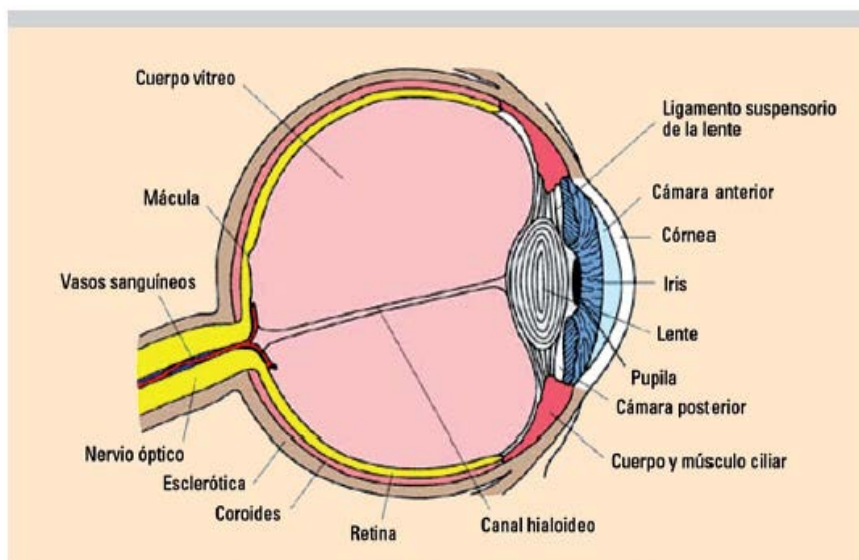


## Manifestaciones Oculares en la Enfermedad por el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Hasta un 65% de los pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) presentan clínica oftalmológica y en muchos casos ésta puede ser la primera manifestación de una complicación sistémica. Las afectaciones oculares en la enfermedad por el VIH se pueden clasificar por la afectación del segmento anterior o posterior o por su etiología infecciosa o no. Las que afectan al segmento posterior son las más frecuentes e importantes ya que suelen estar relacionadas con el grado de inmunodeficiencia y en muchos casos se trata de infecciones oportunistas. La incidencia de estas últimas ha disminuido considerablemente desde la introducción del tratamiento antirretroviral (TAR) y por esta razón son raras en las áreas donde se dispone de dicho tratamiento; sin embargo en un futuro pueden surgir nuevos problemas oculares en relación con el fracaso al TAR y el envejecimiento de la población con VIH.



Estructura del globo ocular

## **I. Afectación del segmento anterior del ojo**

### **I.a. Complicaciones no infecciosas**

La principal es el Sarcoma de Kaposi (SK), un tumor mesenquimal vascular en el que la infección por el Herpes Virus Humano tipo-8 es condición necesaria para su aparición. Es una enfermedad diagnóstica de SIDA y a nivel oftalmológico, la localización más frecuente son los párpados, seguidos por la conjuntiva, muy raramente la órbita y no invade el globo ocular. En los estadios iniciales (I y II) se presenta como tumoraciones planas con aspecto de mácula y se considera que han progresado a estadio III cuando las lesiones son nodulares, tienen aspecto vascular y color rojo violáceo o púrpura, tienen más de 3 mm de grosor y han persistido más de 4 meses. A nivel conjuntival se presenta como una hemorragia subconjuntival. Generalmente el paciente se encuentra asintomático e histológicamente se trata de angiosarcomas que se caracterizan por la presencia de estructuras vasculares con cúmulos de células fusiformes. El TAR reduce, y en algunos casos elimina, las lesiones de SK; por lo tanto la primera medida en un paciente VIH con SK ocular es iniciar TAR. Es importante recordar que, en el contexto del inicio del TAR, las lesiones de SK pueden empeorar como consecuencia del Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI). Si las lesiones no desaparecen con TAR, el tratamiento se individualiza en función del estadio y de la localización; en general, si la afectación es desfigurante (o estigmatizante) se trata mediante escisión quirúrgica, crioterapia, radioterapia o, en los casos más diseminados, con quimioterapia sistémica. Si el paciente recibe quimioterapia debe esperarse 4-6 semanas antes de plantearse la necesidad de tratamiento local.



Sarcoma de Kaposi palpebral

Aunque la mayoría de las conjuntivitis en los pacientes VIH son infecciosas por microorganismos convencionales, se debe mencionar en este apartado la microvasculopatía conjuntival. Consiste en dilataciones vasculares de tipo microaneurismas en las que se puede observar flujo laminar sobre todo en las vénulas perilímbicas inferiores.

