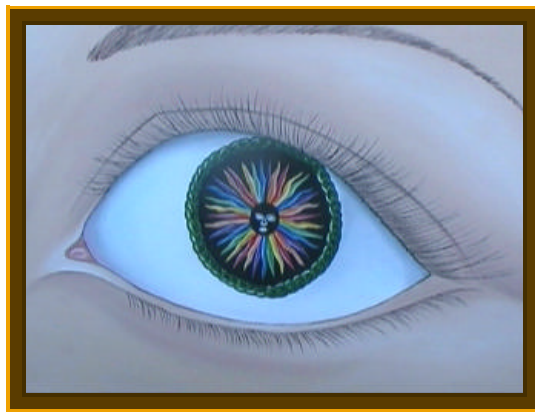


Oftalmología para Médicos de Familia



Manuel Diego Valdearenas Martín

© Manuel Diego Valdearenas Martín

Ctra. de Ronda 145, 1E

04006-Almería

Teléfono: 950229164

649840977

mvaldearenas@retemail.es

18 de Agosto del 2000

Dedicatoria

Este libro está hecho para **Loli**.

Será un recuerdo de las muchas horas pegadas en el ordenador y de su paciencia y comprensión.

Prólogo

Hace ya algún tiempo me propusieron ser el tutor de los médicos residentes de familia, del ahora llamado complejo hospitalario Torrecárdenas. Desde un principio tomé ese encargo con ilusión y algo de inquietud.

Inquietud por la gran responsabilidad que ello conlleva. Estamos de acuerdo que se trata de explicar cosas primarias a médicos que no serán oftalmólogos, pero creo que merece la pena.

Qué ocurre si un Médico de Familia es capaz de explorar adecuadamente a un paciente oftalmológico, si se olvida de la teoría que aprendió en la facultad y se enfrenta con una visión distinta. Tan sólo que podrá orientar mejor a sus pacientes e incluso instaurar correctamente tratamientos, que antes tenía vedados.

¿Y si además se utilizan recursos informáticos?. Bien, este librito está concebido para ser utilizado con su CD-ROM correspondiente. He tenido que aprender a programar, dibujar y usar los vericuetos con los que los programadores llenan sus creaciones.

Existe un problema adicional y es la realización de dibujos y fotos. Ha costado bastante trabajo realizarlas y pienso pueden ser de gran utilidad.

Finalmente indicar la dificultad que supone, para una sola persona, este proyecto. Como se dice actualmente en informática, ve la luz la versión 2.0.

Agradecimientos

Deseo agradecer su colaboración, tanto profesional como humana, a las siguientes personas:

Al Dr. José Gálvez Montes, mi maestro en este difícil hacer de la oftalmología. Me enseñó con rigidez y preocupación.

A Luis Fernando Jiménez Padilla, ya fallecido hace muchos años, que me enseñó a tratar con delicadeza las retinas e hizo de cada enfermo una ilusión.

A Manolo Gázquez por ser el mejor compañero que he tenido y al que la desgracia se llevó hace algunos años. Las personas buenas no suelen tener suerte. Si no hubieras muerto nuestro hospital y servicio estaría en otro sitio y de otra manera.

A Isabel Toresano, una maravillosa pintora y profesora. He tenido el honor de que pinte, exclusivamente, el dibujo que forma el logotipo de este libro. Con un poquito de suerte podría arrasar.

A Fernando Puertas de Rojas y Maria del Carmen Sevilla Díez que han corregido el primer original minuciosamente.

A mi Padre, que ya no está con nosotros y que quizás con otro sistema sanitario sí lo estaría, a mi madre y a María Dolores, Lorena Guayarmina y Cristina Francisca porque soportan el tiempo que no estoy con ellas.

Temario

1. Semiología
2. Métodos de exploración en oftalmología
3. Urgencias en oftalmología
4. El Fondo de ojo en la hipertensión y diabetes
5. Traumatología ocular
6. Oftalmología pediátrica
7. El glaucoma en atención primaria
8. Cuidados postoperatorios
9. Tablas
10. Vademécum oftalmológico
11. Bibliografía
12. Índice general
13. Índice de ilustraciones

Contenidos

DEDICATORIA	1
PRÓLOGO.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
TEMARIO	5
CONTENIDOS	9
SEMIOLÓGÍA	19
INTRODUCCIÓN	19
DOLOR	20
EDEMA PALPEBRAL	20
ESCOZOR	21
FOTOFOBIA.....	21
FOTOPSIAS.....	22
HALOS COLOREADOS.....	22
PÉRDIDA VISUAL	23
<i>Pérdida Visual Permanente</i>	<i>23</i>
<i>Pérdida Visual transitoria (amaurosis fugax)</i>	<i>25</i>
LAGRIMEO	26
LEUCOCORIA	27
METAMORFOPSIA.....	27
MIODESOPSIAS.....	28
MIOQUIMIA DEL ORBICULAR.....	29
PROPTOSIS	29
PTOSIS PALPEBRAL SUPERIOR.....	30
SECRECIÓN	30
EDEMA CORNEAL.....	31
HIFEMA	31
HIPOPION	32
ENROJECIMIENTO OCULAR	32
PAPILAS GIGANTES.....	35
MÉTODOS DE EXPLORACIÓN	37
INTRODUCCIÓN	37

CURSO DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE.....	38
ANAMNESIS	38
INSPECCIÓN.....	38
AGUDEZA VISUAL	40
<i>Concepto y exploración.....</i>	40
<i>Agudeza visual de lejos</i>	41
<i>Optotipos.....</i>	41
<i>Agujero estenopéico.....</i>	44
<i>Agudeza visual de cerca.....</i>	44
MOTILIDAD OCULAR EXTRÍNSECA.....	45
<i>Introducción</i>	45
<i>Recuerdo anatomo-fisiológico</i>	45
Posición de los globos oculares	46
Análisis de los movimientos oculares	49
Acciones de los músculos oculares	49
Movimientos oculares voluntarios.....	50
Movimientos oculares reflejos	50
<i>Anamnesis</i>	51
<i>Inspección.....</i>	51
MOTILIDAD OCULAR INTRÍNSECA.....	54
POLO ANTERIOR	55
POLO POSTERIOR.....	57
<i>Introducción</i>	57
<i>Oftalmoscopia.....</i>	57
<i>Oftalmoscopio.....</i>	58
<i>Dilatación pupilar</i>	59
<i>Posición médico-enfermo.....</i>	60
<i>Orden de visualización del fondo de ojo</i>	63
<i>Características del fondo de ojo normal.....</i>	63
<i>Topografía retiniana</i>	66
TENSIÓN OCULAR	67
<i>Tonometría digital.....</i>	68
<i>Tonometría de indentación</i>	68
<i>Tonometría de aplanación</i>	69
ÓRBITA.....	70

APARATO LAGRIMAL.....	71
<i>Sistema secretor</i>	72
<i>Vías lagrimales</i>	73
<i>Film lagrimal</i>	76
URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA.....	77
OJO ROJO	78
<i>Hiposfagma</i>	79
<i>Conjuntivitis</i>	80
Conjuntivitis traumáticas.....	80
Oftalmomiasis	81
Conjuntivitis bacterianas.....	81
Conjuntivitis virales	82
Conjuntivitis alérgicas	82
<i>Iridociclitis agudas</i>	84
<i>Queratitis</i>	85
Queratitis herpética.....	85
Úlceras corneales bacterianas	86
<i>Glaucoma agudo de ángulo cerrado</i>	88
OJO DOLOROSO.....	90
<i>Orzuelo</i>	91
<i>Dacriocistitis aguda</i>	92
<i>Dacrioadenitis aguda</i>	93
<i>Celulitis orbitaria</i>	94
<i>Escleritis y epiescleritis agudas</i>	96
<i>Glaucoma e Iridociclitis agudas</i>	97
PÉRDIDA VISUAL	98
<i>Oclusión de los Vasos Centrales de la Retina</i>	99
<i>Desprendimiento de retina</i>	100
<i>Glaucoma agudo e iridociclitis</i>	100
<i>Hemorragias intraoculares</i>	101
<i>Neuropatías ópticas</i>	102
OTROS MOTIVOS DE URGENCIA	103
<i>Miodesopsias</i>	103
<i>Diplopia</i>	104

HIPERTENSIÓN Y DIABETES	105
INTRODUCCIÓN	105
LESIONES RETINIANAS ELEMENTALES	106
<i>Signos asociados a vasoesclerosis e hipertensión</i>	<i>106</i>
Cambios en las arterias retinianas	106
1. Aumento del calibre y tortuosidad	106
2. Estrechamiento arteriolar	106
3. Arteriolas en hilo de cobre y plata	107
4. Envainamiento arterial	107
Alteraciones en los cruces arteriovenosos	108
Cambios en las venas retinianas	109
<i>Signos asociados a déficit de irrigación retiniana</i>	<i>110</i>
1. Aneurismas	110
2. Hemorragias	110
3. Exudados	111
4. Papiledema	112
5. Neovascularización	112
6. Desprendimiento de retina	113
ARTERIOSCLEROSIS E HIPERTENSIÓN	114
<i>Arteriosclerosis</i>	<i>114</i>
1. Arteriosclerosis involutiva (Allbut)	114
2. Aterosclerosis	115
<i>Hipertensión</i>	<i>116</i>
1. Hipertensión sin esclerosis	116
2. Hipertensión con esclerosis involutiva	116
3. Hipertensión con esclerosis arteriolar	117
4. Hipertensión maligna	118
DIABETES	119
<i>Incidencia de la afectación retiniana</i>	<i>120</i>
<i>Patogenia</i>	<i>120</i>
<i>Clínica visual</i>	<i>121</i>
1. Visión	121
2. Polo anterior	121
3. Tensión ocular	121
<i>Fondo de ojo</i>	<i>122</i>

1. Retinopatía diabética preoftalmoscópica.....	122
2. Retinopatía diabética Simple.....	122
3. Retinopatía diabética proliferante	123
<i>Diagnóstico</i>	124
<i>Pronóstico visual</i>	124
<i>Tratamiento</i>	125
<i>Seguimiento del paciente diabético</i>	125
TRAUMATOLOGÍA OCULAR.....	127
INTRODUCCIÓN	127
CAUSTICACIONES	129
CUERPOS EXTRAÑOS CORNEALES	131
EROSIONES CORNEALES	132
QUERATITIS FOTOTRAUMÁTICA.....	132
HERIDAS OCULARES	133
<i>Heridas corneo-esclerales</i>	133
<i>Heridas palpebrales</i>	133
1. Formas básicas de traumatismo palpebral y su tratamiento	133
2. Recuerdo anatómico palpebral.....	134
3. Técnicas de reparación básicas.	136
4. Anestesia.....	139
<i>Heridas perforantes</i>	142
HIFEMA TRAUMÁTICO	143
OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA.....	145
INTRODUCCIÓN	145
OBSTRUCCIÓN CONGÉNITA DEL CANAL LACRIMONASAL	146
<i>Introducción</i>	146
<i>Forma de presentación</i>	146
<i>Evolución</i>	146
<i>Diagnóstico diferencial</i>	146
<i>Manejo</i>	146
<i>Tratamiento</i>	147
DACRIOCISTITIS CONGÉNITA.....	148
<i>Semiología</i>	148
<i>Diagnóstico diferencial</i>	148

<i>Tratamiento</i>	148
CELULITIS ORBITARIA	149
<i>Etiología</i>	149
<i>Clasificación</i>	149
<i>Diagnóstico diferencial</i>	149
<i>Tratamiento</i>	150
CONJUNTIVITIS NEONATAL.....	151
<i>Etiología</i>	151
<i>Diagnóstico</i>	151
<i>Diagnóstico diferencial</i>	152
<i>Manejo</i>	152
<i>Tratamiento</i>	152
RETINOPATÍA DEL PREMATURO.....	153
<i>Clínica</i>	153
<i>Diagnóstico</i>	153
<i>Diagnóstico diferencial</i>	153
<i>Clasificación</i>	154
<i>Manejo</i>	155
<i>Tratamiento</i>	155
<i>Seguimiento</i>	156
LEUCOCORIA	157
<i>Exploración</i>	157
<i>Etiología</i>	157
<i>Diagnóstico</i>	158
<i>Manejo</i>	160
<i>Tratamiento</i>	160
ESTRABISMO	161
<i>Recuerdo fisiológico</i>	161
<i>Fisiopatología</i>	161
<i>Etiología</i>	162
<i>Anamnesis</i>	162
<i>Exploración</i>	163
ESODESVIACIONES	164
<i>Clasificación</i>	164
<i>Diagnóstico diferencial</i>	164

<i>Tratamiento</i>	164
EXODESVIACIONES	166
<i>Clasificación</i>	166
<i>Diagnóstico diferencial</i>	166
<i>Tratamiento</i>	167
AMBLIOPÍA.....	168
<i>Semiología</i>	168
<i>Etiología</i>	168
<i>Diagnóstico</i>	169
<i>Tratamiento</i>	169
GLAUCOMA CONGÉNITO	170
<i>Semiología</i>	170
<i>Etiología</i>	170
<i>Diagnóstico</i>	171
<i>Diagnóstico diferencial</i>	171
<i>Tratamiento</i>	172
EL NIÑO QUE NO VE.....	173
<i>Etiología</i>	173
<i>Diagnóstico</i>	173
<i>Tratamiento</i>	173
TUMORES ORBITARIOS.....	174
<i>Clínica</i>	174
<i>Etiología</i>	174
<i>Diagnóstico</i>	175
<i>Tratamiento</i>	175
EL GLAUCOMA EN ATENCIÓN PRIMARIA	177
DIAGNÓSTICO DEL GLAUCOMA.....	177
CAMBIOS EN LA PAPILA Y RELACIÓN CON EL CAMPO VISUAL	179
AGENTES ANTIGLAUCOMATOSOS.....	180
CUIDADOS POSTOPERATORIOS.....	183
INTRODUCCIÓN	183
CIRUGÍA MENOR	184
CIRUGÍA MAYOR.....	186

TABLAS Y DIAGRAMAS.....	189
INTRODUCCIÓN	189
HIPOSFAGMA.....	190
CONJUNTIVITIS AGUDA.....	191
CONJUNTIVITIS NEONATAL	195
INCREMENTO AGUDO DE LA TENSIÓN OCULAR	196
LESIONES DENDRÍTICAS CORNEALES	197
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE OJO ROJO.....	199
TIPOS MÁS FRECUENTES DE CONJUNTIVITIS.....	200
FOLÍCULO-PAPILA.....	201
PATRONES DE TINCIÓN CORNEAL (FLUORESCEÍNA)	202
VADEMÉCUM OFTALMOLÓGICO.....	203
INTRODUCCIÓN	203
ANTIINFECCIOSOS.....	204
ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDEOS.....	205
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	206
ASOCIACIÓN ANTIINFLAMATORIOS/ANTIINFECCIOSOS	207
ANTIALÉRGICOS.....	208
ANTIGLAUCOMATOSOS.....	209
FÁRMACOS PARA EXPLORACIONES	210
LÁGRIMAS ARTIFICIALES.....	210
MIDRIÁTICOS	211
BIBLIOGRAFÍA.....	213
ÍNDICE GENERAL	215
ÍNDICE DE FIGURAS	221
ÍNDICE DE TABLAS	225
CRÉDITOS.....	227
AUTOR.....	229

Semiología

Introducción

El aparato ocular es muy agradecido en cuanto a la exploración: la mayoría de los signos son 'vistos'. En cambio la sintomatología es relativamente escasa, el ojo no ve, está rojo, duele, ve cosas extrañas..., de la combinación de estos síntomas y sus características peculiares podemos extraer una impresión diagnóstica.

Como en todas las disciplinas médicas un signo o un síntoma no es un diagnóstico, así ojo rojo no es similar a conjuntivitis, como tampoco un ojo doloroso es similar a glaucoma agudo.

Se ha clasificado la semiología atendiendo a un criterio práctico, según pueda ser expresado por el paciente o no, y así estudiaremos los siguientes síntomas y signos:

Diplopía (Ver capítulo 4, "*Urgencias, otros motivos de urgencia*")

Dolor

Edema palpebral

Escozor

Fotofobia

Fotopsias

Halos coloreados

Pérdida visual

Lagrimo

Leucocoria

Metamorfopsia

Miodesopsias

Mioquimia

Proptosis

Ptosis

Secreción

Sensación de cuerpo extraño

Edema corneal

Hifema

Hipopion

Enrojecimiento ocular

Papilas gigantes

Dolor

El dolor es un síntoma acuciante para el enfermo, le impone su resolución inmediata. Todas las estructuras oculares pueden doler a excepción de la retina, por lo que los desgarros retinianos... carecen de este síntoma. Puede ser moderado o muy intenso, incluso con caracteres dramáticos, como ocurre en las escleritis necrosantes...

1. Dolor moderado

Se observa en epiescleritis, cuerpos extraños corneales, inflamaciones de pterigium y pinguécula, orzuelos...

2. Dolor intenso

Se observa en erosiones o úlceras corneales, iridociclitis, glaucoma agudo de ángulo cerrado, escleritis...

Edema palpebral

La región palpebral se caracteriza desde el punto de vista anatómico por el tejido subcutáneo tan laxo que posee. No es extraño que esta zona reaccione ante las agresiones con una edematización, que a veces hasta impide abrir la hendidura palpebral para observar el globo ocular.

Ante un párpado edematizado nos haremos tres preguntas: la forma de comienzo, la homogeneidad y la presencia de inflamación asociada.

Las causas más frecuentes son:

1. Asociado con inflamación (en general con enrojecimiento y a veces con dolor)

Las causas más frecuentes son los orzuelos, las conjuntivitis, las celulitis orbitarias y las dermatitis. Menos frecuentes son el ectropion, las urticarias (picaduras de insectos) o angioedemas, las dacrioadenitis y la erisipela.

2. No asociado a inflamación

Chalazium, hernia de la grasa orbitaria, aquellos de origen sistémico, ya sea renal, cardíaco o distiroideo y los debidos a tumoraciones.

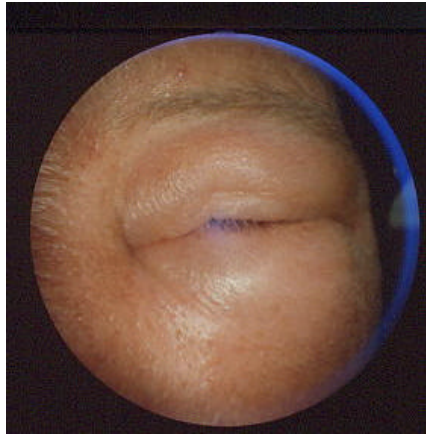


Figura 1- 1 Edema palpebral por picadura de insecto

Escozor

Es un síntoma muy frecuente y los enfermos lo refieren como tal. Se observa ante cualquier lesión de la superficie ocular, como en las conjuntivitis, síndrome de ojo seco, alteraciones corneales, pingueculitis, pterigium...

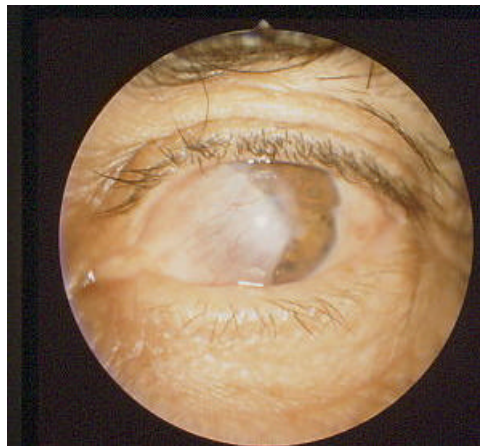


Figura 1- 2 Pterigium muy avanzado

Fotofobia

Se denomina así a la intolerancia anormal a la luz, los enfermos adoptan una actitud característica, contraen los párpados y resulta casi imposible abrírseles. Ante una fotofobia deberemos investigar si la exploración ocular es normal o no, pues las causas son muy diferentes.

1. Con exploración ocular anormal

Lo más habitual es que sea debida a problemas corneales, tales como erosiones, cuerpos extraños..., o iridociclitis.

Más excepcionalmente se trata de Conjuntivitis severas, uveítis posteriores o anomalías congénitas tales como el albinismo, la acromatopsia congénita, la aniridia...

2. Con exploración ocular normal

Puede observarse en la migraña, neuritis óptica, hemorragia subaracnoidea e intoxicaciones debidas a isoniacida, plaquenil, botulismo...

