceno JI, Capparelli E, Sadun AA. Visual dysfunction without retinitis in patients with AIDS. *Am J Ophthalmol*. 2003;113:8-13.
15. Tenhuia WN, Xu S, Madigan MC. Morphometric comparisons of optic nerves axon loss in AIDS. *Am J Ophthalmol*. 2004;113:14-20.
16. Ruiz Moreno O, Ferrer Novella E, Torron Fernandez C. Evolución de la retinitis por citomegalovirus con las diferentes terapias antirretrovirales en nuestro hospital. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005; 76:397-402.
17. Bloom JN, Palestine AG. The diagnosis of cytomegalovirus retinitis. *Ann Intern Med*. 2005; 109:963-9.
18. Turu AC, Civera AA, Latorre X. Ophthalmic manifestations of acquired immunodeficiency síndrome. A study of thirty-four patients. *Ophthalmol*. 2005;197:113-9.
19. Jabs DA, Enger C, Bartlett JG. Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2005;107:75-80.
20. Nussenblatt R. Ocular complications of the acquired immunodeficiency syndrome. *Nat Immune Cell Growth Regul*. 2004;7:131-4.
21. Negro MS, Fernández AM. Administración intravítrea de antivíricos: ¿inyecciones o implantes? *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003;78.
22. Jabs DA. Ocular manifestations of HIV infection. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2006;93:623-83.
23. Hoover DR, Peng Y, Saah A. Occurrence of cytomegalovirus retinitis alter human immunodeficiency virus immunosuppression. *Arch Ophthalmol*. 2005; 114:821-7.
24. Hodge WG, Lalonde FG, Bolvin FJ, Shah KC, Shapiro SH, Humphrey BD. Clinical risk factors for citomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Ophthalmol*. 2004;111:1326-33.
25. Quinn TC. Perspectivas de la epidemia del SIDA. Experiencias en USA. *Bol Panam*. 2005;105:475-89.
26. Levine AM. Reactive and neoplastic lymphoproliferative disorders and other miscellaneous cancers associated with HIV infection. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds): *AIDS: etiology, diagnosis, treatment and prevention*, 2nd ed. Lippincott: Philadelphia; 2005.p.263-279.
27. Schanzer MC, Font RL, O'Malley RE. Primary ocular malignant lymphoma associated with the acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*. 2003;98:88-91.
28. Rankin GA, Jakobiec FA, Hidayat AA. Intraocular lymphoproliferations simulating uveítis. En: Albert DM, Jakobiec FA (eds). *Principles and practice of ophthalmology*. 1ed. Philadelphia: WB Saunders;2003.p.524-548.
29. Hofman P, Le Tourneau A, Negre F, et al. Primary uveal B immunoblastic lymphoma in a patient with AIDS. *Br J Ophthalmol*. 2003;76.p.700-702.
30. Jabs DA, Green R, Fox R. Ocular manifestations of acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*. 2003;96:1092-1099.
31. Gass JDM, Tratler HL. Retinal artery obstruction and atheromas associated with non-Hodgkin's large lymphoma (reticulum cell sarcoma). *Arch Ophthalmol*. 2005;109:1134-1139

32. Matzkin DC, Slamovits TL, Rosenbaum PS. Simultaneous intraocular and orbital non-Hodgkin lymphoma in the acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 2005;101:850-855
33. Robinson M, Udell I, Garber P. Molluscum contagiosum of the eyelids of in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmol.* 2004;99:1745-7.
34. Young TL, Robin JB, Holland GN. Herpes simplex keratitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmol.* 2005;96:1476-9.
35. Hodge W, Margolis T. Herpes simplex virus keratitis among patients who are positive or negative for human immunodeficiency virus. *Ophthalmol.* 2006;104:120-4.
36. Souza P, Holland E, Huang A. Bilateral herpetic keratoconjunctivitis. *Ophthalmol.* 2005; 110:403-96.
37. Fabricius EM. Why are AIDS patients frequently visually impaired? *Therap Umschau.* 2006;53:49-57.
38. Yau TH, Butrus SI. Presumed bilateral herpes zoster ophthalmicus in an AIDS patient: a case report. *Cornea.* 2004;15:633-4.
39. Neves RA, Rodriguez A, Power WJ. Herpes zoster peripheral ulcerative keratitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Cornea.* 2005;15:446-50.
40. Sellitti T, Huang A, Schiffman M. Association of herpes zoster ophthalmicus with acquired immunodeficiency syndrome and acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol.* 2006;116:297-301.
41. Liesegang T. Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmol.* 2005; 98:1216.
42. Melbye M, Grossman R, Goedert J. Risk of AIDS after herpes zoster. *Lancet.* 2004;1:728.
43. Santos C, Parker J, Dawson C. Bilateral fungal corneal ulcers in a patient with AIDS related complex. *Am J Ophthalmol.* 2005;102:118.
44. Parrish CM, O'Day DM, Hoyle TC. Spontaneous fungal corneal ulcer as an ocular manifestation of AIDS. *Am J Ophthalmol.* 2005;104:302.
45. Sadun AA, Pepose JS, Madigan MC. AIDS-related optic neuropathy: a histological, virological and ultrastructural study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003;233:387-398
46. España E, Cano J, Navea A. Papilitis bilateral criptocócica. En. *Manifestaciones oftalmológicas del SIDA*, Díaz Llopis M (Ed). Madrid: Prado & Robepra ;2004.p.205-209.
47. Torrón C, Ferrer E, Gonzalez I, Honrubia F. Estudio de la capa de fibras nerviosas en pacientes con infección VIH. En. *Manifestaciones oftalmológicas del SIDA*, Díaz Llopis M (Ed). Prado & Robepra Madrid, 2003; pp 199-204
48. Winward KE, Hamed LM, Glaser JS. Spectrum of optic nerve disease in human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol* 2007;107:373-380