### I.b. Complicaciones infecciosas

#### *Molluscum contagiosum*

Está causado por un virus ADN de la familia poxvirus. La lesión típica es una pequeña pápula umbilicada en su centro. A diferencia de la población no infectada por el VIH, en ésta las lesiones suelen ser bilaterales y múltiples y se localizan en el párpado, pudiendo llegar a extenderse a la conjuntiva. El diagnóstico suele ser clínico aunque excepcionalmente puede ser necesaria la biopsia. El diagnóstico diferencial incluye la criptococosis, el carcinoma de células basales, el queratoacantoma, la histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la verruga vulgar. La recuperación inmunológica con el TAR se asocia a la regresión de las lesiones, aunque también se han descrito casos de SIRC. El tratamiento está indicado cuando produce síntomas y consiste en la escisión,

con o sin curetaje, la crioterapia o el tratamiento tópico con fenol o ácido tricloroacético.



Molluscum contagiosum

### *Herpes zóster oftálmico*

Puede ser la primera manifestación de la enfermedad por VIH, hasta el punto que su presencia en un individuo joven y sano debe obligar a descartar esta infección. Se produce por la reactivación de su latencia del virus varicela-zóster en la rama oftálmica del nervio trigémino. El cuadro clínico es similar al de los pacientes inmunocompetentes, aunque es más intenso. Las lesiones vesiculares características de la piel del área periorbitaria pueden asociarse a blefaritis, conjuntivitis, queratitis (que a veces evoluciona a una forma epitelial crónica), escleritis o uveítis. La afectación de la punta de la nariz, conocida como signo de Hutchinson, es un fuerte predictor de afectación intraocular y la aparición de la erupción puede precederse de síntomas gripales. Aunque la afectación del segmento posterior en forma de retinitis (necrosis retiniana externa progresiva y necrosis retiniana aguda, como veremos más adelante) y de otros pares craneales son infrecuentes como extensión del proceso externo, en todos los pacientes se debe realizar un examen de la retina. Incluso puede asociarse a encefalitis. El diagnóstico es clínico y generalmente no es necesario realizar pruebas de confirmación, salvo que existan dudas

diagnósticas frente a entidades con las que puede confundirse como la queratitis por herpes simple, otras conjuntivitis de origen infeccioso, glaucoma, lesiones traumáticas o químicas, uveítis, oclusión vascular, migraña, cefalea en racimos, neuritis óptica o del trigémino y vasculitis. El tratamiento debe iniciarse de inmediato, en las primeras 72 horas, con aciclovir intravenoso durante 7 días, seguido de tratamiento oral durante 3-6 semanas con aciclovir, famciclovir o valaciclovir. Los casos resistentes a aciclovir deben tratarse con foscarnet intravenoso. Si las recidivas son muy frecuentes puede estar indicada la profilaxis secundaria con aciclovir. En caso de queratitis debe administrarse aciclovir tópico adicional, si hay uveítis puede ser necesario administrar corticoides tópicos y ciclopléjicos y cuando existe escleritis anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs). Los pacientes que desarrollan neuralgia postherpética severa necesitan AINEs y analgésicos, e incluso antidepresivos tricíclicos, opiáceos o gabapentina.



Herpes zóster oftálmico

### *Queratitis*

El virus del herpes simple causa una queratitis con un patrón dendrítico característico. Se puede asociar a uveítis y se trata con trifluridina tópica y

ciclopléjicos. El aciclovir, y muy posiblemente el valaciclovir, de forma continuada puede prevenir las recurrencias. Bacterias como estafilococos o *Moraxella*, y hongos como *Candida*, pueden ser causa de queratitis. En los pacientes con VIH también pueden producir queratitis algunos protozoos y parásitos, como *Acanthamoeba*, *Microsporidium* y *Onchocerca*.

### *Uveítis*

La infección bacteriana que causa uveítis con mayor frecuencia en los pacientes con VIH es la sífilis. Otras infecciones incluyen la tuberculosis, el zóster, el herpes simple, la histoplasmosis, la coccidioidomicosis, o la toxoplasmosis; también pueden causar uveítis fármacos antiinfecciosos como la rifabutina y el cidofovir. Los signos clínicos de la uveítis anterior (iridociclitis) incluyen la presencia de células en la cámara anterior, precipitados corneales, sinequias posteriores e hipopion. En caso de uveítis posterior (ver más adelante) existe vitritis, revestimiento vascular y lesiones coriorretinianas. Los pacientes suelen referir fotofobia, ojo rojo y miodesopsias. El tratamiento es el de la enfermedad subyacente aunque suele ser necesaria la administración de corticosteroides y ciclopléjicos.



Uveítis luética

## **II. Afectación del segmento posterior del ojo**

### **II.a. Complicaciones infecciosas**

En su mayoría son oportunistas y por eso se asocian con bajos recuentos de CD4: la toxoplasmosis ocular por debajo de 100 CD4/ $\mu$ L y la retinitis por citomegalovirus (CMV) y la necrosis retiniana progresiva externa por debajo de 50 CD4/ $\mu$ L. Las podemos clasificar en función de la afectación predominante de la retina o de la coroides.