Sugerencia:

Desconfiar siempre de las fotofobias en los niños pequeños, suelen esconder problemas oculares serios.

Fotopsias

Se denomina así a la visión de luces, destellos o chispas luminosas delante de los ojos.

Para entender su semiología es preciso recordar que la retina puede estimularse por otras vías diferentes a la lumínica. La simple deformación de su estructura provoca la visión de fotopsias. Esto es muy fácil de demostrar: en una habitación en oscuridad y ya adaptados a ella, mirar con fuerza hacia los lados, el tirón muscular es suficiente para que veamos como un blancor o destello, o bien presionarse el globo ocular con moderada fuerza. También las lesiones de la corteza visual pueden desencadenarlas.

Lo habitual es que sean debidas a desprendimiento de vítreo, desgarros retinianos o migraña. Más infrecuente es que sean debidas a lesiones del sistema nervioso central o corioretinitis.

Halos coloreados

Consiste en la visión de halos coloreados alrededor de las luces. El color de los halos es de dentro a fuera de la luz el azul, el violeta y el rojo.

Se observa en los edemas corneales de cualquier naturaleza (glaucoma agudo, tras cirugía de cataratas, distrofias corneales...), presencia de pigmento en endotelio corneal, impregnación del epitelio corneal medicamentoso (atebrina...), opacidades del cristalino...

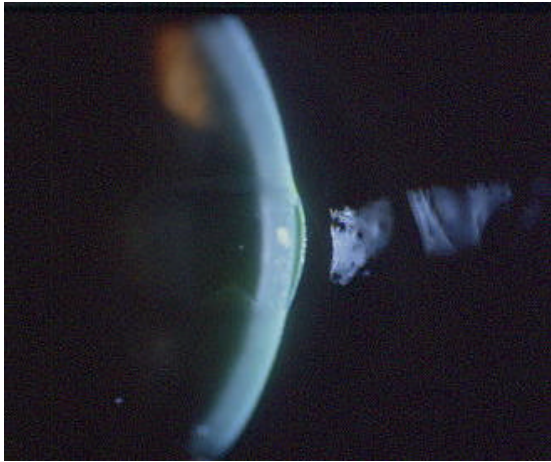


Figura 1- 3 Queratitis bullosa

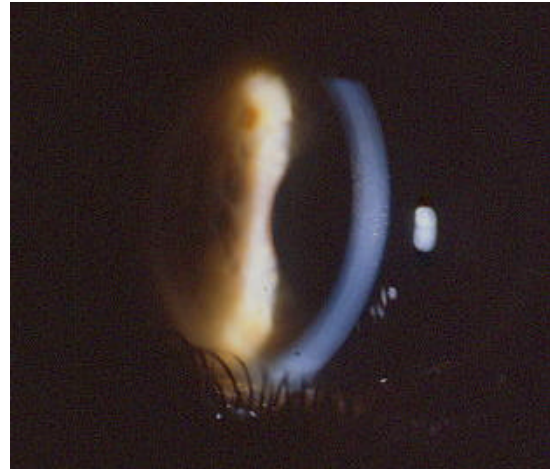


Figura 1- 4 Dispersión pigmentaria endotelial en enfermo miope

Pérdida visual

La visión es el sentido más apreciado por el ser humano. La pérdida de visión, es por tanto una circunstancia seria que requiere una atención inmediata. Si no se trata adecuadamente, es permanente y bilateral, supone un drama para el enfermo.

Pérdida Visual Permanente

1. Una pérdida visual súbita, severa, espontánea, sin causa aparente, que afecta a uno o ambos ojos y persistente, puede indicar una obstrucción de la arteria retiniana, una auténtica emergencia médica. Si el diagnóstico se realiza en los primeros momentos (una o dos horas tras el comienzo de los síntomas) existen posibilidades de recuperación. El tratamiento consistirá en masaje ocular, paracentesis de la cámara anterior, inyección retrobulbar de vasodilatadores y respirar una atmósfera con CO². Tras 90 minutos de oclusión total los cambios retinianos son irreversibles y no existe posibilidad de recuperación.

2. Las hemorragias de vítreo no traumáticas son causadas habitualmente por el desprendimiento de vítreo. La hemorragia puede partir de adherencias vítreas a estructuras vasculares de la superficie retiniana, tales como vasos papilares normales o anormales (neovascularización papilar

de cualquier naturaleza), o de vasos que se rompen al producirse un desgarro en la retina. Las hemorragias vítreas pequeñas pueden alejarse del eje visual rápidamente, por lo que el enfermo no capta su peligro potencial. Todos los ojos con hemorragia vítrea de cualquier cantidad necesitan un examen retiniano reglado, con el fin de confirmar la existencia de un desgarro o desprendimiento de vítreo. Los desgarros en herradura sintomáticos deben ser tratados sistemáticamente con el fin de prevenir un desprendimiento de retina. Las oclusiones venosas pueden producir edema macular, y por tanto pérdida visual, que tarda semanas o meses en resolverse. Las oclusiones arteriolas retinianas son usualmente embólicas y sus síntomas pueden ser transitorios si el émbolo se mueve. Algunas enfermedades maculares producen síntomas visuales transitorios. El edema macular producido por una quemadura solar se resuelve a veces de manera sorprendente. Afecciones sistémicas súbitas, sobre todo las relacionadas con la hipertensión arterial (eclampsia...) o alteraciones metabólicas severas (insuficiencia renal aguda...), causan una pérdida visual temporal, normalmente debida a edema macular o desprendimiento de retina secundario, y que se resuelve cuando la afección primaria desaparece.

3. Los traumatismos craneales producen pérdida visual si se afecta la corteza occipital. Los traumatismos oculares directos pueden tomar muchas formas clínicas.

4. Tras la cirugía ocular, una pérdida visual suele ser debida a graves complicaciones, tales como hifema, infección, hemorragia orbitaria, daño en el nervio óptico, perforación ocular o inyección intraocular de la anestesia retrobulbar...

5. Las pérdidas visuales persistentes, "idiopáticas" y bilaterales suelen ser debidas a enfermedades no oculares. No olvidar que si existía una pérdida visual monocular anterior desconocida o no, el enfermo puede asegurar que es bilateral. Todos los casos de pérdida visual serán tratados como emergencias hasta que un examen detallado no indique lo contrario. Una causa importante de pérdida visual monocular en enfermos seniles lo constituye la arteritis temporal. Una VSG elevada sugiere el diagnóstico. El tratamiento con esteroides es muy útil.

6. Los tóxicos, alcohol metílico, producen una pérdida bilateral. A veces es difícil demostrar su responsabilidad en el cuadro.

Pérdida Visual transitoria (amaurosis fugax)

1. Los enfermos que experimentan pérdida visual cuando miran hacia un lado usualmente tienen una masa intraorbitaria, la cual comprime o estira el nervio óptico al moverse este con la rotación del ojo. El examen puede ser normal, o existir evidencias de una neuropatía óptica moderada (defecto pupilar aferente, desaturación del color o edema papilar).

2. Obscurecimiento parcial de la visión lo presentan el 50% de los enfermos con papiledema secundario a hipertensión intracraneal. La pérdida visual, usualmente unilateral, dura lo suficiente para que el paciente se de cuenta (suele parpadear y frotarse el ojo en esos momentos).

3. La mayoría de los enfermos que presentan amaurosis fugax tienen episodios que duran varios minutos. Los episodios más prolongados suelen ser debidos a enfermedad arteriosclerótica carotídea. Como la probabilidad de tener lesiones carotídeas oclusivas es muy pequeña, deberán tenerse en cuenta otros factores como la edad, hipertensión arterial, vasculopatía periférica, coronariopatía o historia familiar, que identifique al paciente como de alta probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular.

4. La existencia de pequeñas áreas de pérdida visual que aumentan progresivamente en 15 ó más minutos es muy sugestiva de migraña. No se precisa la existencia de cefalea para hacer el diagnóstico. En la mayoría de los casos existen otros síntomas visuales asociados, habitualmente una mayor tonalidad alrededor de las áreas de escotoma o distorsiones en el área de pérdida visual (como agua que corre sobre un cristal). Lesiones cerebrales, como meningiomas o malformaciones arteriovenosas, pueden tener síntomas visuales parecidos, incluso con cefalea, pero sin las características de comienzo y resolución de las migrañas. En estas lesiones los síntomas aumentan en duración y frecuencia progresivamente, hasta que se hacen diarios.

5. La pérdida visual transitoria monocular puede observarse a cualquier edad. Si el examen del fondo de ojo es normal, el dato más importante para sospechar enfermedad oclusiva carotídea es la edad. Con menos de 40 años, y en ausencia de otros factores de riesgo, es muy improbable su existencia. No obstante en la mayoría de los casos el fenómeno es idiopático, sin olvidar que puede asociarse a migraña, fenómeno de Reynaud, enfermedades que causan hiperviscosidad sanguínea o embolismo cardiogénico.

Lagrimeo

Se denomina así a la emisión de lágrimas de forma constante y sostenida, de tal manera que puede observarse cómo caen por la mejilla. El enfermo tiene un pañuelo para limpiarse constantemente. En ocasiones se desarrolla un pequeño eczema en el canto externo y la superficie palpebral inferior y mejilla.

En los niños las causas más frecuentes son la obstrucción del conducto lacrimonasal, los cuerpos extraños o erosiones corneales (conjuntivitis alérgica...) y el glaucoma congénito.

En los adultos puede acompañarse de dolor, en cuyo caso las causas habituales incluyen las anomalías corneales, las anomalías de la posición palpebral y de las pestañas, uveítis..., o no existir dolor, como en el síndrome de ojo seco (¡curioso no!), obstrucción de las vías lagrimales de cualquier naturaleza...



Figura 1- 5 Lagrimeo en enfermo con ectropion

Leucocoria

Se llama así a la presencia de un reflejo o mancha blanca a nivel de la región pupilar.

En los adultos suele ser debida en la mayoría de los casos a la existencia de cataratas, aunque en otras ocasiones excepcionales lo es iridociclitis, procesos tumorales intraoculares...

En los niños la situación es más compleja y una leucocoria es un signo de alarma. Ver capítulo 6, “*Leucocoria*”.

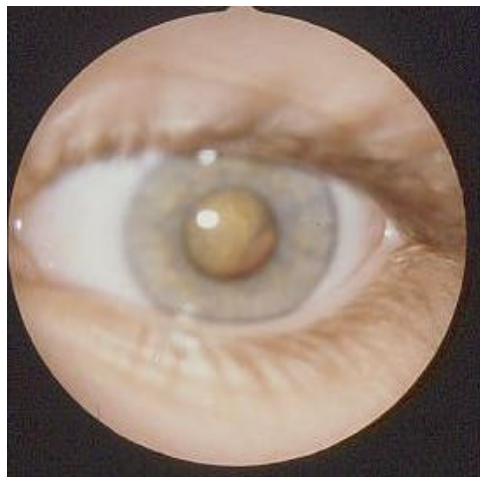


Figura 1- 6 Leucocoria en retinoblastoma

Metamorfopsia

Se denomina así a la visión deformada de los objetos, es decir tienen una forma que realmente no poseen.

En general es debida a errores de refracción, alteraciones maculares que deforman la disposición de los fotorreceptores, irregularidades de la córnea...

Más rara vez es debida a alteraciones del cristalino, desprendimiento de retina, migraña o anomalías del sistema nervioso central.

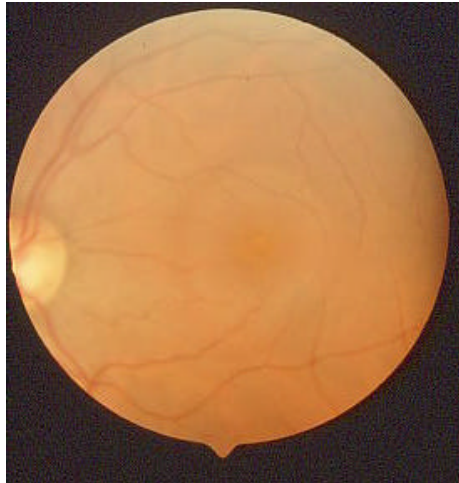


Figura 1- 7 Corioretinopatía central serosa

Miodesopsias

Se llama así a la visión de manchas o imágenes subjetivas. Los enfermos suelen referirlas como 'moscas volantes'. Nosotros le preguntaremos si son móviles o no, pues de esa manera podemos saber su origen.

Pueden ser transitorias, como en la migraña, o permanentes, como en el desprendimiento posterior de vítreo, hemorragias de vítreo, uveítis posteriores, alteraciones corneales, sínquisis nítida...

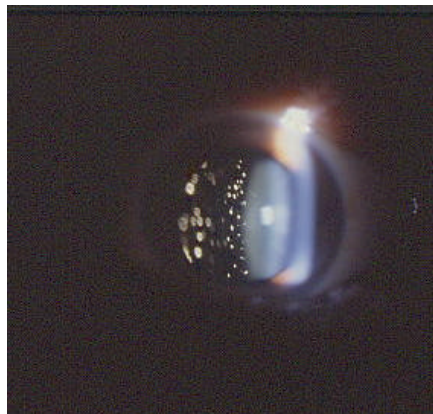


Figura 1- 8 Sínquisis Nítida

Mioquimia del orbicular

Se denomina así a pequeñas contracciones, rítmicas y a veces visibles, de los párpados.

Suelen ser debidas a estados de fatiga y falta de sueño, al consumo excesivo de estimulantes, café, té..., a irritación crónica conjuntival, blefarospasmo o anomalías de la concentración de electrolitos sérica.

Proptosis

Se denomina así a la protusión del globo ocular. Esta protusión puede ser uni o binocular, y ser sin desplazamiento lateral del globo ocular o con él.

Las causas más frecuentes son las enfermedades tiroideas, los pseudotumores y tumores orbitarios, malformaciones orbitarias...



Figura 1- 9 Enfermedad de Crouzon

Ptosis palpebral superior

Se denomina así a una posición baja del párpado superior, con disminución del tamaño de la hendidura palpebral y desaparición del pliegue palpebral.

Puede ser congénita o adquirida. Las causas más frecuentes son la ptosis senil, tras cirugía intraocular, traumática y congénita.

Menos frecuentemente su causa es la miastenia, las parálisis del III par craneal...

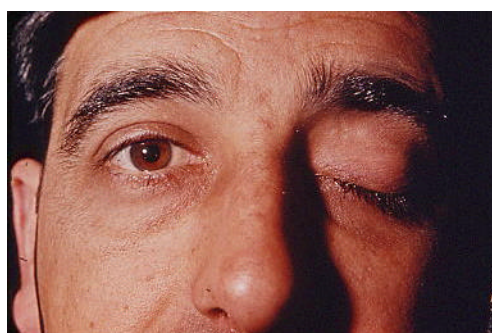


Figura 1- 10 Ptosis traumática



Figura 1- 11 Ptosis congénita

Secreción

La secreción puede ser acuosa, mucoide, mucopurulenta o francamente purulenta. En estos últimos casos suele adherirse a las pestañas y al secarse impide la apertura normal de los ojos, fenómeno habitualmente observado al despertarse.

Las causas más frecuentes son las conjuntivitis, blefaritis, dacriocistitis, canaliculitis...

Edema Corneal

Se denomina así a la excesiva hidratación de la córnea. Puede afectar al epitelio corneal, en cuyo caso a veces forma bullas que se rompen y duelen mucho, y/o al estroma, con lo que la córnea adopta un color lechoso, se forman pliegues blanquecinos y aumenta el grosor corneal. La visión suele estar disminuida y pueden verse halos coloreados alrededor de las luces.

Los casos congénitos suelen ser debidos a glaucoma congénito, distrofias corneales, traumatismos del parto...

Los casos adquiridos lo son la mayoría secundarios a cirugía ocular (facoemulsificación), pero también a distrofias corneales, herpes corneal...

Hifema

Se denomina así al contenido de sangre en cámara anterior. Suele acumularse en la zona inferior adoptando la forma de nivel.

En general suele ser postraumático, aunque el sangrado puede ser debido a neovascularización del iris (diabetes, trombosis vena central de la retina...), iritis por herpes simple o zoster, alteraciones de la coagulación o tumores intraoculares (xantogranuloma juvenil, leucemia, retinoblastoma...)

En el capítulo 5, "*Traumatología ocular, Hifema traumático, página 149*", se expone su tratamiento...

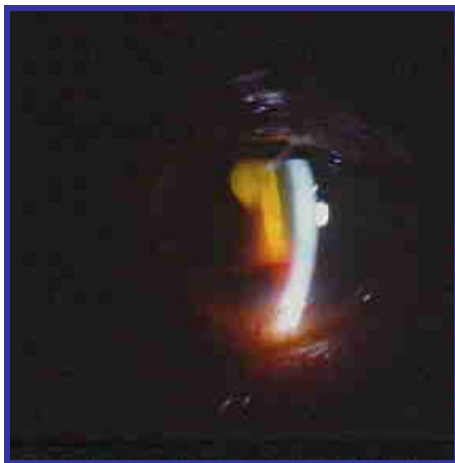


Figura 1- 12 Hifema 1/3

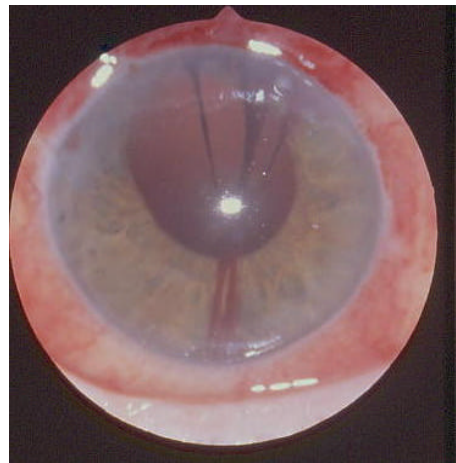


Figura 1- 13 Bridas hemáticas

Hipopion

La presencia de pus en cámara anterior suele tener su origen en causas infecciosas o inflamatorias: úlceras corneales, iridociclitis muy severas, posquirúrgicas... En ocasiones la causa es tumoral como en el retinoblastoma en cuyo caso se trata de un pseudohipopion.

Su aspecto es el de un nivel blanquecino en la parte inferior de la cámara anterior del globo ocular.

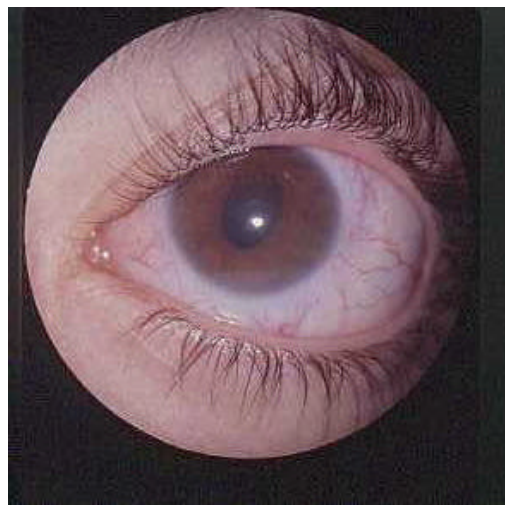


Figura 1- 14 Hipopion en la leucemia

Enrojecimiento ocular

La presencia de enrojecimiento ocular supone un signo de alarma para cualquier persona. Acudirá con carácter urgente a su médico o a un oftalmólogo. Dentro de la patología ocular los motivos más frecuentes por los que se acude a urgencias son la presencia de enrojecimiento, el dolor, la pérdida de visión y los traumatismos. Es por tanto un signo muy llamativo y al que debe darse una respuesta adecuada.

El enrojecimiento ocular suele acompañarse de otros signos y síntomas que ayudan al diagnóstico diferencial. Quizás el más importante sea la existencia o no de dolor. Un ojo rojo y doloroso debe hacer pensar en un problema serio. Es por ello que en un primer lugar se determinará su existencia o no. Es muy frecuente que los enfermos confundan el quemazón o la sensación de cuerpo extraño con el dolor. Posteriormente debe uno fijarse en las características del enrojecimiento: bilateralidad, localización cerca del limbo o de los fórnicos, si es focal o difuso, color rojo vivo o

violáceo... De acuerdo a todas estas características nos podemos encontrar en las siguientes circunstancias:

1. Enrojecimiento ocular difuso no doloroso.

- Existen anomalías de los párpados tales como triquiasis, meibomitis, ectropion, entropion, moluscum contagiosum, lagofthalmos...