#### II.a.1. Retinianas

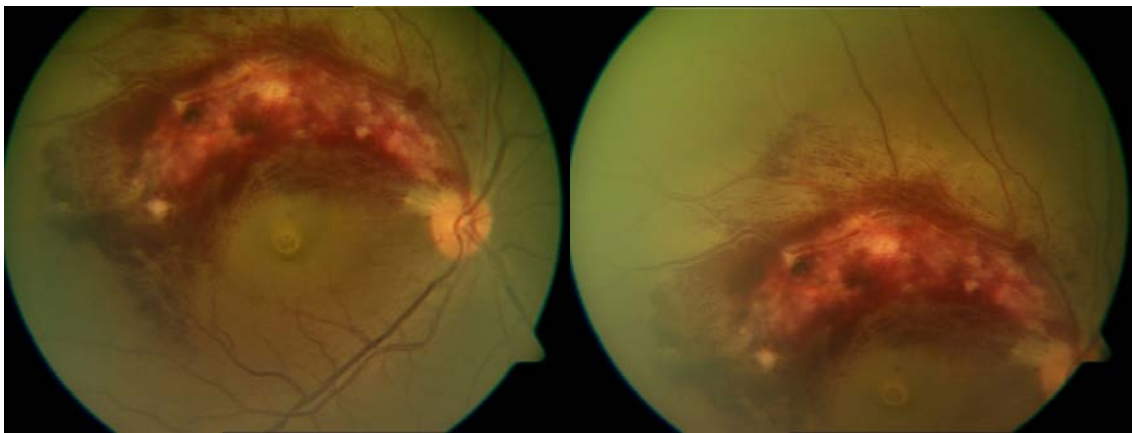
##### *Retinitis por citomegalovirus (CMV)*

Es la infección ocular oportunista más frecuente en los pacientes VIH, generalmente aparece con recuentos muy bajos de CD4, puede ocurrir 3-5 años después del diagnóstico de sida del que es una enfermedad diagnóstica. Sigue siendo una causa frecuente de pérdida de visión (primera causa de ceguera en el sida), incluso en la era TAR y puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Aunque el CMV puede llegar a la retina por vía neurógena, es más frecuente que lo haga por vía hematógena y de ahí su característica distribución paravascular. Representa la diseminación de la enfermedad sistémica o más probablemente la reactivación de un CMV latente.

Sólo existirá disminución de la agudeza visual si afecta la zona central de la retina, mientras que si la afectación es a nivel de la retina periférica existirán miodesopsias, fotopsias o escotomas absolutos periféricos. Los hallazgos en la exploración son variables según la localización y la extensión de la retinitis. Se clasifica en tres zonas: zona 1, 3000 $\mu$ m alrededor de la fóvea o 1500 $\mu$ m alrededor del nervio óptico; zona 2, de la 1 al ecuador del ojo y, zona 3, de la 2 a la pars plana. La infección se extiende a lo largo de las arcadas vasculares principalmente, pero puede comenzar en cualquier zona de la



retina, incluyendo la periferia. Cuando se afecta la periferia retiniana se objetiva una opacificación granular con mínimas o nulas hemorragias. Sin embargo cuando se afecta el polo posterior se observa una típica retinitis de todo el espesor retiniano con edema blanco, bordes granulares, exudados y hemorragias. Debido a la severa inmunosupresión de estos pacientes la inflamación vítrea es mínima. Otra forma clínica es la denominada retinitis en escarcha, que se manifiesta con periflebitis. En fases iniciales la retinitis CMV puede confundirse con los microinfartos. Las lesiones progresan en ausencia de recuperación inmunológica o de tratamiento frente al CMV.



Retinitis por citomegalovirus

Como los pacientes inmunodeprimidos suelen ser portadores crónicos de este virus, la mera presencia de un cultivo positivo en sangre o en orina o de una serología positiva en un paciente con síntomas no implica afectación ocular; por consiguiente el diagnóstico de la retinitis por CMV es funduscópico. Todos los pacientes con retinitis por CMV requieren revisiones y seguimiento por un oftalmólogo, deseablemente experto en retina. Aunque no forma parte del abordaje clínico rutinario, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en humor acuoso puede ser útil para: 1) intentar predecir qué individuos con cultivo positivo en sangre pueden desarrollar retinitis CMV, y 2) en el



diagnóstico diferencial de la retinitis CMV con la retinocoroiditis toxoplásmica, la necrosis retiniana por herpes y los microinfartos.

La historia de la retinitis por CMV cambió con la introducción del TAR en 1996. Antes, la retinitis por CMV afectaba al 30% de los pacientes con sida, el tratamiento con foscarnet y ganciclovir tenía una eficacia limitada con frecuentes recurrencias (por niveles intraoculares subterapéuticos o resistencia a los fármacos), se requería tratamiento indefinido y la supervivencia al diagnóstico de retinitis CMV oscilaba entre 6 y 10 meses. La introducción del TAR redujo significativamente la incidencia de pérdida de visión y ceguera por CMV (hasta un 75%): en EEUU se estima en la actualidad una incidencia  $\leq 5.6$  casos /100 personas-año. La progresión de la retinitis CMV se reduce con la restauración inmunológica por el TAR, pero aún así es posible. Y, sobre todo, gracias al TAR la supervivencia ha mejorado espectacularmente, de manera que los casos de retinitis por CMV en la actualidad se observan en pacientes con resistencia o intolerancia a TAR. La profilaxis secundaria se puede suspender en pacientes que al menos lleven 6 meses en TAR con viremia suprimida y 6 meses con un recuento de CD4  $>100/\mu\text{L}$ .

El tratamiento consta de dos fases: 1ª fase o tratamiento de inducción que se realiza durante dos semanas y 2ª fase o tratamiento de mantenimiento que se mantendrá de forma indefinida mientras la inmunidad no mejore. En la primera fase, todos los pacientes deben recibir terapia sistémica con ganciclovir intravenoso o valganciclovir oral. Las alternativas son foscarnet y cidofovir, ambos intravenosos. Si la afectación está próxima a la mácula o a la papila se aconseja administración intravítrea de ganciclovir, foscarnet o formivirsén, aunque hay que tener en cuenta que ésta vía de administración no tiene actividad sobre el ojo no tratado.

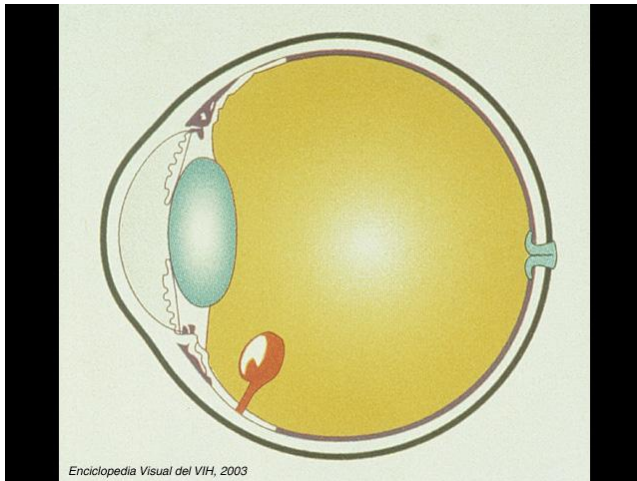


Diagrama de colocación de los implantes intraoculares

La respuesta al tratamiento debe ser valorada por el oftalmólogo en función de los siguientes parámetros: tamaño, borde y grado de actividad de la lesión. El objetivo del tratamiento es el control de la progresión de la retinitis y ésta se caracteriza porque el borde de la lesión adquiere una coloración blanquecina con o sin hemorragias nuevas. Todos estos parámetros deben ser cuidadosamente evaluados en cada visita y comparados mediante fotografías del fondo de ojo, herramienta fundamental para el buen seguimiento de este tipo de proceso. A menos que exista recuperación inmunológica los pacientes con retinitis por CMV deben controlarse mensualmente y después cada 3 meses.

En la era previa al TAR era frecuente la aparición de resistencia después de la administración prolongada de terapia frente al CMV. Los factores de riesgo para su aparición incluyen un recuento de  $CD4 < 50 \text{ CD4}/\mu\text{L}$  y cultivo positivo de CMV o detección de RNA de CMV en el momento del diagnóstico. La resistencia a los agentes antiCMV conlleva la aparición de mutaciones en los genes del CMV UL97 y UL54 y existe resistencia cruzada entre ganciclovir, foscarnet y cidofovir. La resistencia se asocia a mayor morbilidad y está indicado su estudio en los pacientes con progresión durante el tratamiento.

Una de las complicaciones más importantes de la retinitis por CMV es la aparición de agujeros en zonas de retina atróficas, secundarias a la infección, que muchas veces suelen ser múltiples y que pueden producir desprendimientos de retina (DR). El DR era muy frecuente en pacientes con CMV en la era preTAR, el tamaño de la lesión es el principal factor de riesgo y la miopía un factor adicional y puede aparecer tanto en las fases activas como inactivas de retinitis. Se trata de un problema clínico muy difícil de resolver porque el único tratamiento posible del DR es la cirugía que consiste en una vitrectomía con fotocoagulación intraoperatoria dejando un taponador intraocular.