- Los párpados no presentan anomalías, en cuyo caso lo más habitual es que se trate de una conjuntivitis, ya sea folicular o papilar. En circunstancias excepcionales puede deberse a la existencia de un tumor coroideo, retinitis o vitritis.

2. Enrojecimiento ocular localizado no doloroso.

- Existe una lesión conjuntival, en general fácilmente diagnosticable, como una pinguécula, pterigium, tumores benignos o malignos (muy raros) o episcleritis nodular .

3. Enrojecimiento ocular difuso doloroso con inyección conjuntival o con inyección ciliar.

En estos casos es preciso atender a otros signos observables en la lámpara de hendidura, los cuales son más importantes que el enrojecimiento en sí. Se incluyen las uveitis, queratitis y glaucomas agudos:

- Glaucoma de ángulo cerrado

El dolor, la inyección conjuntival difusa, la PIO elevada, una pupila en semimidriasis, la ausencia de una catarata avanzada y el iris bombé hacen el diagnóstico de glaucoma de ángulo cerrado fácil. Debe confirmarse mediante gonioscopia.

- Glaucoma facomórfico

En caso de catarata avanzada junto a los signos descritos en el párrafo anterior, se sospechará un glaucoma facomórfico. La extracción de la catarata inmediata es la postura correcta.

- En caso de observarse sólo un enrojecimiento ocular junto a severo dolor, sin otros hallazgos, deberán realizarse TAC, RM y/o ultrasonografía orbitaria con el fin de descartar una escleritis posterior, una miositis orbitaria o un pseudotumor orbitario.

- La tinción corneal con fluoresceína se asocia habitualmente con un ojo rojo y algo de dolor. El diagnóstico diferencial incluye la queratitis sicca, la queratitis por herpes simple, la queratoconjuntivitis, las úlceras corneales, las distrofias corneales y las degeneraciones corneales.

- Las anomalías palpebrales tales como la triquiasis, el ectropion, el entropion y el lagofthalmos pueden causar exposición o abrasión mecánica de la córnea.

- La etiología de los infiltrados corneales dolorosos, con o sin defecto epitelial, es muy difícil de dilucidar. Las úlceras estériles deben diferenciarse de las infecciosas mediante una tinción de Gram y los cultivos. Las úlceras bacterianas, virales o fúngicas requieren un tratamiento específico. Los infiltrados corneales estériles responden muy bien a los corticoides.

- La inyección ciliar junto a tyndall y una catarata hipermadura indican una uveítis facolítica y posiblemente un glaucoma asociado. Debe realizarse una ecografía para descartar la existencia de una tumoración maligna intraocular.

- Si a pesar de todo sólo se encuentra una inflamación del segmento anterior debería considerarse el diagnóstico diferencial con enfermedades HLA27+(S. de Reiter y espondilitis anquilosante), enfermedades inflamatorias intestinales, psoriasis, S. de Behcet o la iritis idiopática.

- El ojo rojo con inflamación anterior también puede presentar inflamación posterior en la forma de vitritis, retinitis, vasculitis o endoftalmitis infecciosa. Debe descartarse una enfermedad del colágeno, la sífilis, la tuberculosis, la sarcoidosis y el SIDA.

- En un enfermo con ojo rojo la existencia de hipopion ayuda al diagnóstico, sospechándose una endoftalmitis, el S. de Behcet, tumoraciones (retinoblastoma, leucemia, linfoma) o una uveítis anterior severa.

- Un hifema tras un traumatismo es fácil de diagnosticar. No ocurre lo mismo cuando es espontáneo. En niños debe descartarse un maltrato y el xantogranuloma juvenil, en adultos los tumores y la neovascularización.

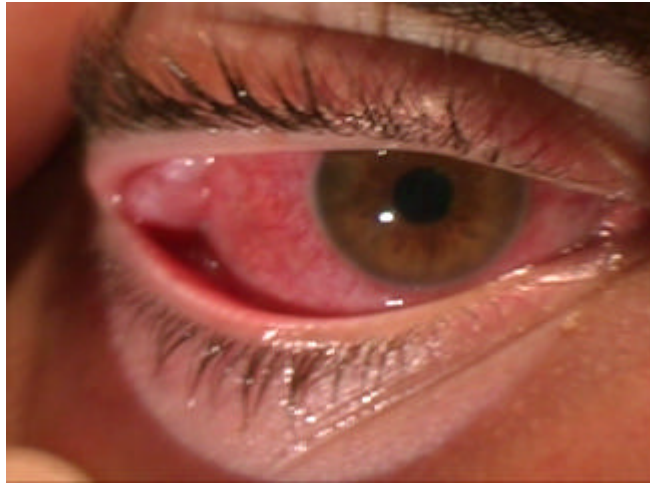


Figura 1- 15 Hiperemia mixta en enfermo con escleritis difusa e hipotiroidismo

Papilas Gigantes

Las papilas gigantes aparecen en la conjuntiva tarsal superior como elevaciones poligonales, blanquecinas y de superficie rugosa. Al rozar la córnea provocan erosiones corneales.

Se observan en la conjuntivitis alérgica, en portadores de lentes de contacto y en el roce por puntos de nylon...

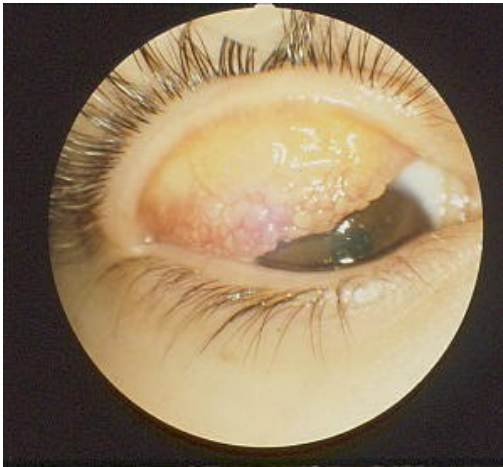


Figura 1- 16 Papilas gigantes en la conjuntivitis vernal

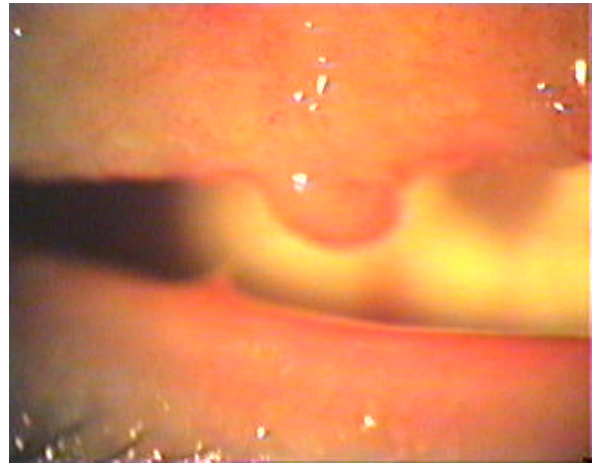


Figura 1- 17 Papila gigante secundaria al roce con un punto de nylon

Métodos de exploración

Introducción

El diagnóstico de las enfermedades oculares se ve favorecido por la posibilidad de descubrir muchos datos fundamentales usando un material de exploración relativamente escaso. Para ello es preciso conocer bien la semiología ocular, pues de esa forma se interpretarán correctamente los signos observados.

Habitualmente al médico no oftalmólogo le impone mucho respeto la exploración de los ojos, se tiene miedo a dañarlos. Si bien esto es cierto no lo es menos que con un poco de cuidado y de conocimientos se puede ayudar al enfermo con un mínimo de errores.

La exploración debe seguir una pauta definida y estricta. No podemos comenzar visualizando el fondo de ojo o iluminando el polo anterior para después intentar tomar la agudeza visual: el enfermo se encontrará deslumbrado.

Un error frecuente consiste en pensar en diagnósticos y así un ojo rojo se transforma inmediatamente en conjuntivitis en el esquema mental del médico. Deben observarse los síntomas y signos que presenta el enfermo y una vez hecho esto pensar en el diagnóstico más probable.

Curso de la atención al paciente

El curso de la atención al paciente debe ser el siguiente:

- Anamnesis.
- Inspección.
- Agudeza visual de lejos y cerca, con la corrección del enfermo si la hubiere.
- Examen de la motilidad ocular extrínseca.
- Examen de la motilidad ocular intrínseca (pupilas).
- Exploración del polo anterior.
- Exploración del polo posterior.
- Pruebas adicionales, tales con el test de Shirmer, campo visual...
- Tensión ocular.

En ocasiones, dependiendo de la historia clínica, no se siguen estos pasos. Resulta evidente que si a un enfermo le ha caído un cáustico lo primero será realizar las maniobras terapéuticas convenientes para minimizar el daño producido.

Anamnesis

La anamnesis del enfermo oftalmológico es fundamental, y ello a pesar de que los síntomas son pocos y muy similares para diferentes enfermedades. Dependiendo de las quejas del paciente podemos enfocar nuestro examen adecuadamente. Nosotros debemos dirigir el interrogatorio, por ejemplo la sensación de escozor puede indicar patologías diferentes si es mayor al despertarse que cuando ya ha pasado gran parte del día. Se indicarán algunos datos precisos al estudiar los diferentes apartados.

Inspección

Es muy importante realizar la inspección del aparato visual. Puede comenzarse incluso durante la confección de la anamnesis. Ya en este momento pueden observarse la posición de los ojos, si parecen desviados o no, la existencia de asimetrías faciales o palpebrales, si existe tumefacción o enrojecimientos muy evidentes, la presencia de tortícolis o movimientos oculares extraños...

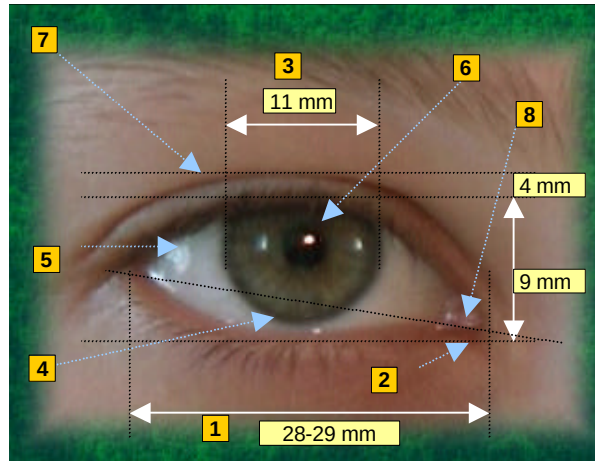


Figura 2- 1 Ojo normal, aspecto externo

Observa en la foto las siguientes características:

1. El tamaño de la hendidura.
2. La situación de los cantos interno y externo y el ángulo formado por la línea imaginaria que los une con la horizontal .
3. El tamaño relativo del iris.
4. Mira cómo el párpado superior cubre unos 2 milímetros el limbo superior , pero cómo el párpado inferior se queda a un milímetro del limbo inferior .
5. Fíjate en el aspecto brillante de la superficie ocular. El globo ocular está humedecido correctamente por la lágrima .
6. El reflejo corneal central (primera imagen de Purkinje) está casi centrado en la pupila .
7. Observa lo nítido que es el pliegue palpebral superior y lo difícil que resulta localizar el pliegue palpebral inferior.
8. Finalmente observa la carúncula y el pliegue semilunar.

Todos estos detalles ayudan a valorar adecuadamente la situación ocular del enfermo.

Agudeza visual

Concepto y exploración

Es una exploración que sólo excepcionalmente puede omitirse. Nos da una idea general del funcionamiento del sistema visual. Debe hacerse con las gafas del enfermo y sin ellas, cada ojo por separado (aunque en ocasiones, como la existencia de un nistagmo, también interesa tomar la agudeza visual de los dos ojos simultáneamente) y, si no se alcanza la agudeza correcta, tras mirar por un agujero estenoico. Los optotipos usados deben estar correctamente iluminados, el enfermo situado a la distancia adecuada y el centro de la pantalla de optotipos a la altura de los ojos del enfermo. Por supuesto el paciente no debe estar deslumbrado. Si no se cumplen estos requisitos la agudeza que tomemos será falsa.

La medición de la agudeza visual valora el sentido de la forma de nuestro sistema visual, o lo que es lo mismo el poder discriminatorio espacial entre la existencia o ausencia de estímulo luminoso. Este poder discriminatorio radica en los conos, por lo que se estudia la función macular.

La exploración de la visión en el niño o personas poco colaboradoras, intencionadamente o no, puede revestir dificultades. En recién nacidos y lactantes se usan pruebas indirectas. En los recién nacidos deberemos fijarnos en el reflejo pupilar, en el intento del niño a cerrar los párpados y retirar la cabeza hacia atrás si se ilumina con una luz intensa. A partir de la segunda semana ya intenta quitar la mano que le abre los párpados e incluso mira la luz que lo ilumina. A partir de la 3ª semana aparece el reflejo de amenaza y cierra los párpados si se le aproxima un objeto. Al mes aparece el reflejo de fijación y sigue los objetos con los ojos y la cabeza. En determinadas situaciones puede ser de utilidad el estudio del nistagmo optocinético.

Se incluyen en este capítulo:

1. Agudeza Visual de lejos
2. Optotipos
3. Agujero estenoico
4. Agudeza Visual de Cerca

Agudeza visual de lejos

Para determinar la agudeza visual de lejos deben seguirse las siguientes normas:

1. El centro de los optotipos estará al mismo nivel que los ojos del enfermo.
2. Comenzar preguntando desde el optotipo mayor al menor, procurando que el optotipo elegido lo sea de forma aleatoria.
3. Si el enfermo posee gafas tomar la agudeza visual sin gafas y con gafas.
4. La agudeza visual es la del optotipo más pequeño visto (al menos 2 optotipos de la misma fila).
5. En algunas patologías (nistagmo, ambliopía...) el enfermo ve mejor los optotipos de las esquinas que los centrales.

Si el enfermo no consigue ver ningún optotipo se indicará la distancia a la que es capaz de contar los dedos de una mano (que nosotros le presentaremos). Si ni siquiera esto es posible se intentará determinar si consigue percibir movimientos (se mueve la mano delante de él). Finalmente si el enfermo no percibe movimiento alguno se le presentará una luz en diferentes posiciones, el enfermo debe decirnos si percibe la luz y de que lugar procede.

Optotipos

Se denominan así a las figuras destinadas a la determinación de la agudeza visual. El mínimo separable del sistema visual es de 1 segundo de arco de valor angular visual. Los optotipos no determinan este ángulo visual mínimo sino su tangente en un punto determinado (en general 5 metros, distancia en la que los rayos llegan paralelos). La tangente de 1 segundo de arco es 0,00029, que equivale a 5 metros de distancia a una separación de 1,45 mm. Por tanto dos puntos deben estar separados 1,45 mm. a 5 metros para ser considerados como distintos. Sin embargo los optotipos no son puntos, sino letras o signos similares y en tales circunstancias debe considerarse el espesor de sus trazos. La separación mínima de los trazos debe ser igual a su espesor y por ello, para que la figura sea vista con 1 segundo de arco, deben tener un tamaño de 5 segundos, es decir 7,25 mm a 5 metros de distancia.

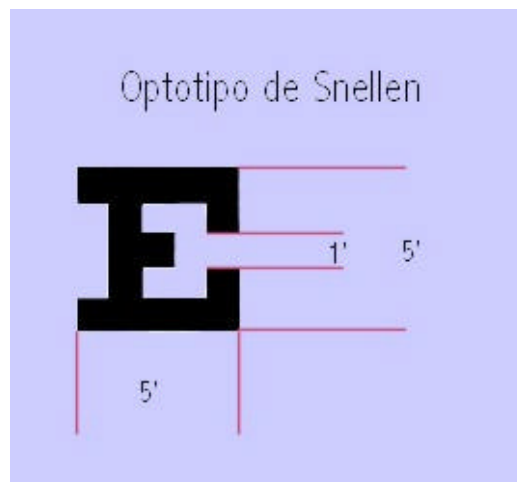


Figura 2- 2 Optotipo de Snellen (dimensiones)

La mejor manera de realizar la notación de la agudeza visual es usar un quebrado en cuyo numerador se pone la distancia a la que se realiza la exploración y en el denominador la distancia para la que ha sido calculado el optotipo.

La gradación de la escala de optotipos puede realizarse de diferentes formas, aunque la más usada es la decimal o de Monoyer (de 0,1 a 1,0).

La forma de los optotipos también es muy variable, siendo las más comunes la de Rasquín, Snellen, Wecker, Landolt, Márquez, Casanovas, Pigassou... Pueden clasificarse en de dibujos, direccionales y geométricas.



Figura 2- 3 Líneas de optotipos



Figura 2- 4 Cajas de optotipos

Agujero estenopéico

Consiste en una pantalla opaca con un pequeño agujero en su centro. Al mirar a través de él se aumenta la profundidad de campo y por lo tanto los objetos situados por delante y detrás de la distancia de enfoque son vistos nítidamente.

El mejor ejemplo para comprender cómo actúa es compararlo con una máquina fotográfica: si enfocamos un objeto y utilizamos diafragmas grandes sólo aparece nítido, en la foto, el objeto enfocado; en cambio si se utiliza un diafragma pequeño, aparecen nítidos todos los objetos, incluso aunque no estuvieran enfocados.

Permite discriminar si un déficit de agudeza visual es debido a un defecto de refracción o a una patología ocular orgánica. En aquel caso la agudeza visual mejorará notablemente al mirar a través del agujero estenopéico.

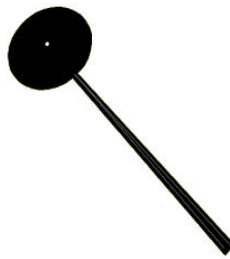


Figura 2- 5 Agujero estenopéico

Agudeza visual de cerca

Para su determinación se utilizan unos optotipos especiales (Jäger, Snellen, Niden). La exploración debe realizarse a 30 cm. y en visión binocular.

Motilidad ocular extrínseca

Introducción

Al médico general y de urgencias le interesan fundamentalmente dos circunstancias:

- 1) ¿Este niño tiene estrabismo?, y si es así ¿qué tipo de desviación presenta?.
- 2) ¿Este enfermo tiene una parálisis oculomotora? y en ese caso ¿qué músculo y nervio oculomotor se encuentra afectado?. Se intentará responder a estas preguntas. Se estudiarán:

1. Recuerdo anatómico-fisiológico
2. Anamnesis
3. Inspección (cover test)

Recuerdo anatómico-fisiológico

Cada ojo dispone de seis músculos. En las figuras siguientes se indican sus nombres, situación y acción fundamental.

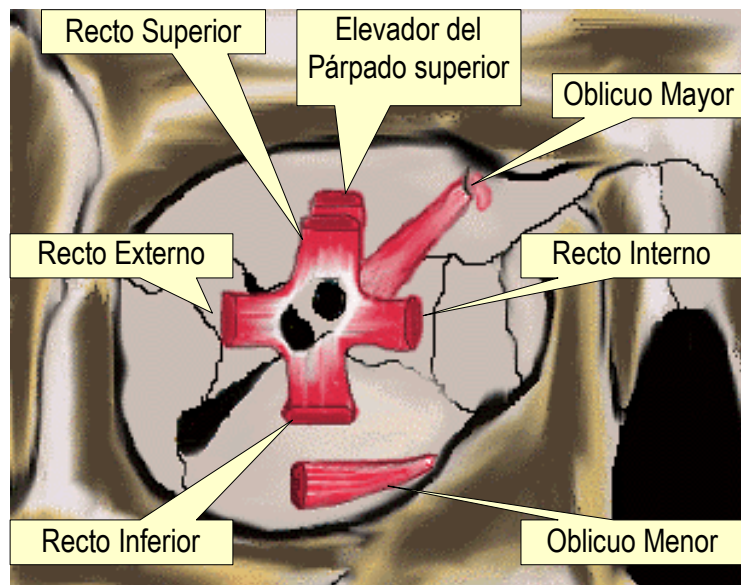


Figura 2- 6 Origen de los músculos extrínsecos

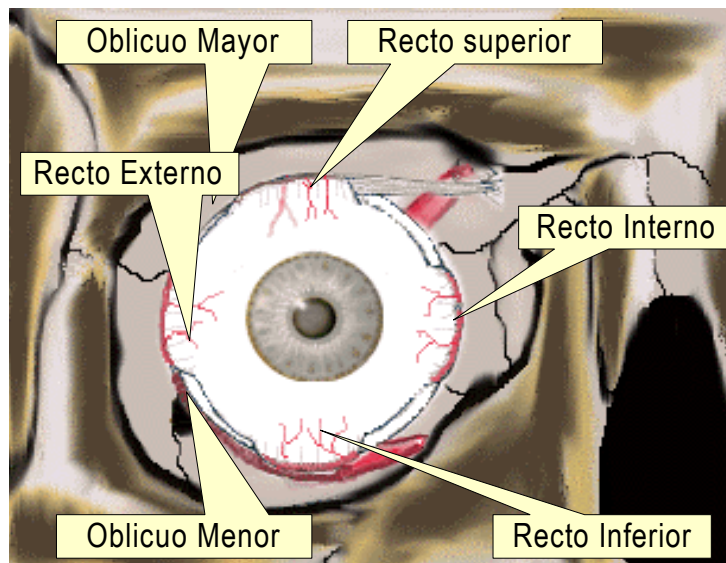


Figura 2-5 Inserciones musculares ojo derecho

La acción del músculo sobre el globo ocular depende de la localización de su origen y de su inserción. Para su comprensión es preciso conocer:

1. La posición de los globos oculares
2. El análisis de los movimientos oculares
3. Las acciones de los músculos oculares
4. Los movimientos oculares voluntarios
5. Los movimientos oculares reflejos

Posición de los globos oculares

Los globos oculares pueden adoptar infinidad de posiciones, sin embargo interesa conocer su posición en determinadas circunstancias.