Otra de las complicaciones de la retinitis por CMV es la uveítis por restauración inmune. Es un síndrome descrito en 1998 caracterizado por una hialitis o uveítis intermedia, sin vasculitis, en pacientes con retinitis por CMV previa en fase inactiva y en tratamiento con TAR. Se presenta en el 30-60% de estos pacientes y es un proceso crónico. La incidencia parece haber disminuido en los últimos años. Está discutida la relación de este cuadro con el recuento de CD4 y con el tiempo transcurrido desde el inicio del TAR: parece que suele aparecer cuando los pacientes tienen más de 100 CD4/ $\mu$ L y a veces puede desarrollarse meses o años después de iniciar el TAR. En todo caso, sí guarda relación directa con la superficie de la retina afectada por el virus, con la velocidad de la disminución de la carga viral, con la presencia de enfermedad por CMV en el momento de la instauración del TAR y con el uso previo de cidofovir intravítreo. De este modo, son más susceptibles de presentarla aquellos pacientes que inician el TAR por primera vez y cuyo diagnóstico de retinitis sea reciente. Por lo tanto es aconsejable iniciar el TAR después de cuatro semanas de tratamiento contra la retinitis. Su pronóstico a largo plazo todavía es incierto. Puede causar complicaciones estructurales que

aboquen a pérdida de visión. En algunos casos puede existir una pérdida subjetiva de agudeza visual, así como miodesopsias. La disminución de AV en estos pacientes suele ser debida a la presencia de catarata subcapsular posterior o, principalmente, a edema macular quístico. En el fondo de ojo se observa vitritis con retinitis CMV inactiva y a veces papilitis, una membrana macular epirretiniana y el mencionado edema macular quístico. La exploración angiográfica objetiva con mayor precisión el edema macular y la presencia de fuga del colorante a nivel papilar. Para su tratamiento se recomienda corticoide periocular o, sobre todo, un curso corto de esteroides sistémicos.

A pesar de la inactivación de la retinitis con el tratamiento, se han observado recurrencias en el 20-50% de los pacientes, tanto en la fase de mantenimiento como sobre todo por la interrupción del mismo. En aquellos pacientes en los que el médico decida suspender el tratamiento de mantenimiento antiCMV, el oftalmólogo debe realizar un seguimiento funduscópico periódico.

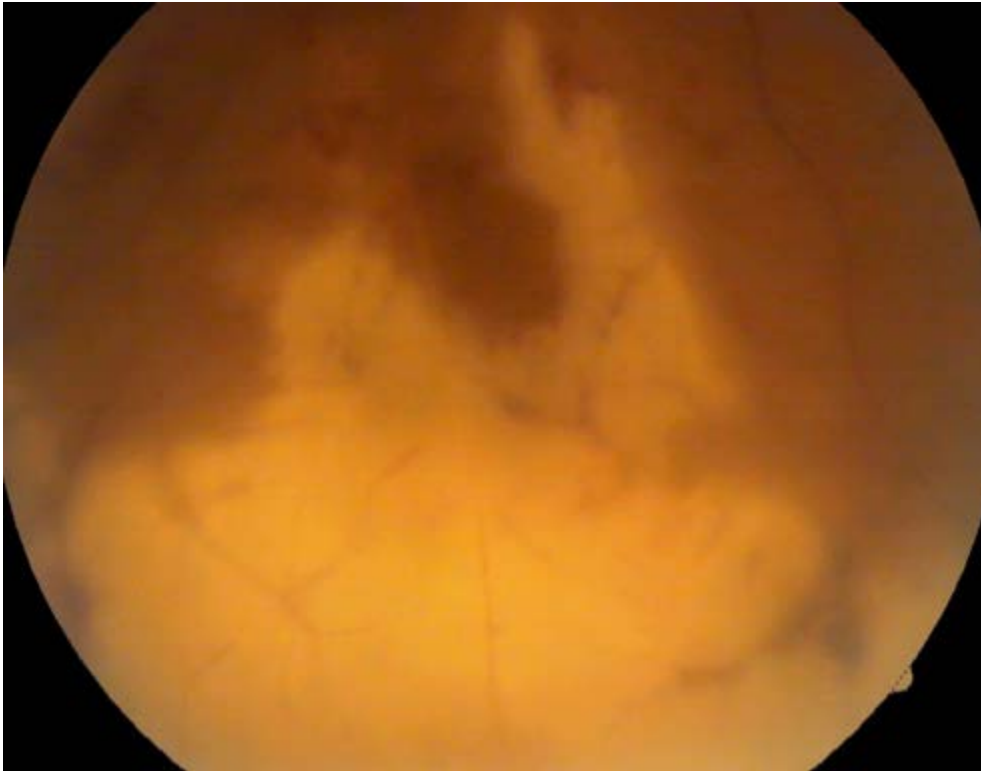
#### *Necrosis retiniana externa progresiva*

Es un cuadro que se ha descrito mayoritariamente en pacientes infectados por el VIH muy inmunodeprimidos y de forma excepcional inmunocompetentes no infectados por VIH. El agente causal suele ser el herpes zóster, pero también pueden estar implicados otros virus de la familia herpes. Puede ocurrir antes, durante o después de la infección cutánea por zóster. Es una retinitis extensa y bilateral que afecta a las capas externas de la retina, de tal forma que respeta la vascularización retiniana y acostumbra a tener una distribución centrífuga, lo que la diferencia de la necrosis retiniana aguda. Las lesiones suelen ser focos de necrosis blanquecinos sin hemorragias ni vitritis y pueden abocar a desprendimiento de retina. Aunque no

existe ninguna terapia eficaz confirmada, se trata con ganciclovir iv y/o foscarnet (incluso a veces asociados a aciclovir), junto a la administración intravítrea de uno o ambos antivirales, y optimización de TAR.

### *Necrosis retiniana aguda*

Es una necrosis retiniana fulminante por infección viral. Concretamente se han asociado con este síndrome virus de la familia herpes como varicela-zóster, herpes simple tipo 2 y CMV. Es bilateral en un 35% de los pacientes, aunque la afectación del segundo ojo puede producirse décadas después. Se objetiva típicamente en pacientes inmunocompetentes, pero también se ha descrito en pacientes infectados por el VIH. Los pacientes presentan pérdida de visión aguda, uveítis anterior de leve a severa intensidad y gran vitritis posterior. La lesión de la retina se caracteriza por una necrosis necrotizante blanca que comienza en la periferia y progresa hacia el centro muy rápidamente (extensión centripeta). En 15 días desarrolla oclusiones en las arteriolas periféricas de la retina, vitritis y focos múltiples de lesiones blancoamarillentas de retinitis que progresan rápidamente hasta formar 360° de lesión de aspecto cremoso. Se trata con aciclovir intravenoso 2 semanas seguida de valaciclovir oral 6 semanas, además de ganciclovir intravítreo. En pacientes VIH se debe contemplar la profilaxis sistémica por la posibilidad de bilateralidad del cuadro. Las zonas de necrosis retiniana frecuentemente se pueden romper en estadios más avanzados formando una combinación de desprendimiento de retina regmatógeno (por roturas) y por tracción vítreo-retiniana. El manejo de ambas formas de necrosis debe realizarse por un oftalmólogo experto.



Necrosis retiniana aguda

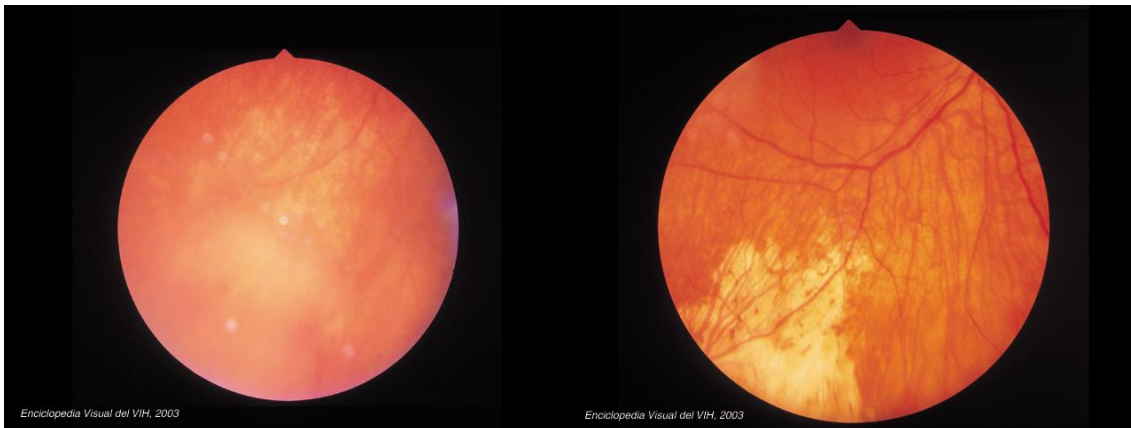
## II.a.2. Coroideas.

### *Toxoplasmosis ocular*

La afectación ocular por el protozoo *Toxoplasma gondii* en los pacientes con VIH generalmente está asociada a afectación del sistema nervioso central que, por consiguiente, siempre debemos descartar. En este caso conviene recordar que la toxoplasmosis cerebral es una enfermedad indicadora de sida. A diferencia de la retinocoroiditis toxoplásmica en inmunocompetentes, en este tipo de pacientes no solemos encontrar foco cicatricial pigmentado próximo a la lesión (sólo 4-6%) puesto que probablemente se trata de una infección adquirida o la diseminación de un foco no ocular. Es imprescindible un diagnóstico y un tratamiento precoz ya que en los pacientes VIH el cuadro puede progresar inevitablemente, a diferencia de los pacientes inmunocompetentes en los que la infección puede autolimitarse sin tratamiento. El diagnóstico suele ser clínico y las lesiones consisten en focos de retinocoroiditis, generalmente de mayor tamaño que en los pacientes