1. Posición anatómica de reposo. Esta circunstancia sólo se da si existe una oftalmoplegia absoluta o si el individuo está muerto. Es de ligera divergencia.

2. Posición fisiológica de reposo. En esta situación sólo interviene el tono muscular y se observa en el sueño profundo y la anestesia general. Es también de ligera divergencia.

3. Posición disociada o sin fusión. Esta posición es fundamental para el estudio del equilibrio oculomotor. Se consigue al impedir el reflejo de fusión binocular. Si la disociación no provoca movimiento ocular alguno se está en ortoforia, o lo que es lo mismo no se desvían los ojos.

4. Posición de fijación (con fusión). Existen infinidad de posiciones en las que fijamos y fusionamos (en realidad es lo que hacemos constantemente en nuestra vida cotidiana). Interesan sin embargo:

- La posición primaria de mirada (PPM), en la que los ojos miran a un objeto situado en el infinito a su misma altura, con la cabeza vertical y mirando directamente delante de sí.

- Las posiciones diagnósticas de mirada, sirven para saber qué músculo es responsable de un desequilibrio oculomotor.



Figura 2- 7 Posición primaria de mirada

Observa como el reflejo corneal (primera imagen de Purkinje) se encuentra centrado simétricamente en ambos ojos. Se aprecia que los dos ojos están fijando la imagen situada en el infinito.



Figura 2- 8 Convergencia



Figura 2- 9 Mirada derecha



Figura 2- 10 Mirada Izquierda



Figura 2- 11 Mirada Arriba-Derecha



Figura 2- 12 Mirada Arriba-Izquierda

Análisis de los movimientos oculares

Pueden compararse a los que se realizan en la articulación de la cadera o del hombro. No existen movimientos de traslación sino sólo de rotación, la cual puede realizarse en todos los sentidos. El eje de rotación del globo ocular se encuentra a unos 13,5 mm. del polo anterior y a unos 10,3 mm. del polo posterior. Existen infinitos ejes de rotación pero a efectos prácticos sólo se consideran tres:

- Horizontal, que permite movimientos de elevación o descenso.
- Vertical, responsable de los movimientos de abducción (temporal) y adducción (nasal).
- Antero-posterior, a cuyo nivel se dan los movimientos de intorsión y extorsión.

Los movimientos oculares se refieren siempre en relación a la PPM y a un sólo eje de rotación ocular. Así tenemos las ducciones (movimientos uniloculares), las versiones (movimientos binoculares) y las vergencias (convergencia, divergencia, divergencia vertical y ciclovergencia).

Acciones de los músculos oculares

Como hemos dicho se estudian en relación a la PPM.

Recto externo	abductor
Recto interno	adductor
Recto superior	elevación
Recto inferior	depresión
Oblicuo superior	depresión
Oblicuo menor	elevación

Finalmente es preciso tener en cuenta las leyes que rigen estos movimientos:

- Ley de Sherrington, Cuando un agonista se contrae el antagonista se relaja y a la inversa.
- Ley de Hering, en movimientos binoculares el influjo nervioso se envía en igual cantidad a los músculos de los dos ojos.

Movimientos oculares voluntarios

Son aquellos movimientos que realizamos para mirar de forma voluntaria y consciente algún objeto. Son de dos tipos:

- **Conjugados** (denominados también versiones).

Son los movimientos realizados por ambos globos oculares en los cuales se guarda el paralelismo entre ellos. Sólo los movimientos en relación al eje horizontal y vertical son voluntarios. Las torsiones son involuntarias. La amplitud mínima es de aproximadamente 5 a 10 segundos de arco. La amplitud máxima se corresponde al campo de fijación o de mirada, que es el campo visual delimitado por las posiciones extremas de los ejes visuales cuando los ojos se desplazan guardando la fijación sobre un objeto con la cabeza inmóvil. Es de unos 45 a 50 grados. En la vida corriente sólo se usan unos 15 grados más los movimientos de la cabeza.

- **Disyuntivos**

Son aquellos movimientos en los cuales los ejes oculares no mantienen el paralelismo. Sólo la convergencia es un movimiento voluntario. Es nula en el infinito y máxima en el punto máximo de convergencia (PPC).

Movimientos oculares reflejos

Se dividen en dos grupos fundamentales:

1. Movimientos oculares desencadenados por un reflejo psicoóptico.

- Reflejo de fijación (persecución, compensador de la fijación y convergencia)
- Reflejo de fusión (hace que las imágenes caigan en puntos correspondientes)
- Sinergia acomodación-convergencia

2. Movimientos oculares desencadenados por un reflejo postural.

- Estáticos:
 - En relación a la posición de la cabeza (otolitos)
 - En relación a la posición del tronco (Reflejo tónico del cuello)
- Estado-quinéticos

Anamnesis

1. Fecha de comienzo de la desviación, habitualmente un inicio congénito o del adulto indica parálisis oculomotora, mientras que si es en los primeros meses o años de vida nos orienta hacia un origen concomitante (una desviación es concomitante cuando el ángulo de desviación es el mismo en cualquier posición de la mirada). Un comienzo en un proceso febril puede ser debido a una parálisis ya sea infecciosa o tóxica, pero también a una descompensación de una foria preexistente.

2. El Vértigo ocular no se influencia por los movimientos corporales o de la cabeza y desaparece al cerrar los ojos u ocluir uno de ellos.

3. Diplopía, investigar si se influencia o varía con la hora del día (miastenia).

Inspección

Observar si existe desviación de la cabeza, si existe desviación evidente en PPM y finalmente explorar las ducciones, versiones y vergencias. El método más importante de diagnóstico es el cover test.

Para realizar este test lo primero es colocar al enfermo en PPM, posteriormente se tapará con la mano, un oclisor... un ojo y se observará si el otro ojo hace algún movimiento, finalmente se destapa y se mira si ese ojo realiza algún movimiento al destaparlo. La misma exploración se realizará en el otro ojo. En caso de que ya se observe desviación en PPM es mejor comenzar por el ojo que no está desviado.

En caso de sospechar una desviación latente, no puesta de manifiesto con el cover test, se realizará una variante del mismo, denominada cover test alterno. Este test rompe mucho la fusión y las forias más rebeldes pueden ser descubiertas. La sistemática es parecida pero en este caso iremos tapando alternativamente cada ojo y observaremos si en algún momento se produce la desviación.

De acuerdo con los resultados de la inspección y el cover test podemos encontrarnos con cuatro circunstancias:

1. No existe desviación en PPM y el cover test es negativo.

Este hecho puede ser debido:

1. **El sujeto es normal**, se encuentra en ortoforia.

2. Parálisis supranuclear.

3. Paresia, en este caso y si es antigua puede observarse actitud compensadora de la cabeza.

2. No existe desviación en PPM y el cover test es positivo.

El enfermo presenta una heteroforia (estrabismo latente o compensado), y para ponerla de manifiesto es preciso eliminar el reflejo de fusión, bien mediante el Cover test o las varillas o cilindros de Maddox.

3. Parece existir desviación en PPM pero los test son negativos.

El estrabismo es aparente por la existencia de un epicanthus, una separación anormal de los globos oculares o un ángulo Kappa excesivamente grande. (el ángulo Kappa es el formado por un eje que pase por el centro corneal y el eje de visual. Para explorarlo se observa donde se aprecia el reflejo corneal de una luz, si coincide con el centro de la córnea el ángulo no existe, si está hacia la parte nasal el ángulo es + y si está hacia la parte temporal es -. Un ángulo Kappa + hace que se aparente un estrabismo divergente o que se enmascare un convergente. Un ángulo Kappa - hace que se aparente un estrabismo convergente.)

4. Parece existir desviación en PPM y los test son positivos.

El estrabismo es real, en cuyo caso resulta primordial diferenciar si se trata de un estrabismo paralítico o un concomitante. Para ello es de interés prestar atención a los datos siguientes:

	Concomitante	Paralítico
Comienzo	Niño (9 meses-5 años) Intermitente.	Congénito o en el adulto Brusco
Diplopia	No	Sí
Ángulo de desviación	Constante Excepto en síndromes alfabéticos	Variable Si es antiguo tiende a hacerse concomitante
Ángulo primario-secundario*	Iguales	El secundario es mayor (Ley de Hering)

Tabla 2- 1 Estrabismo concomitante-paralítico, diferencias

* El ángulo primario es el observado cuando fija el ojo normal, en cambio el ángulo secundario es el observado cuando fija el ojo parético.

*Figura 2- 13 Ortoforia OD**Figura 2- 14 Ortoforia OI**Figura 2- 15 Endodesviación OD**Figura 2- 16 Endodesviación OI**Figura 2- 17 Exodesviación OD**Figura 2- 18 Exodesviación OI*

Motilidad ocular intrínseca

El examen debe realizarse en una habitación poco iluminada.

1. Determinar el tamaño y simetría de las pupilas. Para ello el paciente debe mirar un objeto distante. Se iluminará con una luz débil de modo que ambas pupilas sean visibles a la vez. Medir el tamaño con una regla milimetrada. El 20% de los individuos normales tienen una anisocoria perceptible clínicamente.

2. Examinar las reacciones pupilares a la luz y acomodación. Se usará una luz intensa, la del oftalmoscopio sirve.

- Iluminar cada ojo observando la contracción pupilar del ojo iluminado.
- Iluminar cada ojo observando la contracción pupilar del ojo no iluminado.
- Iluminar un ojo, ver su contracción, pasar rápidamente la iluminación al otro ojo y observar si este último mantiene la contracción o por el contrario se dilata algo.

3. Existen otros métodos de exploración como la **pupilometría** y la **prueba de los colirios**.



Figura 2- 19 Reflejo pupilar fotomotor directo

1. Iluminar el ojo derecho y observar el reflejo fotomotor directo (en ese mismo ojo).
2. Volver a iluminar el ojo derecho y observar el reflejo fotomotor consensual del ojo izquierdo.
3. Repetir los dos pasos anteriores iluminando el ojo izquierdo.
4. Alternar rápidamente la iluminación de un ojo al otro y observar si el ojo no iluminado mantiene la misma contracción.

Miosis en convergencia:

1. Indicar al enfermo que mire a vuestro dedo mientras lo acercáis a la punta de su nariz.
2. Observar si se produce miosis y si es simétrica.

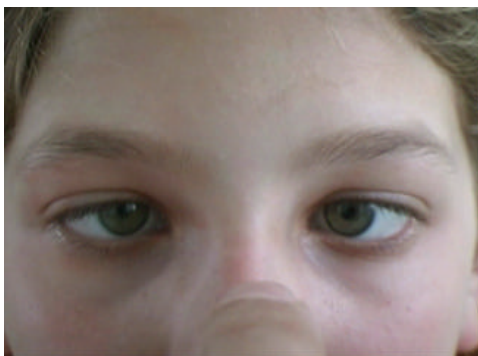


Figura 2- 20 Miosis en la convergencia

Polo anterior

Los métodos más importantes de exploración del polo anterior son:

1. Inspección

Es el método fundamental. La inspección puede ser simple (linterna) o instrumental (con una lámpara de hendidura). Las técnicas más usadas son la de iluminación directa, retroiluminación, difusión desde la esclera y por reflexión especular. En la práctica de un medico general una buena linterna puede aportar valiosos datos.

2. Exploración de la superficie corneal anterior

Debe observarse su transparencia, su regularidad (con el queratoscopio de Plácido), su potencia dióptrica (queratometría), su sensibilidad (de forma cualitativa con una mechita de algodón o cuantitativa con el queratoestesiómetro) y tras tinción vital (fluoresceína, rosa de bengala...)

3. Exploración de la cámara anterior

De vital importancia pues traduce alteraciones de casi todas las estructuras oculares. Deben estudiarse las alteraciones en el contenido (tyndall, hipopion, hifema), la profundidad (de forma grosera puede estimarse su profundidad haciendo mirar al enfermo hacia abajo y observando la distancia que existe entre la pupila y el centro corneal) y el ángulo camerular, aunque para ésto se necesitan métodos más sofisticados.

4. Exploración del cristalino

Observar su transparencia, localización, posibles movimientos...

5. Exploración de la motilidad pupilar ya estudiado en otro lugar

6. Otros métodos como la angiografía de iris, la transiluminación...

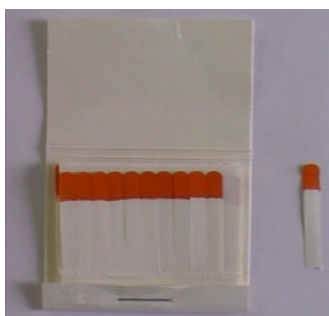


Figura 2- 21 Tiras de Fluoresceína



Figura 2- 22 Lámpara de hendidura



Figura 2- 23 Linterna



Figura 2- 24 Lupa

Polo Posterior

Introducción

La visión del fondo de ojo permite estudiar directamente no sólo el sistema vascular, sino también las repercusiones que las enfermedades de aquél tienen a nivel tisular. Para su correcta interpretación se necesita conocer:

1. El instrumento mediante el que podemos observar el fondo de ojo y su uso adecuado.
2. El aspecto del fondo de ojo normal.
3. Las lesiones elementales que aparecen en la retina.
4. Conocer las alteraciones que provocan estas enfermedades a nivel retiniano.

Así pues estudiaremos:

1. Oftalmoscopia: concepto
2. El oftalmoscopio directo
3. Partes del oftalmoscopio directo
4. Técnica de dilatación pupilar
5. Posición médico-enfermo
6. Orden de visualización del fondo de ojo
7. Características del fondo de ojo normal
8. Topografía retiniana

Oftalmoscopia

Método de exploración objetivo que permite la visualización del fondo de ojo mediante un instrumento óptico que capta la luz reflejada por la retina. Permite ver y el estudiar las estructuras vasculares y nerviosas de forma directa, rápida e incruenta. Puede ser indirecta o directa.

La oftalmoscopia directa es la más frecuentemente utilizada; la imagen observada está magnificada; para explorar al enfermo se le debe indicar que mire ligeramente hacia arriba y al contrario del ojo a explorar, de esta forma lo primero que se observa es la papila; para explorar el ojo derecho del enfermo tomaremos el oftalmoscopio con nuestra mano derecha y miraremos con nuestro ojo derecho; deben ajustarse las dioptrías del oftalmoscopio al posible defecto de refracción del explorador y del enfermo; mirar primero la papila, seguir por las arcadas vasculares nasales y temporales, finalizando la exploración en la mácula.

Así pues la oftalmoscopia directa se caracteriza por:

1. Consiste en la visualización de la retina y el vítreo.
2. Es una exploración objetiva.

3. Debe disponerse de un sistema capaz de iluminar correctamente la retina y de captar los rayos luminosos, que una vez reflejados en las estructuras retinianas, emergen a través de la pupila. Para ello la línea de observación y la fuente de luz deben ser paralelas (en caso contrario no se ve la luz reflejada en la retina).

4. La imagen observada está magnificada.

5. El campo de observación es pequeño, algo mayor a un diámetro de disco óptico.

6. La imagen es directa.

7. La visión es monocular.

En **la oftalmoscopia indirecta** la imagen está invertida, binocular, estereoscópica y poco magnificada; es un método para los especialistas. A continuación se exponen las características del oftalmoscopio directo y su modo de uso.

Oftalmoscopio

El oftalmoscopio directo consiste en una fuente luminosa que se refleja en un espejo plano oblicuo, agujereado en el centro. Dicho foco luminoso debe situarse al lado del ojo del paciente y emite unos rayos paralelos procedentes del espejo que se proyectan en el ojo del paciente iluminando parte del fondo ocular. Desde aquí los rayos salen paralelos, atravesando el agujero del espejo y llegando hasta la retina del médico.

La diferencia con la oftalmoscopia indirecta consiste en que en esta última el médico puede situarse a mayor distancia del paciente, ya que se utiliza un espejo cóncavo en vez de plano y una lupa de 16-20 dioptrías entre el oftalmoscopio y el ojo del paciente.

En el oftalmoscopio directo la imagen que se ve es directa o recta, en cambio en la oftalmoscopia indirecta la imagen es invertida, de menor tamaño y estereoscópica .

El oftalmoscopio directo consta de:

1. **Cabezal**, a cuyo nivel se encuentra el orificio visor, la fuente de luz, filtros y diafragmas y una rueda dentada que permite cambiar las dioptrías interpuestas.

Entre los filtros destaca el Azul, que permite usarlo para observar la tinción con fluoresceína de la córnea, y el verde, con el que se visualiza mejor la capa de fibras nerviosas.

Los diafragmas incluyen diferentes tamaños de luz, hendidura e incluso un punto de fijación. Usar el más pequeño.

El enfoque se realiza usando la rueda dentada, con lo que se cambian las dioptrías situadas entre el ojo del médico y el del paciente. Si ambos son emétopes no se necesitará ninguna dioptría entre ambos, en caso contrario la suma de las dioptrías del enfermo, médico y oftalmoscopio será cero (aproximadamente). Además es preciso saber, que cuanto más positivo es el resultado de la suma se enfoca más cerca de la córnea y cuanto más negativo se enfoca más atrás.

2. **Mango**, donde se alojan las pilas y donde se encuentra el interruptor de encendido.

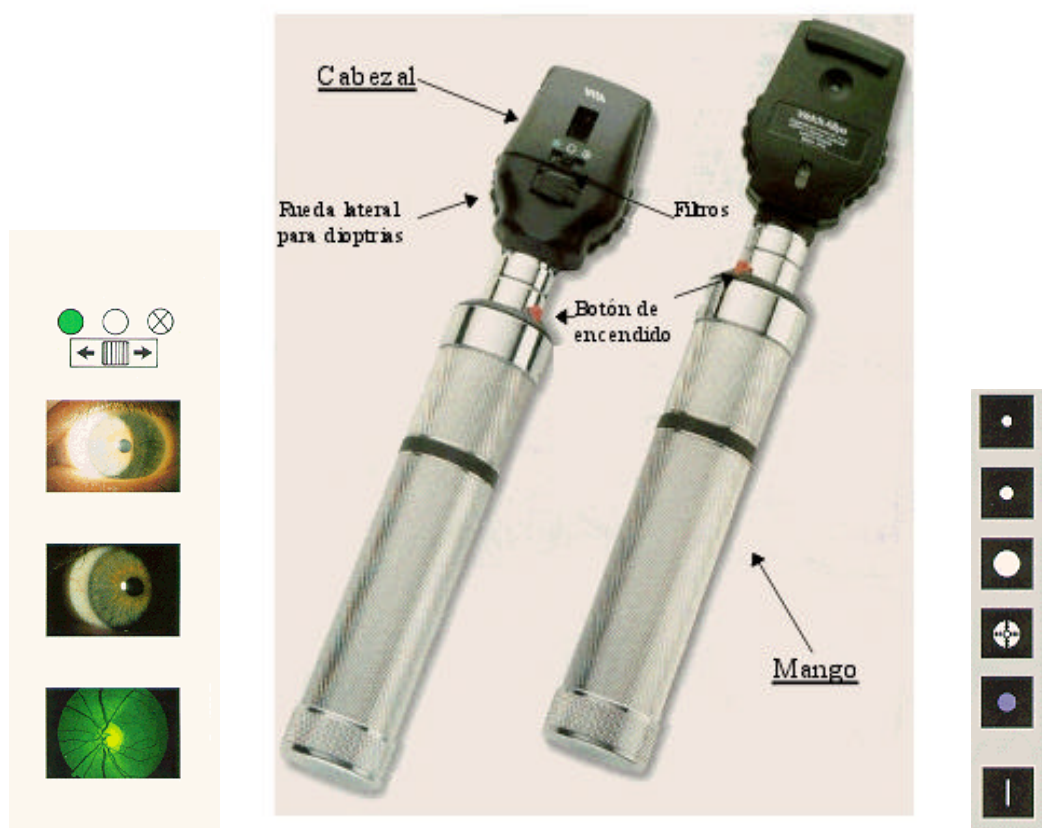


Figura 2- 25 Oftalmoscopio, diafragmas y hendiduras

Dilatación pupilar

A pesar de que con la práctica, el examen de fondo de ojo puede llegar a ser una técnica asequible para todos los médicos, no hay ninguna duda de que si provocamos una midriasis medicamentosa en el paciente nos va a facilitar mucho la observación de los detalles del fondo.