inmunocompetentes: en un 25% de los casos las lesiones son mayores a 5 diámetros de papila. Los focos de retinocoroiditis pueden ser únicos o múltiples, acompañados de vitritis, aunque ésta es menos marcada que en individuos inmunocompetentes. También pueden observarse hemorragias en la vecindad y afectación de la retina circundante. Hasta un 40% de los casos presentan afectación bilateral. El tratamiento consiste en un curso de 6 semanas de pirimetamina, sulfadiacina y folínico. La alternativa a la sulfamida en los pacientes alérgicos es la pirimetamina. En casos excepcionales puede ser necesaria la administración de corticoides. Al cesar el tratamiento son frecuentes las recidivas y si no hay recuperación inmunológica con TAR debe mantenerse profilaxis secundaria de forma indefinida.



Coriorretinitis por *Toxoplasma*

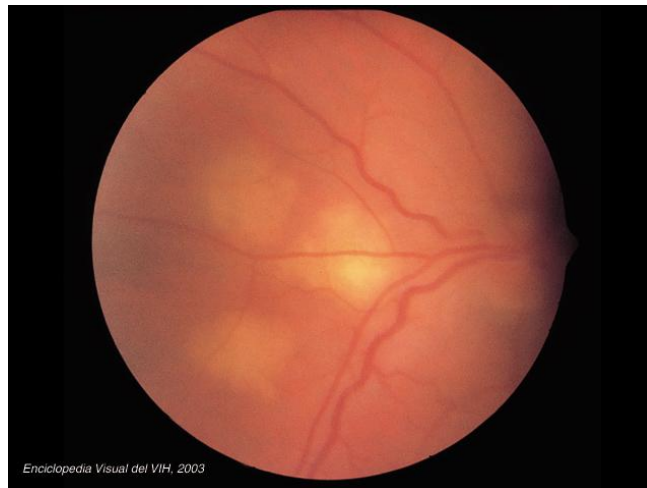
## Sífilis

La sífilis ocular es la más frecuente de las infecciones intraoculares bacterianas y puede afectar al 2% de los pacientes infectados por el VIH. La sífilis ocular puede simular una gran variedad de enfermedades oculares como retinitis uni- o bilateral, coroiditis, panuveitis, papilitis y neuropatía óptica. Las lesiones son subretinianas amplias, amarillo-pálidas, solitarias, en forma de placas y bilaterales. En algunos pacientes se pueden presentar con un cuadro

de intensa vitritis sin evidencia de focos coriorretinianos, pudiendo ser la primera manifestación de la lúes. La afectación ocular puede aparecer en la sífilis secundaria o terciaria por lo que debe realizarse punción lumbar para descartar neurolúes, aunque es menos probable si los pacientes están recibiendo TAR. Requiere diagnóstico serológico y se trata con penicilina iv dos semanas independientemente del resultado de la serología en LCR. Puede dejar secuelas de visión y requiere un estrecho seguimiento.

### *Coroiditis por *Pneumocystis jiroveci**

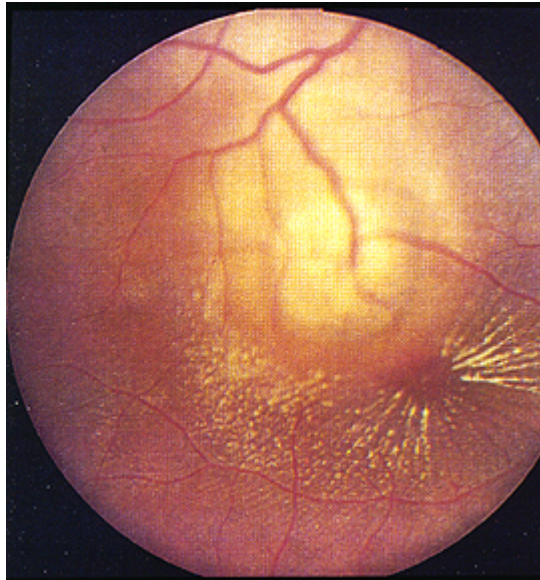
Las lesiones son blanco-amarillentas de aspecto algodonoso, pequeñas, redondas u ovales, localizadas en la coroides, con mínima vitritis y sin reacción inflamatoria adyacente. Se ha visto en pacientes que hacen profilaxis con pentamidina inhalada, es un marcador de neumocistosis diseminada y requiere tratamiento sistémico con trimetoprim-sulfametoxazol o pentamidina iv tres semanas.



Coroiditis por *Pneumocystis jiroveci*

### *Coroiditis tuberculosa*

Las lesiones granulomatosas se disponen en forma de focos coroides de color amarillento con poca reacción inflamatoria y, en ocasiones, con alguna hemorragia a su alrededor. Pueden ser únicas o múltiples (forma miliar) y pueden ser bilaterales.



Coroiditis tuberculosa

### *Coroiditis por criptococo*

*Cryptococcus neoformans* puede producir coroiditis multifocal en pacientes con VIH. Es el resultado de la diseminación sistémica y se presenta en forma de lesiones multifocales de coroiditis similar a las de *Pneumocystis jiroveci*. Su presencia sugiere manifestaciones del sistema nervioso central. A su vez la criptococosis meníngea puede presentarse con complicaciones neurooftalmológicas. De hecho, la forma más frecuente de presentación es un edema de papila bilateral secundario a una meningitis criptocócica. Algún paciente con criptococosis puede desarrollar coroiditis antes de presentar otras manifestaciones sistémicas. El tratamiento es el de la meningitis criptocócica y se requiere profilaxis secundaria con fluconazol.

### *Corioretinitis por Candida*

Los pacientes VIH usuarios de droga por vía parenteral (UDVP), sobre todo los que consumen heroína marrón, pueden presentar coriorretinitis y endoftalmitis en el contexto de la diseminación hematógica y de un cuadro que asocia afectación cutánea y osteoarticular (sobre todo condroesternal). Requiere tratamiento sistémico con anfotericina seguida de fluconazol.



Coriorretinitis por *Candida*

### *Coriorretinitis por histoplasmosis*

Los pacientes con histoplasmosis diseminada pueden presentar afectación de la visión por afectación coriorretiniana cuyo diagnóstico es difícil y requiere alto índice de sospecha y exclusión de otras entidades.

## II.b. Complicaciones no infecciosas

### *Retinopatía microangiopática por VIH*

Ocurre entre un 45 y un 70% de los pacientes y es el hallazgo ocular más frecuente en pacientes con VIH. Su prevalencia ha disminuido considerablemente desde la introducción del TAR. Es un trastorno microvascular que se identifica por las manchas en algodón y hemorragias intraretinianas, además se observan microaneurismas y microinfartos

inespecíficos en la capa de fibras nerviosas que presentan una distribución perivascular. Se han aislado antígenos de VIH en las células del endotelio vascular de la retina, por lo que se cree que principalmente es consecuencia de una microvasculopatía por el propio VIH. Además se piensa que la microangiopatía VIH es el resultado de alteraciones hematológicas (anemias y alteraciones hemostáticas) que el propio VIH ocasiona. Sólo existe sintomatología si los microinfartos afectan el área macular, pudiendo percibirse como pequeños escotomas centrales y tan sólo un reducido número de pacientes puede referir pérdida de visión de mayor magnitud. No se debe olvidar que los pacientes VIH UDVP pueden desarrollar una endocarditis izquierda en la que las manchas de Roth (hemorragias retinianas con centro pálido de origen inmunológico) consituyen un criterio diagnóstico.

#### *Complicaciones neurooftálmicas*

El trastorno neurroretiniano ocurre en pacientes con sida pero sin infección ocular oportunista. Puede manifestarse como alteraciones en la percepción del color, anomalías de campo visual y sensibilidad reducida al contraste como signos de disfunción visual sin lesiones objetivables en el examen oftalmológico. Su patogenia exacta se desconoce pero podría deberse a la pérdida axonal como consecuencia de múltiples microinfartos a nivel de la propia retina o bien a una neuropatía óptica primaria, en muchos casos también isquémica por afección microvascular, con edema de disco óptico o atrofia óptica.

En muchas otras ocasiones, complicaciones neurooftálmicas, como atrofia cortical (ceguera cortical), parálisis de pares craneales, defectos de visión o enfermedad de nervio óptico (atrofia) son secundarias a complicaciones infecciosas o neoplásicas del SNC como linfomas no Hodgkin,

toxoplasmosis, criptococosis, leucoencefalopatía multifocal, demencia-sida, o retinitis CMV de larga evolución. La mayoría de las veces el fondo de ojo es normal o a lo sumo muestra palidez papilar.



## **Bibliografía básica**

- Pahk P. Ocular complications associated with HIV infection.  
En: [https://www.inpractice.com/Textbooks/HIV/Management\\_of\\_Specific\\_Disease\\_States/ch39\\_pt2\\_Ophthalmologic.aspx](https://www.inpractice.com/Textbooks/HIV/Management_of_Specific_Disease_States/ch39_pt2_Ophthalmologic.aspx)
- Ruiz S, Anglada R, Broc L, Aranda A, Bonilla R. Clínica oftalmológica del sida ocular. En: Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía práctica del sida. Barcelona, 2013: 215-223.