La dilatación de la pupila ha sido durante mucho tiempo un tema "Tabú" para el médico no oftalmólogo, debido al miedo de provocar un ataque de glaucoma agudo.

Entre los midriáticos, el más aconsejable por las propiedades que tiene es la **TROPICAMIDA**:

1. Más rápida dilatación.
2. Más rápido efecto máximo.
3. Más corta reversión de efectos.
4. No tener ningún efecto secundario.

Se instilará una gota y se esperarán 10 ó 15 minutos, si la midriasis conseguida es suficiente se explora el fondo de ojo, en caso contrario puede instilarse otra gota y esperar un poco más.

Existen unas circunstancias en las que debe valorarse si es completamente necesario dilatar la pupila:

- Enfermos que hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico y requieran ser revisados sus reflejos pupilares...

- Enfermos con implante de lente intraocular de cámara anterior, por la posibilidad de encarcerarse el iris

- Enfermos que cuenten antecedentes de glaucoma de ángulo estrecho o ataques anteriores de glaucoma agudo.

Posición médico-enfermo

1. Se debe sentar al paciente en una sala semioscura, en un sillón cómodo, a ser posible con respaldo para la cabeza o contra la pared. Quitar las gafas del paciente, no las lentillas.

2. Hacer que dirija la mirada hacia un punto de referencia por encima de vuestro hombro (Indicar que mire arriba y ligeramente al lado contrario del ojo a explorar, pues de esa forma la primera estructura que se observará es la papila, y además se amortigua el reflejo fotomotor de miosis).

3. Coger el oftalmoscopio con respecto al enfermo con el siguiente criterio:

OJO DERECHO DEL PACIENTE - ojo derecho del médico - mano derecha del médico - lado derecho del paciente.

OJO IZQUIERDO DEL PACIENTE - ojo izquierdo del médico - mano izquierda del médico - lado izquierdo del paciente.

4. Situar a unos 30 centímetros del paciente alumbrando con la luz del oftalmoscopio el ojo a estudiar con las dioptrías del cabezal en 0 y el diafragma de menor diámetro.

5. Mirar por el visor del oftalmoscopio hasta que veáis el ojo y se observe el reflejo anaranjado del fondo.

6. Acercarse progresivamente sin dejar de ver el ojo hasta unos 2-3 centímetros. No poner demasiada intensidad de luz.

7. Enfocar con la rueda lateral del cabezal del oftalmoscopio sumando las dioptrías del médico y del paciente hasta que se vean los detalles del fondo.

8. Si se producen reflejos que estorban la visión del fondo se pueden evitar inclinando el oftalmoscopio para que no coincidan la dirección del rayo luminoso y el eje visual del médico.



Observa como el oftalmoscopio ya está encendido, el dedo pulgar se encuentra situado sobre el interruptor de encendido y el dedo índice sobre la rueda de dioptrías (enfoque).



Primero se observa de lejos el reflejo rojo. En este momento pueden percibirse opacidades en la córnea, cristalino y vítreo.



Sin dejar de ver el reflejo rojo se acerca uno hasta lograr ver la papila o los detalles retinianos.

Figura 2- 26 Posición médico-enfermo

Orden de visualización del fondo de ojo

Si la técnica de posicionamiento ha sido correcta, al entrar en fondo de ojo se observará en primer lugar la papila óptica, con los 4 troncos vasculares retinianos que de ella emergen. A partir de ahí se recomienda seguir el siguiente orden:

1. Papila óptica (lo primero, ya que carece de fotorreceptores y provoca poca miosis).
2. Vena y arteria nasal superior y Vena y arteria temporal superior.
3. Vena y arteria nasal inferior y Vena y arteria temporal inferior.
4. Retina superior (mirada arriba).
5. Retina nasal (mirada nasal).
6. Retina inferior (mirada abajo) y retina temporal (mirada temporal).
7. Mácula (mirada dirigida a la luz del oftalmoscopio o punto de fijación). Siempre la mácula debe ser lo último por la miosis reactiva que provoca su iluminación.

Características del fondo de ojo normal

A pesar de su variabilidad el fondo de ojo tiene unas características que definen su normalidad. El color, la textura, los reflejos retinianos, el disco óptico, el aspecto de la mácula y los vasos retinianos nos sirven para catalogar un fondo de ojo y serán estudiadas brevemente. Antes de ello es preciso saber que la retina y sus vasos sanguíneos son transparentes.



Figura 2- 27 Fondo de ojo normal

1. El color

El color natural del fondo de ojo varía según el color de la luz empleada, pero como habitualmente se usa la luz policromática del oftalmoscopio eléctrico, puede decirse que varía del naranja al bermellón. La coloración no es uniforme a través de todo el fondo de ojo.

El color es debido a dos factores: el color de la sangre presente en la coroides y el pigmento corioideo. Puede decirse que la coroides da el color rojo y que este es más o menos intenso según la cantidad de pigmento que existe en aquella. De esta forma en los negros, al existir más pigmento, el color del fondo de ojo es menos rojo. Por el contrario, los individuos con poco pigmento tienen un fondo de ojo más naranja. De acuerdo con ello se describen distintos tipos de fondo de ojo que sólo tienen interés académico.

2. La textura

El fondo de ojo normal está ligeramente pigmentado y ésto le da un aspecto finamente granular. Es debido al epitelio pigmentario. En el área macular es más fino, denso y uniforme, por lo que a este nivel la granularidad no es tan evidente. Hacia la periferia se hace mas grosero, menos denso y poco uniforme, por lo que se aprecia más fácilmente.

3. Los reflejos retinianos

Como se ha indicado la retina es transparente y por tanto no visible. Sin embargo sí puede reflejar la luz, de igual forma que la córnea es transparente y también la refleja. El reflejo puede producirse de dos formas: por difusión o por reflexión especular. Estos reflejos son responsables de que a veces no se aprecien bien las estructuras del fondo de ojo. No deben desdeñarse pues pueden dar información valiosa.

Existen unos reflejos fisiológicos y otros que sólo se aprecian en situaciones de enfermedad. Entre los primeros destacan el reflejo foveolar, el reflejo en abanico de la mácula, el reflejo de la capa de fibras nerviosas, el **reflejo de Weiss** y las **manchas de Gunn**. Entre los patológicos son de reseñar los reflejos anulares que aparecen en las zonas de retina que presentan elevación o depresión, los lineales (si radian del borde nasal del disco pueden ser el primer signo de edema papilar), los de doble contorno, los de tracción y de presión.

4. El disco óptico

Constituye una de las características más importantes del fondo de ojo. Tiene aproximadamente 1,5 mm de diámetro, suele ser redondeado o ligeramente oval (con su diámetro mayor vertical) y en su centro suele existir una pequeña depresión desde la que parecen emerger los vasos retinianos. A esa depresión se la denomina excavación fisiológica y está ausente en el 15% de los discos ópticos. El aspecto de la excavación fisiológica es muy variable, suele estar ligeramente descentrada hacia el lado nasal del disco y su borde nasal es más pronunciado que el temporal. El color del disco tiende hacia al blanco-amarillento. Su borde temporal puede presentar una ligera pigmentación en creciente.

5. La mácula

Se trata de una depresión en la retina situada en el lado temporal del disco óptico, aproximadamente a 1,5 diámetros de disco del borde temporal de aquel. Tiene una coloración más pálida que el resto de la retina y suelen apreciarse bien sus límites debido al reflejo anular que la rodea. En su centro existe una pequeña depresión denominada fovea. Es bien conocido que a su nivel se concentra la mayor capacidad discriminativa de nuestro ojo, así como la visión de los colores.

6. Los vasos retinianos.

Los vasos centrales de la retina penetran en el ojo a través del nervio óptico y se dividen en cuatro troncos principales. Esos troncos se dividen dicotómicamente hasta alcanzar la periferia retiniana e irrigarán

los cuatro cuadrantes en que se puede dividir la retina. Habitualmente los vasos centrales comienzan su división nada más penetrar la lámina cribosa del disco óptico. En ese caso se observará claramente un tronco principal que se divide como se ha explicado. En otras ocasiones sin embargo esta primera división ocurre antes de penetrar en el ojo, por lo que observaremos cómo penetran en el disco los cuatro troncos. Es de interés observar si existe latido en los vasos centrales. El que laten depende de su tensión y de la tensión ocular. Es frecuente encontrar latido en la vena central de la retina pero no en la arteria central. Si apretamos con el dedo

el globo ocular o existiera una tensión ocular muy alta, podríamos observar el latido de la arteria central de la retina.

Los vasos discurren a nivel de la capa de fibras nerviosas y acaban formando dos plexos capilares, uno superficial a nivel de dicha capa y otro profundo a nivel de la plexiforme externa. Los vasos son transparentes por lo que lo visto con el oftalmoscopio es la columna sanguínea y los reflejos especulares que producen las paredes. La relación tamaño arteriolar/venular es de 2:3.

Desde el punto de vista histológico es de reseñar que se trata de arteriolas y vénulas pues a nivel de la lámina cribosa pierden sus fibras musculares y la lámina elástica. Los capilares son impermeables y contribuyen a la existencia de la barrera hemato-retiniana.

Topografía retiniana

Desde un punto de vista clínico la retina puede dividirse en las siguientes porciones:

- El disco óptico.
- El polo posterior o área central. Es la zona situada entre el disco óptico y las arcadas vasculares temporales. A su vez en esta zona distinguimos la mácula, zona central de aproximadamente 1 diámetro de disco papilar de tamaño, y la fóvea, zona central avascular de aproximadamente 0,5 mm.
- Las arcadas vasculares.
- La periferia de la retina. Zona situada entre las venas vorticosas coroideas y la ora serrata.

En la siguiente tabla se expone una correlación de los términos usados anatómica y clínicamente:

Anatómico	Clínico
Área central	Polo posterior
Fóvea	Mácula
Fovéola	Fóvea

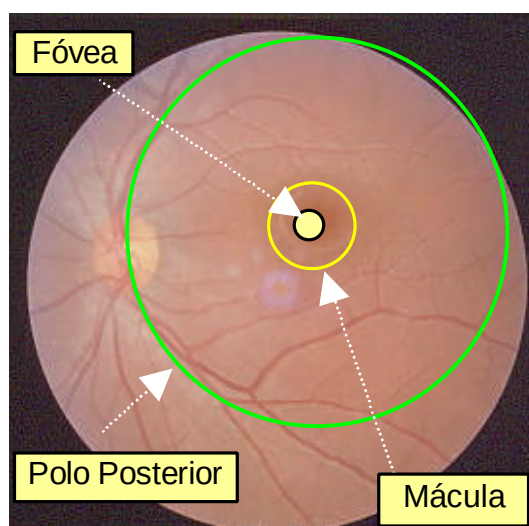


Figura 2- 28 Topografía retiniana

Tensión ocular

Se entiende por tensión ocular a la tensión a que están sometidas las paredes oculares. Depende de tres factores: la presión intraocular, la presión atmosférica y la rigidez de las cubiertas oculares. Nótese que no es lo mismo tensión que presión ocular. La tensión normal es de 15-16 mm Hg., siendo el resultado de un equilibrio entre la secreción de humor acuoso, la eliminación del mismo y la presión venosa episcleral (que es donde llega finalmente el humor acuoso). Este equilibrio es necesario para mantener la curvatura corneal y la longitud del ojo constante, y para permitir la libre circulación arterial y venosa en la úvea, retina y papila.

Los métodos más importantes para el estudio de la tensión ocular son:

1. Tonometría digital.
2. Tonometría de indentación.
3. Tonometría de aplanación.

Tonometría digital

Sólo sirve para demostrar grandes hipo o hipertensiones. Como en estos casos los síntomas acompañantes son muy sugerentes, puede decirse que sólo sirve para afirmar una certeza diagnóstica.

Deben usarse dos dedos (esto es muy importante). Puede ser simultánea, ambos ojos al mismo tiempo, o alternativa (bidigital y bimanual). No debe intentar adivinarse la cifra de tensión sino que sólo se usará la siguiente valoración:

- T +2 tensión muy elevada
- T +1 tensión poco elevada
- T n tensión aparentemente normal
- T -1 globo muy blando con franca hipotensión



Figura 2- 29 Tonometría digital

Tonometría de indentación

Se basa en la [ley de Fick-Schiötz](#) que dice que si F es una fuerza que deprime una zona de la córnea de superficie S, la presión resultante P es igual a F/S .

El tonómetro usado es el de Schiötz. Consta de un sistema depresor, una escala graduada de 0 a 20, un armazón, un soporte y las pesas de 7.5, 10 y 15 gramos. Los pasos a seguir son:

- Anestesia corneal
- Decúbito supino del enfermo

- Comprobación del buen funcionamiento del tonómetro
- Separar los párpados y colocar el tonómetro sobre la córnea
- Lectura de la escala del tonómetro.
- Determinación de la rigidez escleral y determinación de la tensión.

Recordar que las cifras que aparecen en la escala no son cifras de tensión. Cuanto menor es la cifra que se obtiene en la escala mayor es la tensión ocular.

Tonometría de aplanación

Se basa en la [ley de Imbert](#) que dice: cuando una fuerza aplana un sector pequeño de una esfera hueca y elástica, la presión a ambos lados de la parte aplanada es la misma e igual a la que existía dentro de la esfera siempre que las paredes sean infinitamente delgadas.

El tonómetro de aplanación más usado es el de Goldmann. Existe una versión portátil (tonómetro de Perkins). Para realizarla:

- Administrar anestésico (benoxinato mejor) con fluoresceína.
- Colocar la escala del tonómetro a 5 mm Hg.
- Usar la luz azul de la lámpara de hendidura para iluminar la punta del cono.
- Acercar la punta del cono hacia la córnea hasta que la toque.
- Observar por la lámpara de hendidura los dos semicírculos fluorescentes y procurar que estén centrados en el campo de visión.
- Mover la escala de la tensión en uno u otro sentido hasta que los dos semicírculos se toquen por dentro.
- Mirar las cifras de la escala, las cuales indican la tensión ocular.



Figura 2- 30 Tonómetro de Perkins Figura 2- 31 Tonometría de aplanación

Órbita

Los cuatro síntomas capitales de las enfermedades de la órbita son: proptosis, dolor, diplopía y deterioro de la visión.

1. Inspección

- Existencia de **signos inflamatorios locales** (enrojecimiento, dolor a la palpación, tumefacción, crepitación...) y generales.

- **Proptosis**. La distancia normal entre el ápex corneal y el borde orbitario externo suele ser inferior a 20 mm y el mejor método de comprobarlo es el exoftalmómetro de Herter. Una diferencia de 2 mm entre ambos ojos ya es sospechosa. Es importante la dirección que adopta la proptosis, pues tiene connotaciones diagnósticas. Descartar que pueda ser debido al aumento ipsilateral motivado por una miopía axial o un buftalmos (pseudoproptosis).

- **Limitación en la motilidad ocular** debida a lesión intraorbitaria de los músculos o de los nervios oculomotores, a problemas mecánicos (masas...)

2. Palpación

La palpación nos permite descubrir la existencia de dolor en las estructuras óseas, palpar masas, observar la reductibilidad de la proptosis (es posible en las anomalías vasculares y la tirotoxicosis, imposible en los tumores orbitarios) y su pulsatilidad.

3. Radiología

Importante para descubrir distensión, erosión o hiperóstosis de las paredes orbitarias y alteraciones en el contenido orbitario. Las proyecciones más utilizadas son las de Rhese y la posteroanterior de cráneo. El TAC y la RMN son valiosos procedimientos para el estudio de las enfermedades orbitarias.

Aparato lagrimal

El aparato lagrimal está formado por una porción secretora (glándulas lagrimal principal y accesorias de Krause, Wolfring, infraorbitarias y de la plica y carúncula) y un sistema de drenaje (integrado por unas estructuras óseas, la fosa lagrimal y el canal nasolacrimal, y otras membranosas, los puntos lagrimales, los canalicúlos, el saco y el conducto nasolacrimal). La superficie ocular se encuentra bañada por el film lagrimal.

Para su estudio se clasificarán las diferentes exploraciones según un criterio funcional:

1. Sistema
2. El Film lagrimal
3. Vías Lagrimales

En el siguiente dibujo se aprecia la anatomía del aparato lagrimal:

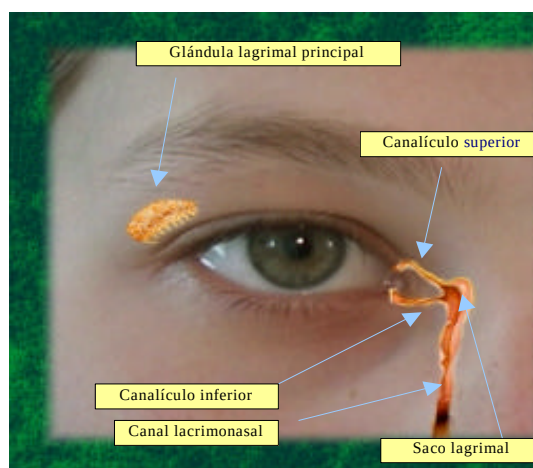


Figura 2- 32 Anatomía del aparato lagrimal

Sistema secretor

1. Inspección

Nos permite apreciar aumentos de tamaño de la glándula lacrimal. Se encuentra en procesos inflamatorios crónicos (enfermedad y síndrome de Mickle) y agudos (el edema inflamatorio es mayor en la $\frac{1}{2}$ externa del párpado superior; el reborde palpebral adopta la forma de S itálica) En ocasiones el aumento de tamaño puede observarse directamente volviendo el párpado superior.

2. Palpación

Permite precisar las características de consistencia, profundidad y dolor.

3. Pruebas funcionales

Se utilizan para determinar la cantidad de lágrima que se produce. Es clásica la **PRUEBA DE SCHIRMER**. Para realizarla se dobla una tira de papel especial y se introduce en el saco conjuntival inferior de manera que 5 mm queden dentro del mismo y los 25 mm restantes se proyecten por fuera del párpado inferior. El grado de humidificación se determinará a los 5 minutos. Un valor menor de 5 mm indica un deterioro de la secreción (en la mayoría de las personas normales la humidificación es de 10-30 mm). Existe una variante denominada test de Shirmer II en el que la medición se realiza tras estimular la mucosa nasal.

Las alteraciones cualitativas de la secreción son poco conocidas.



Figura 2- 33 Test de Shirmer

Vías lagrimales

1. Los puntos lacrimales

Se exploran con la inspección simple o con lámpara de hendidura. Pueden estar atresiadados, obliterados, evertidos, distendidos o incluso contener cuerpos extraños.

2. Canaliculos, saco y conducto nasolacrimal.

Se exploran mediante la inspección, palpación (expresión del saco), sondaje y Rx de contraste.

La inspección permite observar el edema cálido, enrojecimiento y tumefacción del ángulo palpebral interno en las dacriocistitis agudas, así como la tumefacción por la presencia de mucocoele.

La palpación permite contrastar el dolor en la dacriocistitis aguda y la salida de contenido si se combina con la expresión del saco.

El lavado y sondaje de las vías permite comprobar su permeabilidad.

3. Exploración de una posible obstrucción de las vías lagrimales

Es aconsejable seguir los siguientes pasos:

- *Descartar la existencia de sequedad ocular.*

- *Valorar la función del orbicular y aplicar presión sobre el saco lacrimal.* Si existe reflujo de pus o moco indicará mucocoele.

- *Valorar la posición de los párpados inferiores y puntos lacrimales*, el tamaño de los orificios, tamaño del menisco lacrimal y la presencia o ausencia de un cuerpo extraño o tumor.

- *Realizar la prueba de desaparición del colorante fluoresceína.* Para ello se instila una gota del colorante en el saco conjuntival. En ausencia de obstrucción del sistema de drenaje lacrimal a los 2 minutos el colorante es escaso.

- *Irrigación.*

Se instila una gota de anestésico tópico en el saco conjuntival y se introduce una cánula lacrimal recta conectada a una jeringa con 3 ml de suero fisiológico en el canaliculo inferior. A medida que se va introduciendo la cánula se intenta tocar la pared medial del saco y el hueso lacrimal. La cánula puede llegar a un tope duro lo cual indica que se ha entrado en el saco lacrimal. No existe obstrucción en el canaliculo. Si llega a un tope blando indica obstrucción en el sistema canalicular.

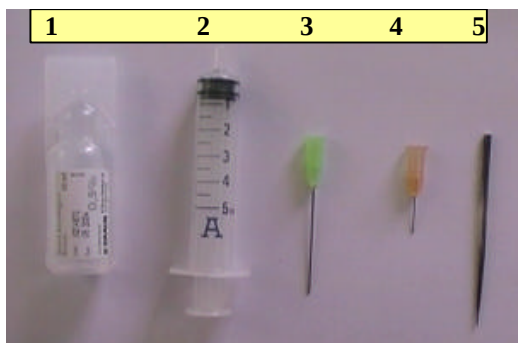
Se coloca entonces el dedo sobre la fosa lacrimal y empezaremos a irrigar: Si pasa suero fisiológico a la nariz: no habrá obstrucción o será parcial. Si no pasa suero fisiológico: tendrá una obstrucción total.

En caso de sospecharse una obstrucción parcial del sistema de drenaje, pueden usarse las *pruebas de Jones*:

- La prueba primaria de Jones permite diferenciar el lagrimeo debido a una obstrucción parcial de la hipersecreción primaria de lágrimas. Se instilan unas gotas de fluoresceína al 2% en el saco conjuntival. A los 5 minutos se introduce un bastoncillo con punta de algodón por el cornete basal inferior. Si se recupera fluoresceína en la nariz el sistema excretor es permeable y la causa del lagrimeo es debido a una hipersecreción primaria. Si no se recupera existe una obstrucción parcial o un fallo en el mecanismo de la bomba lacrimal.

- La prueba secundaria de Jones ayuda a identificar la localización de la obstrucción parcial.

Se instila un anestésico tópico en el saco conjuntival y se lava la fluoresceína residual. Se irriga con suero fisiológico limpio y se coloca al paciente con la cabeza inclinada hacia abajo aproximadamente a 45°, de manera que el suero salga de la nariz para ir a parar a unos papeles blancos. Si se recupera en la nariz suero teñido con fluoresceína, esta debió alcanzar el saco lacrimal durante la prueba primaria, pero no llegó a entrar en la nariz, lo cual indica que la obstrucción parcial se encuentra en la porción inferior de las vías lagrimales. En caso de que el suero fisiológico no esté teñido, la fluoresceína no habrá llegado al saco lacrimal durante la prueba primaria y por tanto la obstrucción parcial estará en la porción superior o el mecanismo de bombeo lacrimal estará defectuoso.



Material necesario:

1. Suero fisiológico (No usar agua del grifo)
2. Jeringa desechable de 5 ml.
3. Aguja intramuscular (para cargar el suero, opcional).
4. Cánula de vías lagrimales desechable (naranja en la foto; la punta es roma; casa distribuidora Moria).
5. Dilatador de punto lagrimal.



Paso 1:

1. Administrar una gota de Colirio anestésico Doble en fondo de saco conjuntival inferior.
2. Esperar 1 ó 2 minutos.
3. Indicar al enfermo que mire hacia arriba, tirar del párpado inferior hacia abajo y afuera para localizar el punto lagrimal inferior.
4. Introducir verticalmente la punta del dilatador y realizar movimientos de rotación suaves.



Paso 2:

1. Horizontalizar el dilatador sin sacarlo del punto lagrimal.
2. Penetrar en el canalículo unos 2-3 mm. Realizando suaves movimientos rotatorios al mismo tiempo que se empuja hacia adentro un poquito.

Observar que el párpado inferior sigue tensado con el dedo índice de la otra mano.



Paso 3:

1. Introducir verticalmente la cánula en el punto lagrimal inferior. Si se ha dilatado bien no habrá dificultades.

Observar que el párpado inferior sigue tensado con el dedo índice de la otra mano.



Paso 4:

1. Horizontalizar la jeringa e introducirla en el canalículo unos 4-5 mm.
2. Introducir el suero hasta que el enfermo note que llega a la faringe, que lo veamos salir por la nariz o que refluya por el mismo canalículo o por ambos.

Observar que el párpado inferior sigue tensado con el dedo índice de la otra mano.

Figura 2- 34 Irrigación vías Lagrimales

Film lagrimal

1. Examen directo con una luz o una lámpara de hendidura.

Observar la nitidez de la imagen formada en la córnea. Si se encuentra borrosa o de bordes imprecisos indica una alteración importante aquella.

2. Estudio de la capa lipídica.

Mediante el examen de los orificios de salida de las glándulas de Meibomio, buscando la existencia de espuma (suele observarse con más frecuencia en el canto externo y es típica del acné rosácea) y estudiando los fenómenos de interferencia coloreada. Esto último sólo es posible usando grandes aumentos en la lámpara de hendidura.

3. Tiempo de ruptura del film lagrimal (BUT).

El film lagrimal tiene un espesor máximo inmediatamente después del parpadeo. Al pasar el tiempo disminuye de espesor, por evaporación y migración de lípidos al borde palpebral, hasta que en un punto desaparece. El tiempo normal desde el parpadeo hasta que aparece la primera zona de ruptura es de 20-30 segundos. Nunca debe ser inferior a 10 segundos.

4. Examen tras tinción con colorantes vitales.

Los más usados son la fluoresceína (colorante de fluidos que impregna sólo los espacios intercelulares) y el rosa de bengala (tiñe las células en vías de degeneración, las ya muertas y el moco).

Sugerencia:

Estas pruebas (estudio del film lagrimal) son imposibles de realizar si no se tiene una lámpara de hendidura.

Urgencias en oftalmología

La clasificación de las urgencias en oftalmología puede realizarse siguiendo diferentes criterios. Desde un punto de vista puramente práctico, quizás lo más correcto sea atender a la semiología. No obstante es preciso indicar que verdaderas urgencias, es decir aquellas que requieren una actitud terapéutica inmediata, sólo existen dos:

1. Las causticaciones
2. La oclusión de la arteria central de la retina

El centro de salud y el personal médico que lo atiende es fundamental en el resultado visual final de estas urgencias, sobre todo las causticaciones. La oclusión de la arteria central de la retina requiere una terapéutica difícilmente accesible en esas circunstancias.

En la tabla siguiente se relaciona el tipo de emergencia con la gravedad del proceso.

1. Verdaderas emergencias (Tratamiento en minutos): - Causticaciones - Oclusión de la arteria central de la retina
2. Situaciones urgentes (Tratamiento en horas): - Endoftalmitis - Traumatismos - Glaucoma de ángulo cerrado - Glaucoma por bloqueo pupilar - Luxación en cámara anterior del cristalino - Celulitis orbitaria - Conjuntivitis gonocócica - Cuerpos extraños corneales - Iridociclitis agudas - Descemetocel - Hifema - Desgarros y desprendimiento de retina
3. Situaciones semiurgentes (Tratamiento en días): - Neuritis ópticas - Tumores oculares - Exoftalmos agudo - Fracturas de la órbita

Tabla 3- 1 Relación proceso-gravedad

Ojo rojo

El ojo rojo puede acompañarse o no de otra sintomatología ocular. Es siempre un signo de alarma por parte del enfermo, por lo que acudirá sin dilación al servicio de urgencias. Quizás el dato más relevante desde un punto de vista clínico es la existencia o no de dolor.

En los diagramas finales se indican las pautas a seguir. En la tabla '*causas más frecuentes de ojo rojo, página 191*', se expone el diagnóstico diferencial de las patologías más importantes.

Las entidades por las que con más frecuencia se consulta son:

1. Hiposfagma
2. Conjuntivitis
3. Iridociclitis agudas
4. Queratitis
5. Glaucoma agudo

Hiposfagma

Se trata de una hemorragia subconjuntival, sin dolor ni alteración visual y sólo a veces acompañada de una ligera sensación de cuerpo extraño. La mayoría de las veces su origen se relaciona con maniobras de Valsalva positivas (estornudos, tos, estreñimiento, levantamiento de pesos...), pero en otras es debida a hipertensión arterial o a trastornos de la coagulación sanguínea. Desaparecen en 15 días y no requieren tratamiento local, aunque es aconsejable administrar un placebo, por ejemplo protectores capilares (Colicursi Activadone 1 gota tres veces al día hasta su resolución).

En el diagrama diagnóstico '*hiposfagma, página 182*' se exponen los pasos a seguir ante un hiposfagma.

Manejo:

No es preciso enviar al oftalmólogo, salvo que sea muy intenso y se crea necesario el drenaje (algo excepcional).

Si existe sospecha de un origen sistémico se realizarán las exploraciones oportunas o se remitirá al internista.

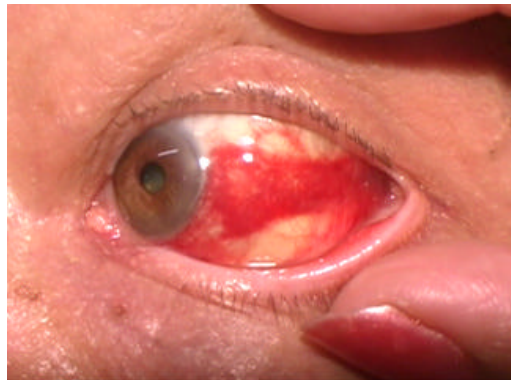


Figura 3- 1 Hiposfagma

Conjuntivitis

Las inflamaciones de la conjuntiva producen enrojecimiento ocular más intenso en la región del tarso y fórnices. En el diagrama '*conjuntivitis aguda, página 183*' y en la tabla '*tipos más frecuentes de conjuntivitis, página 192*' se exponen los pasos a seguir para su diagnóstico.

La etiología es múltiple, pero a efectos prácticos, y atendiendo a otros signos acompañantes, es aconsejable la siguiente clasificación:

1. Traumáticas
2. Oftalmomiasis
3. Conjuntivitis bacterianas agudas
4. Conjuntivitis virales agudas
5. Conjuntivitis alérgicas

Conjuntivitis traumáticas

En estas situaciones lo habitual es que algún pequeño traumatismo, la caída al ojo de polvo u otros materiales y más excepcionalmente los productos de algunos animales produzcan el enrojecimiento ocular. La anamnesis es importante para dilucidar el caso, pues no se encontrará ningún otro signo. En nuestro medio, y como excepción a lo dicho anteriormente, las procesionarias del pino producen una queratoconjuntivitis muy típica denominada nodosa. Cuando son molestadas lanzan sus dardos, clavándose en la conjuntiva y la córnea. La observación al microscopio es fundamental. No debe intentarse la extracción de los pelillos. El tratamiento en este tipo de conjuntivitis consiste en la administración de corticoides suaves (Por ejemplo Isoptoflucón o FML 1 gota 3 veces al día) y, según la etiología, algún antibiótico tópico.

En la tabla '*patrones de tinción corneal con fluoresceína, página 194*', se exponen los patrones de tinción corneo-conjuntival más habituales.

Manejo:

A veces cuesta trabajo diagnosticar este tipo de conjuntivitis si no se dispone de una lámpara de hendidura. En general al descartar otras causas se piensa en ella. Si no se tiene el diagnóstico claro, es mejor enviar al enfermo al oftalmólogo.

Oftalmomiasis

Provoca un cuadro muy espectacular debido a los síntomas tan intensos que provoca. Debe sospecharse en cuadros de conjuntivitis unilateral (excepcionalmente es bilateral) con gran malestar, fotofobia, lagrimeo y secreción mucoide abundante. Las larvas huyen de la luz, escondiéndose en los fórnice y pliegues que forma la conjuntiva. Es buena costumbre evertir los párpados en todas las conjuntivitis.

El tratamiento consiste en aplicar un anestésico tópico, que paraliza momentáneamente a las larvas, extraer con pinzas el mayor número posible y aplicar pomada de óxido amarillo de mercurio 3 ó 4 veces al día durante unos 7 días. Si la secreción es muco purulenta se administra un antibiótico tópico. Debe revisarse al día siguiente para buscar y extraer las posibles larvas que quedaran vivas.

Manejo:

Enviar siempre al oftalmólogo, aunque se esté seguro de que se han eliminado todas las larvas. Si es imposible la asistencia especializada revisar al enfermo varias veces, hasta su total recuperación.

Conjuntivitis bacterianas

La tríada clásica de enrojecimiento, secreción mucopurulenta y malestar ocular ayudan al diagnóstico. La secreción se acumula por las mañanas impidiendo la apertura palpebral. Quizás el problema más importante sea el referente al diagnóstico etiológico. Para ello son útiles signos visibles con biomicroscopio, el cual no suele estar a disposición del centro de salud. Evidentemente lo más útil sería realizar un cultivo y antibiograma o al menos una tinción de Gram. La dotación material y las prisas de nuestro sistema sanitario hacen inviable estas opciones, que sólo se solicitan en caso de no existir repuesta al tratamiento. Como breve resumen indicar que el quémosis conjuntival suele acompañar a las de origen neumocócico, las micro hemorragias en la conjuntiva tarsal superior a las debidas a hemófilus, las membranas y pseudo-membranas a la diftérica y estreptocócicas.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos en forma de colirio, 5 ó 6 veces al día, y pomada, por la noche, durante 7 a 10 días.

Sugerencia:

Es muy frecuente que los Médicos no Oftalmólogos usen una medicación correcta, pero con una pauta inadecuada. En general prescriben los colirios antibióticos con una frecuencia incorrecta: 3 veces al día.

Mención especial merece la conjuntivitis neonatal gonocócica. Esta última, se deberá sospechar ante todo recién nacido que ya desde las primeras horas presente una conjuntivitis.

Especialmente si es muy virulenta y la secreción es verdosa. El tratamiento debe iniciarse de inmediato, con la administración de un colirio de penicilina cada media hora. Este colirio debe ser hecho por el propio médico y sirve sólo para un día.

En el esquema diagnóstico se exponen las pautas a seguir ante una conjuntivitis neonatal.

Manejo:

Si la conjuntivitis bacteriana se resuelve en unos días no son precisos más cuidados. Si se trata de una conjuntivitis muy purulenta y en el caso de los niños, quizás sería mejor una atención especializada.

Conjuntivitis virales

El cuadro clínico es similar a las bacterianas excepto en que no existe, por lo menos inicialmente, secreción purulenta. Sí existe lagrimeo y un aumento de la secreción mucosa de color blanquecino. A los pocos días, a veces tras una mejoría transitoria, sobreviene una sobreinfección bacteriana, y por lo tanto la secreción se transforma en mucopurulenta. En la semana anterior o coincidiendo es típica la constatación de un cuadro gripal. En los fórnices se aprecia una reacción folicular y, a veces, se desarrolla una adenopatía preauricular.

Sugerencia:

Ante conjuntivitis muy aparatosas, inicialmente unilaterales, sin secreción pero con lagrimeo, tocar siempre la región preauricular buscando la adenopatía. Es excepcional que una conjuntivitis bacteriana produzca adenopatía preauricular y muy frecuente en las víricas.

El tratamiento consiste en antiinflamatorios tópicos no esteroideos (Acular, Voltarén... 1 gota 3 veces al día durante una semana) y generales (unos 3 días son suficientes) y si se sospecha sobreinfección bacteriana un antibiótico tópico de amplio espectro (Exocin, Chibroxin, Oftacilox)

En la tabla 'fóliculo-papila, página 193', se exponen las diferencias entre papila y fólculo.

Manejo:

Debido a las grandes molestias que provoca y a la posibilidad de afectación corneal (adenovirus) debe enviarse al oftalmólogo.

Conjuntivitis alérgicas

Aunque se trate de una enfermedad crónica, en muchas ocasiones estos enfermos acuden con carácter urgente. Se trata de casos en los que el proceso, bien por no estar adecuadamente tratado o por su intensidad, produce fotofobia y molestias constantes (las papilas gigantes erosionan la córnea observándose una queratitis punctata superficial).

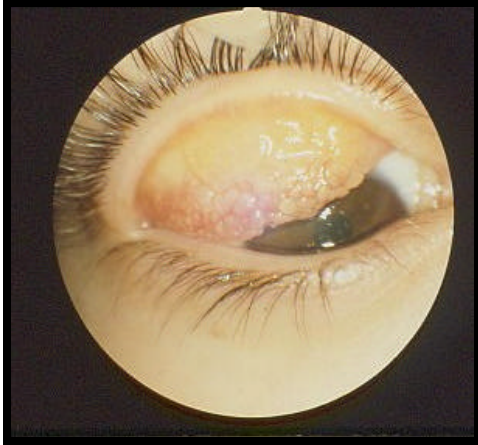


Figura 3- 2 Conjuntivitis vernal forma palpebral

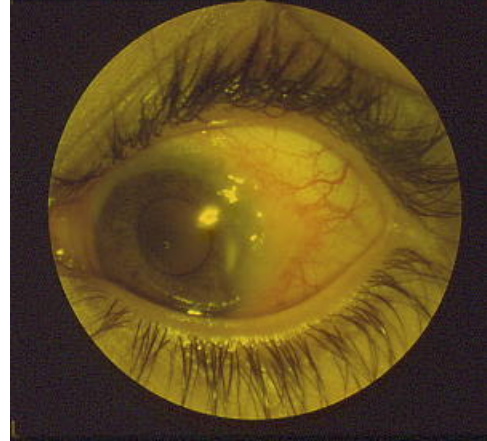


Figura 3- 3 Conjuntivitis vernal forma límbica

Iridociclitis agudas

La tríada clásica de estos procesos consiste en miosis, dolor e hiperemia ocular. El enrojecimiento es muy típico, denominado ciliar o periquerático, pues se localiza cerca del limbo y tiene un color rojo violáceo. El proceso se confirma durante el examen por biomicroscopía, al observarse la existencia de células o turbidez en el humor acuoso

fenómeno de tyndall). En el centro de salud no debe administrarse medicación tópica alguna, debiendo reservarse para el especialista.

Los enfermos con iridociclitis acuden quejándose de fotofobia y dolor. Tiene sensación de que algo "malo" le ocurre. En la misma anamnesis se suele apreciar el tono violáceo de la hiperemia. Descubrir los casos iniciales es muy sutil. En ocasiones tan sólo la presencia de un leve tyndall nos indica que la enfermedad está comenzando.



Figura 3- 4 Precipitados queráticos

Manejo:

Ante una sospecha de iridociclitis se enviará el enfermo al oftalmólogo. No olvidar que el enfermo puede tener una patología sistémica asociada y aunque el especialista requerirá el consejo de un internista, es bueno cerciorarse de que este requisito se ha cumplido.

Queratitis

Los procesos inflamatorios corneales producen también hiperemia ciliar, dolor y, dependiendo de la participación uveal o no, en ocasiones ligera miosis. Además se observará la lesión corneal.

Quizás las enfermedades más interesantes sean:

1. Queratitis herpética
2. Úlceras corneales bacterianas

Queratitis herpética

La primoinfección herpética puede provocar una conjuntivitis folicular, a la que sigue, en una siguiente reactivación, la afectación del epitelio corneal, siendo lo más típico el desarrollo de una queratitis dendrítica (esta lesión es fácilmente reconocible, incluso por el médico no oftalmólogo, sobre todo debido a que tiñe con fluoresceína y a su aspecto tan típico). En posteriores reactivaciones puede producirse una participación del estroma corneal. El cuadro, en estos casos, es también típico; se produce un edema corneal central con forma de disco que afecta generalmente al centro de la córnea. Es visible con buena iluminación, y su aspecto es el de un blanqueamiento corneal con forma de disco.

El médico general sólo debe intentar tratar los casos de queratitis dendrítica, siempre que el diagnóstico esté lo suficientemente claro, consistiendo en pomada de Aciclovir 5-6 veces al día y colirio cicloplégico. El enfermo será enviado posteriormente a un especialista, pues el seguimiento sólo puede realizarse adecuadamente usando un microscopio.

En el diagrama '*lesiones dendríticas corneales, página 189*', se expone la pauta a seguir ante una lesión dendrítica corneal.

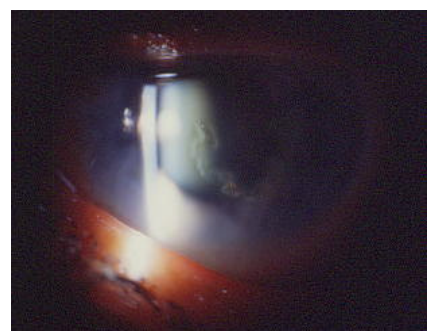
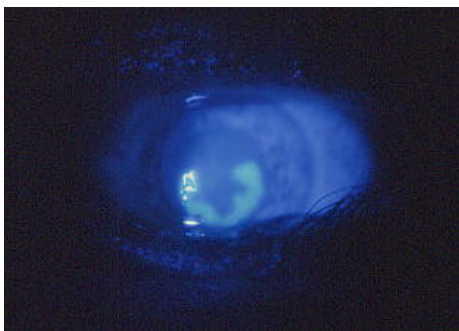


Figura 3- 5 Úlcera geográfica herpética

Manejo:

Enviar siempre al especialista. Sólo es posible controlar la evolución de una queratitis herpética mediante el estudio del polo anterior con la lámpara de hendidura

Úlceras corneales bacterianas

Sugerencia:

La mayoría de los médicos no oftalmólogos llaman a las erosiones úlceras corneales. Las abrasiones, 'despellejamientos'... es mejor llamarlas erosiones y dejar el calificativo de úlceras para cuando existe infección.

Precisan ser reconocidas y tratadas con prontitud. El cuadro clínico es muy variable. En caso de etiología por gérmenes muy agresivos suele apreciarse dolor intenso, fotofobia, hiperemia mixta, lagrimeo e incluso blefarospasmo. En general se originan tras pequeños traumatismos que lesionan el epitelio corneal (cuerpos extraños, heridas corneales, uso de lentes de contacto...), en presencia de un foco de vecindad infeccioso (dacriocistitis...) o bien por contaminación a través del objeto que lo lesiona. Existen procesos generales debilitantes que favorecen su desarrollo y empeoran el pronóstico como la diabetes, SIDA, neoplasias, inmunosupresión, alcoholismo...

Antes de iniciar el tratamiento antibiótico debe realizarse un estudio citológico (raspado), un cultivo y antibiograma y, dado que suelen usarse antibióticos con efectos secundarios importantes, una analítica general que incluya el estudio de la función renal y hepática.

El tratamiento consiste en:

1. Antibióticos tópicos reforzados 1 gota cada hora.

Si no existe sospecha etiológica se usará Vancomicina (50 mg/ml) y cefotaxima (50 mg/ml).

Si existe sospecha etiológica se usara:

- Pseudomonas tobramicina (14 mg/ml) y ceftacidima (50 mg/ml).
- Estafilococo SP tobramicina (14 mg/ml) y vancomicina (50 mg/ml).
- Streptococo SP penicilina G (100.000 U/ml).
- Nocardia ampicilina (0.4 mg/ml).
- Actinomyces penicilina G (100.000 U/ml).
- Micobacterias amikacina (14 mg/ml).
- Moraxella amikacina (14 mg/ml).
- Neisseria penicilina G (100.000 U/ml) y siempre tratamiento sistémico.

2. Antibióticos subconjuntivales si la administración tópica es inviable, no se disponen de antibióticos tópicos reforzados o el inicio del tratamiento con estos va a demorarse. Se usará Vancomicina 0.25 ml/24 horas de una solución que contenga 100 mg/ml.

3. Antibióticos sistémicos si existe endoftalmitis asociada, celulitis orbitaria, afectación escleral, o se sospecha la posibilidad de una perforación corneal. Se usará Vancomicina 500 mg/6 horas IV y Cefotaxima 1 gramo/8 horas IV.

Nunca se usarán corticoides de entrada. El enfermo debe ser revisado por un especialista.

Manejo:

Como se observa las queratitis bacterianas requieren un tratamiento y un control muy riguroso, por lo que el enfermo debe ser atendido por el oftalmólogo.

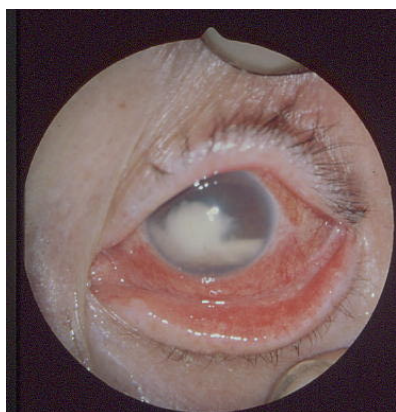


Figura 3- 6 Úlcera hipopion por pseudomona



Figura 3- 7 Úlcera neumocócica

Glaucoma agudo de ángulo cerrado

Los síntomas típicos consisten en hiperemia ciliar, dolor, semimidriasis y semiología gastrointestinal, habitualmente náuseas y más excepcionalmente vómitos.

El aumento de la tensión ocular puede demostrarse simplemente palpando alternativamente el globo ocular con los dos dedos índices; comparando con su congénere.

El tratamiento consiste en la administración de manitol (250 a 500 cc. IV en 1-2 horas), pilocarpina (colirio isoptocarpina al 2% 1 gota cada 1/2 hora), un betabloqueante tópico (betagán, cusimolol, timoftol o betoptic 1 gota cada 12 horas) y un diurético (Edemox 250 mg. IM cada 8 horas).

Es preciso tener cuidado con los casos de glaucoma agudo; en especial debe diferenciarse el primario de los secundarios. Así la existencia de una catarata intumesciente produce un glaucoma agudo secundario que se resuelve con midriáticos, estando contraindicado el uso de mióticos. Las uveítis pueden ocasionar un aumento de la tensión ocular, aunque lo habitual es que cursen con hipotensión. En este caso también estará contraindicado el uso de mióticos.

En el esquema diagnóstico se exponen las pautas a seguir ante un incremento agudo de la presión intraocular.

Un médico no especialista debe actuar con cautela. Si el diagnóstico está claro puede aplicar el tratamiento que considere adecuado. En caso de duda deben evitarse los fármacos que alteran el diámetro pupilar, tanto los mióticos como los midriáticos. Puede conseguirse una buena respuesta terapéutica mientras es explorando por el oftalmólogo usando beta-bloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica y diuréticos osmóticos.

Manejo:

Instaurar el tratamiento como se ha indicado anteriormente. Solicitar el asesoramiento del oftalmólogo.

Si la tensión ocular se mantiene elevada durante mucho tiempo el daño en el nervio óptico puede ser irreversible.

En estos enfermos una vez ha pasado el ataque agudo debe realizárseles una iridotomía láser en ambos ojos (la anomalía precursora suele ser bilateral).

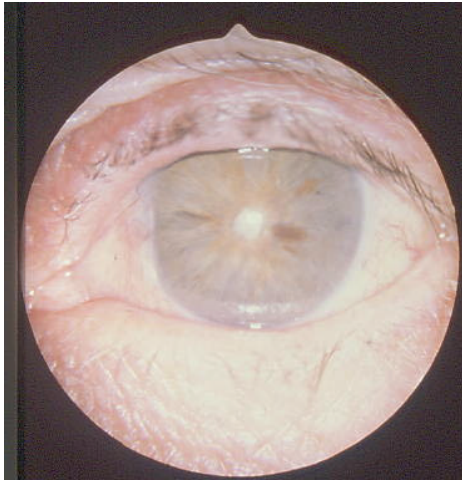


Figura 3- 8 Glaucoma secundario a oclusión pupilar



Figura 3- 9 Cámara estrecha

Ojo doloroso

El dolor es un síntoma siempre alarmante para el enfermo. Como se ha visto ya, determinados procesos presentan dolor, pero el síntoma predominante era el enrojecimiento ocular. En las siguientes situaciones el dolor constituye uno de los síntomas fundamentales:

Orzuelo

Dacriocistitis aguda

Dacrioadenitis

Celulitis orbitaria

Escleritis y epiescleritis

Glaucoma e iridociclitis agudas

Orzuelo

La única dificultad diagnóstica que plantea es en su comienzo. A veces provoca inicialmente un edema palpebral tan intenso que los signos clásicos no se observan. En estas circunstancias la palpación del borde palpebral provoca dolor al llegar al lugar en que se encuentra la glándula afecta. El orzuelo puede ser externo, de las glándulas de Zeiss, e interno, de las glándulas de Meibomio. Este último puede enquistarse formando un chalacion.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos por vía general y local, antiinflamatorios y calor seco local si se observa la existencia de una posible vía de drenaje.

Manejo:

Lo habitual es la reabsorción y curación. En ocasiones es preciso realizar el drenaje, el cual será realizado por el especialista. Si persiste un enquistamiento (chalazium) deberá enviarse al oftalmólogo.



Figura 3- 10 Orzuelo del párpado superior



Figura 3- 11 Chalazium

Dacriocistitis aguda

Suele ser sencillo su diagnóstico pues el enfermo, además del dolor, presenta tumefacción de la zona cantal interna e incluso edema palpebral

intenso, rubor a dicho nivel y al comprimir dicha zona, si el enfermo se deja, refluye pus por los puntos lagrimales y en ocasiones fiebre. Puede ser congénita o adquirida.

Las dacriocistitis congénitas suelen ser debidas a imperforación del canal lacrimonasal, habitualmente en su porción final. Es bilateral en el 30% de los casos. El tratamiento inicial consistirá en antibióticos tópicos y masajes en la dirección natural de drenaje lagrimal. Con esta medida suelen resolverse el 60% de los casos. En caso de no resolución debe realizarse un sondaje bajo narcosis con sondas de Bowman. Si a pesar de ello sigue el problema debe plantearse realizar una dacricistorrinostomía a partir del 3^{er} año de edad.

Sugerencia:

En una conjuntivitis de repetición aguda o subaguda en un recién nacido, sobre todo si es unilateral, se pensará en una obstrucción del canal lacrimonasal. No esperar al año para enviar el enfermo al oftalmólogo.

Las dacriocistitis adquiridas son debidas a obstrucción crónica de la vía lagrimal. En su evolución tiende a fistulizar.

Existen complicaciones, que aunque raras, no deben menospreciarse, tales como celulitis orbitaria, absceso orbitario, tromboflebitis del seno cavernoso e incluso meningitis con fallecimiento del enfermo. El tratamiento consiste en administrar antibióticos por vía general y tópica, antiinflamatorios y, si la infección está bien localizada, el drenaje.

Manejo:

*En las dacriocistitis congénitas la mejor edad para realizar el sondaje es entre el 3 al 6 mes.
Enviar siempre al especialista.*



Figura 3- 12 Dacriocistitis aguda drenada espontáneamente

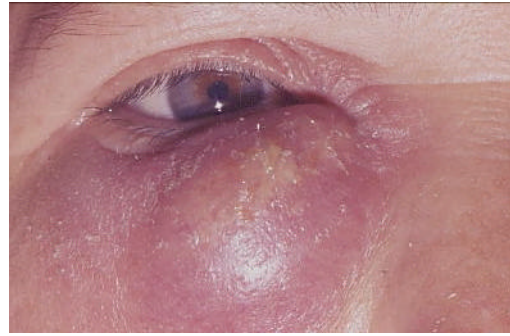


Figura 3- 13 Absceso lagrimal

Dacrioadenitis aguda

La inflamación de la glándula lagrimal provoca un edema palpebral típico. La tumefacción al estar localizada en el ángulo superior orbitario deforma el párpado, cuyo borde adquiere la forma de una S invertida.

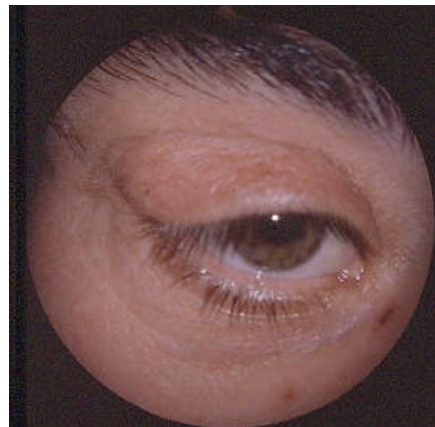


Figura 3- 14 Dacrioadenitis

Celulitis orbitaria

Las inflamaciones de la órbita provocan, además del dolor, proptosis. Son procesos en los que debe establecerse tratamiento nada más sospecharse, debido a la posibilidad de propagarse al seno cavernoso.

Es la patología orbitaria aguda más frecuente en niños.

En general su origen está en la propagación desde focos vecinos, sobre todo sinusales. Excepcionalmente es secundaria a traumatismos que comuniquen con la órbita, sobre todo si existe retención de cuerpos extraños, a endoftalmitis o a focos sépticos lejanos en pacientes inmunodeprimidos. Los gérmenes implicados con más frecuencia son aquellos que causan patología respiratoria: *Hemofilus influenzae*, estafilococo, estreptococo y neumococo.

Se distinguen tres tipos clínicos:

1. **Preseptal**, que afecta a las estructuras situadas delante del septum orbitario: piel, músculo y tejido subcutáneo. La motilidad ocular está conservada y no suele existir proptosis.
2. **Retroseptal**, que afecta a las estructuras situadas delante y detrás del septum orbitario. Es mucho más grave, la motilidad ocular está comprometida y existe proptosis.
3. **Absceso orbitario**, de cuadro similar al anterior se diagnostica mediante TAC.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las reacciones alérgicas palpebrales monolaterales, picaduras de insectos y miositis posquirúrgicas. Una situación especial requiere más cuidado aún: ciertos tumores orbitarios en niños pequeños pueden debutar con un cuadro similar a una celulitis orbitaria.

Entre ellos el rabdomiosarcoma debe estar siempre en la mente del médico. Este tumor puede debutar simulando una celulitis, una dacrioadenitis o incluso un orzuelo. Es el tumor primario maligno más frecuente de órbita en niños de 3-5 años. No existe fiebre ni leucocitosis. Excepcionalmente el Neuroblastoma presenta metástasis orbitarias. Se observa en niños de 1-3 años de edad. Suele ser bilateral en el 20% de los casos.

En el servicio de urgencias deben realizarse, además de la exploración oftalmológica:

- Radiografías de senos para descartar sinusitis.
- Tomar constantes (¡fiebre!) y realizar analítica general (leucocitosis y desviación izquierda).
- Realizar cultivo de fosas nasales.
- Ingresar siempre al enfermo.

El tratamiento consiste en antibióticos sistémicos, cefalosporina de 2^a-3^a generación y clindamicina, corticóides sistémicos a las 24-48 horas de instaurar la terapia antibiótica y drenaje del seno paranasal afectado si lo hubiera.

Manejo:

No titubear ante una sospecha de celulitis orbitaria, enviar al Oftalmólogo inmediatamente e incluso instaurar tratamiento antibiótico de emergencia.

Escleritis y epiescleritis agudas

Ambos cuadros se caracterizan, a parte del enrojecimiento ocular generalmente localizado y los signos típicos de cada cuadro clínico, por la existencia de dolor, habitualmente moderado, pero en ocasiones muy intenso. Las epiescleritis son más frecuentes que las escleritis, si bien éstas últimas suelen ser más graves, debido al potencial de complicaciones posibles, que incluso pueden llevar a la pérdida del globo ocular.

Clínicamente la epiescleritis se caracteriza por la presentación aguda de hiperemia conjuntival localizada, incluso formando un nódulo de unos 2-3 milímetros, de tono rojo brillante, dolor moderado o intenso no irradiado y lagrimeo. Es más frecuente en mujeres de 30 a 40 años y sólo en el 30% de los casos puede demostrarse su etiología: se asocia en estos casos a enfermedades del colágeno, artritis reumatoide, infecciones

sistémicas como sífilis, tuberculosis, lepra, blefarokonjuntivitis estafilocócica, herpes zóster...

En la escleritis la hiperemia aunque localizada suele ser más extensa y su tono es azulado-violáceo. Tienen más tendencia a cronificarse y entre sus complicaciones se encuentran la uveítis, el adelgazamiento escleral, de ahí el tono azulado al transparentarse el pigmento uveal, e incluso la perforación escleral con pérdida visual. Es más frecuente en mujeres de 40 a 70 años y se asocia en el 25% de los casos a enfermedades generales tales como artritis reumatoide, gota, espondilitis anquilosante, herpes zóster.

El tratamiento consiste en corticoides locales y sistémicos dependiendo éstas y otras medidas de la enfermedad asociada y las posibles complicaciones oculares. Si se sospecha puede producirse una perforación escleral el enfermo deberá ser ingresado.



Figura 3- 15 Escleritis aguda



Figura 3- 16 Epiescleritis nodular



Figura 3- 17 Escleritis necrosante por *Nocardia Asteroides* postquirúrgica

Glaucoma e Iridociclitis agudas

Uno de los síntomas que pueden dominar el cuadro clínico de este grupo de enfermedades es el dolor, que en ocasiones es de gran intensidad.

Un ojo rojo que duele siempre será sospechoso de padecer alguna de estas enfermedades. En estos casos el dolor suele ser de instauración brusca y es referido el comienzo de forma precisa por el paciente ("estaba leyendo y de pronto comenzó un dolor intenso...").

Pérdida visual

Una persona que pierde la visión de forma brusca requiere una atención inmediata por parte del oftalmólogo. Deberá analizarse minuciosamente si esa pérdida es ciertamente brusca. No es raro que el enfermo se dé cuenta ocasionalmente de un defecto de refracción que desconocía. Evidentemente acude a urgencias. En estos casos la visión suele mejorar al mirar a través de un agujero estenopeico. Para su correcto diagnóstico es preciso dominar el examen oftalmoscópico.

En el esquema se expone la pauta a seguir ante un enfermo con pérdida visual, mientras que en el siguiente se expone la pauta a seguir ante una pérdida visual transitoria.

Los cuadros más importantes son:

1. Oclusión de los vasos centrales de la retina
2. Desprendimiento de retina
3. Glaucoma e iridociclitis
4. Hemorragias intraoculares
5. Neuropatías ópticas agudas

Oclusión de los Vasos Centrales de la Retina

En la oclusión de la arteria central de la retina la pérdida de visión es brusca, no se acompaña de dolor alguno, es casi siempre unilateral y la pupila suele estar en midriasis arrefléctica (el reflejo consensual a la iluminación de la otra pupila está conservado). El cuadro oftalmoscópico es muy típico. Si se trata de una oclusión arterial el disco papilar estará pálido, las arteriolas filiformes, incluso puede observarse el lugar de la obstrucción, la retina está edematosa adquiriendo un color naranja blancuzco, la mácula por el contrario conserva su color rojizo (mancha rojo cereza).

La oclusión venosa es diferente, la pérdida visual puede no ser excesivamente acusada, existe edema papilar, la retina está plagada de hemorragias en llama y difusas, las venas se encuentran muy dilatadas y tortuosas.

El tratamiento de la oclusión arterial debe ser inmediato, aunque las medidas a adoptar difícilmente las llevará a cabo un médico no oftalmólogo. Se debe administrar un inyección retrobulbar de Xilocaina (2 ml.) y de acetilcolina (200 mgr.), 1.5 litros de Reomacrodex IV y papaverina intravenosa. A veces se realiza una punción de la cámara anterior con el fin de disminuir la presión intraocular y así favorecer el desplazamiento del trombo.

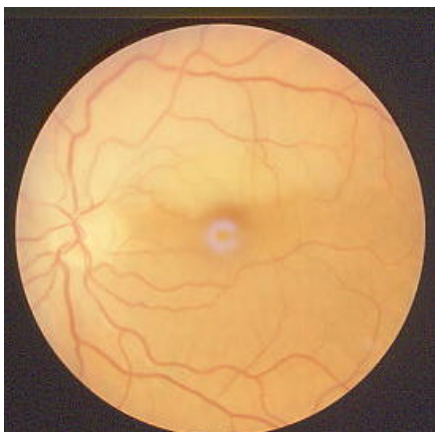


Figura 3- 18 Obstrucción arterial



Figura 3- 19 Obstrucción venosa

Desprendimiento de retina

Los síntomas iniciales consisten en la visión de miodesopsias y fotopsias de aparición brusca. Nunca existe dolor. En estos primeros momentos no existe pérdida visual. Tan sólo si el enfermo no atiende a esta sintomatología el desprendimiento progresa y, si afecta a la región macular o es muy extenso, existe pérdida visual. A veces el déficit visual es referido a un sector del campo visual.

El diagnóstico es oftalmoscópico. Si los síntomas son iniciales y no se observa desprendimiento deberá remitirse al oftalmólogo por si sólo existiera un desgarro. Si el enfermo acude a urgencias por la noche no es preciso que acuda en ese momento al oftalmólogo. Es mejor que el enfermo prepare sus enseres y acuda por la mañana al especialista. Eso sí, se le indicará reposo en cama y se le administrará un midriático.

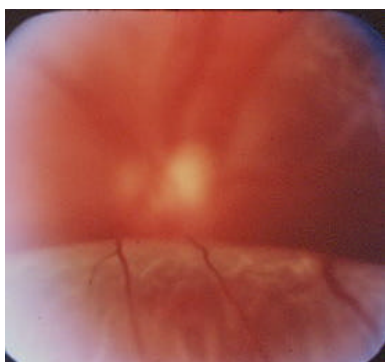


Figura 3- 20 Desprendimiento de retina

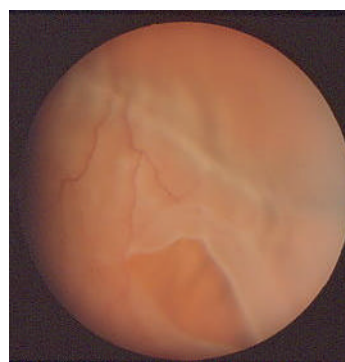


Figura 3- 21 Desgarro retiniano

En caso de que no se pueda demostrar el desprendimiento, siendo la sintomatología sugestiva, sí es conveniente enviarlo, pues puede estar formándose un desgarro que con tratamiento adecuado se soluciona sin intervención quirúrgica. Finalmente indicar que aunque se trata de una urgencia oftalmológica, no se trata de una urgencia que requiera tratamiento inmediato.

Glaucoma agudo e iridociclitis

El glaucoma agudo y la iridociclitis producen una pérdida de visión que es excepcionalmente severa.

En el glaucoma agudo de ángulo cerrado suele existir edema corneal, por lo que los enfermos referirán una pérdida visual moderada y la visión de halos coloreados alrededor de las luces.

En las iridociclitis la agudeza visual suele ser normal al comienzo, pero en los cuadros avanzados con membrana pupilar o un Tyndall celular muy intenso, puede ser significativa.

Hemorragias intraoculares

Son debidas a enfermedades generales tales como la diabetes, la hipertensión arterial, la periarteritis... o locales como la formación de un desgarro retiniano con rotura de un vaso, una oclusión de los vasos centrales... La pérdida visual es muy brusca. Lo típico es no poder visualizar el fondo de ojo e incluso la pérdida del reflejo rojo. Se tratan con reposo en cama con una inclinación de unos 45° (toda hemorragia intraocular se trata como si fuera un desprendimiento de retina mientras no se demuestre lo contrario) y la administración de enzimas proteolíticos.

Neuropatías ópticas

Provocan una pérdida de visión brusca. Las neuritis ópticas retrobulbares son más frecuentes en mujeres jóvenes y debe tenerse en cuenta que pueden ser la primera manifestación de una esclerosis en placas. Las neuropatías isquémicas son más frecuentes en mayores de 55 años y suele existir patología general (arteriosclerosis, HTA).

El signo fundamental es la afectación pupilar ([signo de Marcus Gunn](#)). Si la neuritis es retrobulbar este signo puede ser lo único anormal que encontremos, a parte de la pérdida visual. La papilitis es posible confundirla oftalmoscópicamente con el edema de papila. Sin embargo en este último caso no se afecta la visión.

El tratamiento consiste en la administración de corticoides sistémicos.

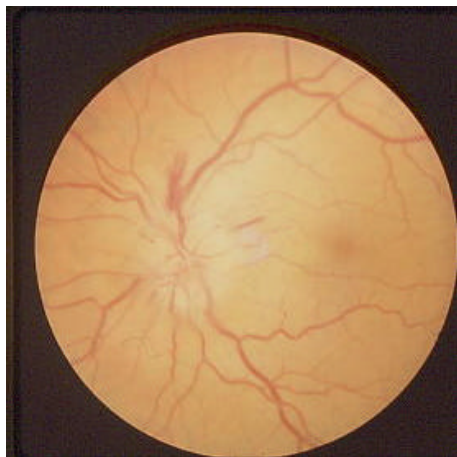


Figura 3- 22 Neuritis óptica

Sugerencia:

Recordar que en una neuritis óptica el enfermo no ve y el médico tampoco ve nada anormal en la exploración habitual: ¡a veces sólo el signo de Marcus Gunn!

Otros motivos de urgencia

Entre los más habituales tenemos:

1. Miodesopsias
2. Diplopía

Miodesopsias

La presencia de cualquier opacidad en vítreo provoca la aparición de "moscas volantes". Los enfermos refieren ver "motillas o pelillos", que se mueven y siguen la dirección de mirada. Si su aparición es brusca indican un desprendimiento de vítreo o una hemorragia intraocular. No debe olvidarse que en un desprendimiento de vítreo puede formarse un desgarro y en consecuencia un desprendimiento de retina. Por ello lo mejor es enviar al enfermo al oftalmólogo.



Figura 3- 23 Sínquisis névea

Diplopia

Es un motivo relativamente frecuente de consulta al servicio de urgencias. Si es binocular indica una parálisis oculomotora o una descompensación de un estrabismo. La monocular traduce una afectación de córnea a cristalino. Para realizar el diagnóstico etiológico de las parálisis oculomotoras es frecuente tener que enviar al enfermo a los servicios de neurología, endocrinología o medicina interna.

Seguidamente se expone un resumen de las actitudes recomendables:

La actitud ante una diplopía en un centro de salud dependerá de la sospecha etiológica. Si existe una certeza absoluta se regirá por la siguiente pauta:

- Si se trata de la descompensación de una foria puede remitirse al enfermo con carácter preferente al oftalmólogo.
- Si se trata de una parálisis se enviará al hospital de referencia. Esto debe ser así debido a la gravedad de algunas etiologías responsables.

Actitud en el servicio de urgencias hospitalario:

- Ante la descompensación de una foria se envía el enfermo al servicio de oftalmología con carácter preferente.

Ante una miastenia gravis se enviará al servicio de neurología con carácter preferente.

- Los enfermos con parálisis oculomotora serán enviados al servicio de neurología. Si son aisladas se puede realizar con carácter preferente. Si existen otros signos neurológicos se consultará con carácter urgente. Si se sospecha un aneurisma cerebral se enviará urgente al neurocirujano.

- Si se sospecha un botulismo se enviará al internista de guardia con carácter urgente.
- La enfermedad de Graves-Basedow debe ser tratada conjuntamente con el servicio de endocrinología. La urgencia depende de la gravedad del enfermo.

Sugerencia:

En las parálisis oculomotoras cuando fija el ojo enfermo, el sano desvía más.

En las parálisis del III par si no existe afectación pupilar se sospechará una etiología diabética.

Hipertensión y diabetes

Introducción

La visión del fondo de ojo permite estudiar directamente no sólo el sistema vascular, si no también las repercusiones que las enfermedades de aquel tienen a nivel tisular. Para su correcta interpretación se necesita conocer:

1. El instrumento mediante el que podemos observar el fondo de ojo y su uso adecuado.
2. El aspecto del fondo de ojo normal.
3. Las lesiones elementales que aparecen en la retina.
4. Conocer las alteraciones que provocan estas enfermedades a nivel retiniano.

Deseo mencionar muy especialmente a los enfermos diabéticos. La patología ocular les provoca a estos enfermos muchas incomodidades y problemas, y nuestro sistema sanitario público no es muy eficiente en la prevención. Un médico de Familia debe saber que sus enfermos diabéticos tienen que ser regularmente explorados por el oftalmólogo. Y que cuando se observan algunos microaneurismas o exudados ya ha llegado el momento de instaurar el único tratamiento eficaz que existe actualmente: la fotocoagulación con láser.

Lesiones retinianas elementales

Signos asociados a vasoesclerosis e hipertensión

Cambios en las arterias retinianas

1. Aumento del calibre y tortuosidad

Ambos hechos van acompañados. Al aumentar el calibre la columna sanguínea es mayor y por tanto el color suele un rojo más oscuro. El reflejo parietal suele ser más evidente. Dejando aparte los casos congénitos puede observarse en los estadios iniciales de la hipertensión arterial.

El signo de Ligeau-Pavía consiste en una tortuosidad de las arteriolas paramaculares.

El signo de la omega de Bonnet consiste en la presencia de un bucle arteriolar que semeja una omega.

2. Estrechamiento arteriolar

Sólo se considera patológico una alteración en el calibre de una extensión mayor a $\frac{1}{2}$ diámetro papilar.

La disminución en el calibre arterial puede ser generalizada y sectorial. La disminución generalizada se observa en el fondo senil, en la hipertensión (a veces el primer signo de preeclamsia es una estrechez arteriolar generalizada), en la obstrucción de la arteria central de la retina y en determinados estados tóxicos como la ambliopía por quinina.

La estrechez arteriolar sectorial se observa con frecuencia en la hipertensión. El aspecto es muy característico pues los vasos presentan zonas de diámetro disminuido que alternan con otras zonas de tamaño normal.

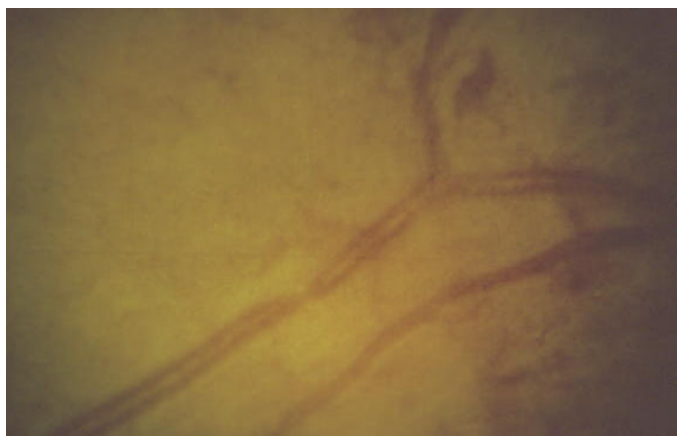


Figura 4- 1 Estrechez arteriolar segmentaria

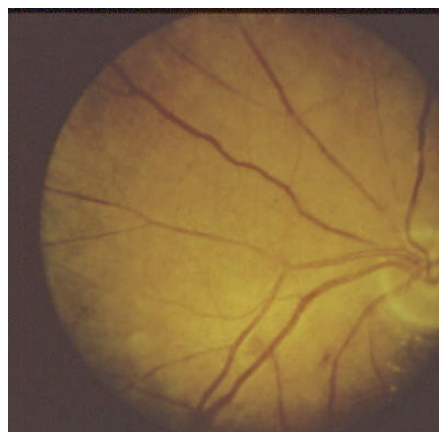


Figura 4- 2 Estrechez arteriolar generalizada

3. Arteriolas en hilo de cobre y plata

Ambos casos se observan en la hipertensión con enfermedad vascular. El aspecto es característico: las arteriolas en hilo de cobre son tortuosas y de color normal pero con un reflejo parietal muy aumentado que les da ese aspecto de cobre; las arteriolas en hilo de plata son más estrechas y el reflejo parietal es blanquecino por lo que oculta la columna sanguínea.

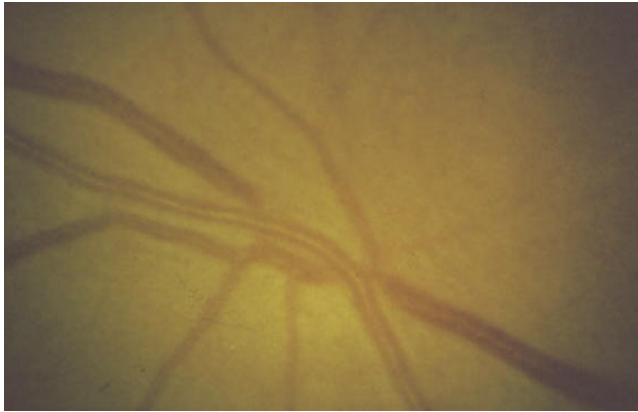


Figura 4- 3 Arteriolas en hilo de cobre

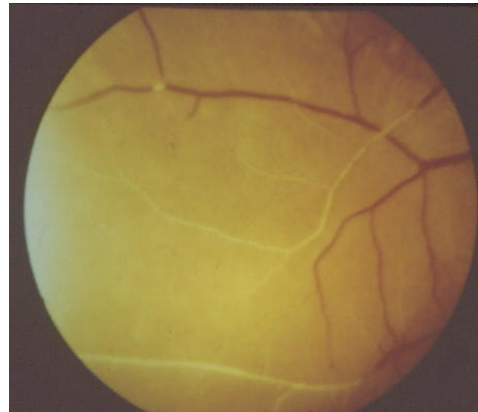


Figura 4- 4 Arteriolas en hilo de plata

4. Envainamiento arterial

Consiste en la presencia de unas líneas blancas que enmarcan las arteriolas. Habitualmente es un fenómeno sectorial y es debido a una pérdida discreta de transparencia de la pared arterial. Si la pérdida fuera muy intensa se verían arteriolas en hilo de plata. Sin embargo no debe olvidarse que existen otras patologías retinianas diferentes a la hipertensión en las que esta anomalía es un dato característico (vasculitis...).

Alteraciones en los cruces arteriovenosos

En condiciones normales cuando una arteriola cruza una vena no se observa ninguna anomalía en el curso de esta última ni en su coloración. La columna sanguínea venosa no se ve interrumpida. Lo habitual es que las arteriolas crucen sobre las venas, pero en el 30% de las personas son las venas las que están superficiales a las arteriolas y en estos casos la interpretación de las anomalías en los cruces es más difícil.

En estados patológicos se aprecian dos anomalías en los cruces:

El signo de Gunn, consiste en una interrupción aparente de la columna venosa. Puede gradarse de I a IV según la intensidad de dicha interrupción.



Figura 4- 5 Signo de Gunn

El signo de Salus, consiste en una deflexión lateral o vertical de la vena al ser cruzada por la arteriola, con lo que aquella adopta la forma de bayoneta. También puede gradarse de I a IV según la intensidad de dicha deflexión.

Los cambios en los cruces arteriovenosos y la estrechez arteriolar se consideran signos mayores, los demás menores.

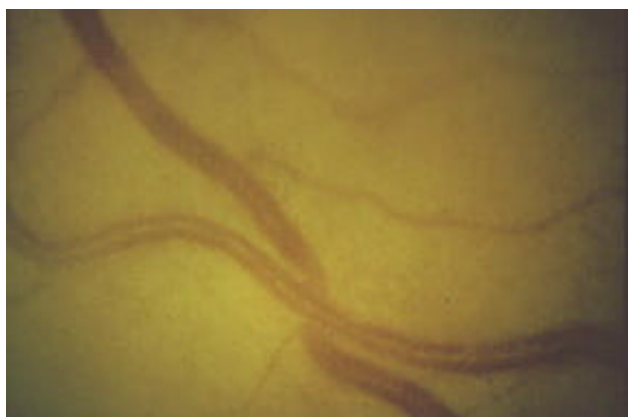


Figura 4- 6 Signo de Salus

Cambios en las venas retinianas

Aunque menos importantes que los arteriales no debe desdeñarse su catalogación. Los más importantes son:

Cambios en el calibre: Al contrario que las arterias el cambio más habitual es la dilatación.

Envainamiento: Puede ser debido a fleboesclerosis, flebitis o infiltración de elementos sanguíneos y pigmento.

Tortuosidad: El signo de Wist consiste en una tortuosidad de las venas paramaculares y se observa en la hipertensión y vasoesclerosis.

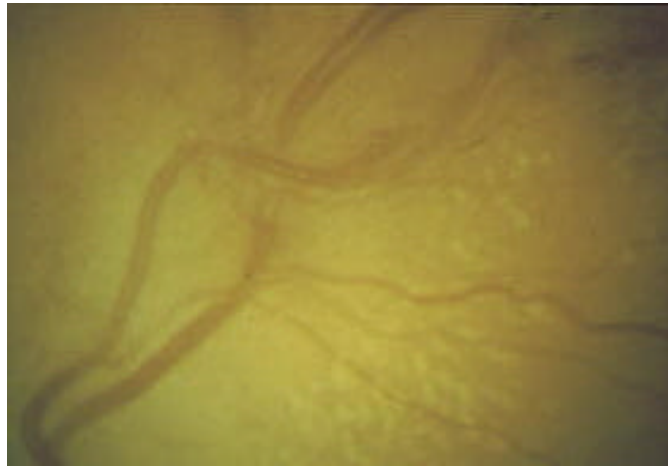


Figura 4- 7 Signo pretrombótico de Bonet

Signos asociados a déficit de irrigación retiniana

1. Aneurismas

Son dilataciones del árbol vascular. Pueden aparecer en las arteriolas y las vénulas, pero lo más habitual es que se originen en los capilares (microaneurismas). Su aspecto es el de pequeñas manchas rojizas, redondeadas y muy bien delimitadas. Existe una alteración de la barrera hemato-retiniana a su nivel, por lo que a través de sus paredes escapan fluidos sanguíneos. Suelen coexistir con otras lesiones que reflejan una profunda alteración en la vascularización de la retina.

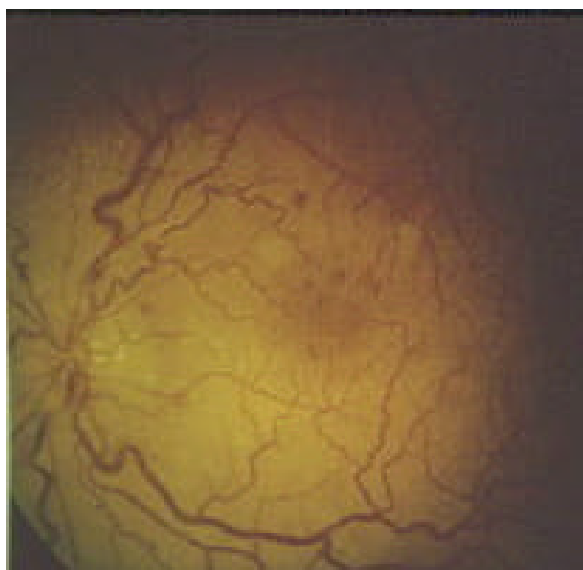


Figura 4- 8 Microaneurismas

2. Hemorragias

Las hemorragias en la retina se producen por dos mecanismos: diapedesis a través del endotelio capilar o rotura de los vasos. En el primer caso existe una alteración endotelial debida a hipoxia y las hemorragias suelen ser pequeñas. La rotura vascular suele deberse a la existencia de neovasos, los cuales son muy frágiles.

El aspecto es variable, dependiendo de la profundidad en que se encuentren en la retina y su extensión:

- **Hemorragias retinianas superficiales**. Son pequeñas, de aspecto estriado y bordes como serrados ("en llama"). Su color es más vivo que las profundas. Se localizan en la capa de fibras nerviosas o muy cerca de ella y por lo tanto ocultan las vasos retinianos que pudieran existir a su nivel.

- Hemorragias retinianas profundas. Son pequeñas, redondeadas y bordes muy nítidos. Clásicamente se describen como “picaduras de pulga”. Se localizan en la capa granular externa y por tanto no ocultan los vasos retinianos.

- Hemorragia subhialoidea. Suele ser una hemorragia grande, habitualmente en el polo posterior. Sus bordes son precisos y al coagular puede formarse un nivel. Se localiza bajo la membrana hialoidea (esta membrana “rodea al vitreo”) y la retina.

- Manchas de Roth. Aunque no son típicas de las enfermedades que estudiamos no está de más conocer que estas manchas se aprecian en la retinitis séptica y en las leucemias. Se trata de hemorragias superficiales con el centro blanco.



Figura 4- 9 Hemorragia preretiniana



Figura 4- 10 Manchas de Roth (leucemia)

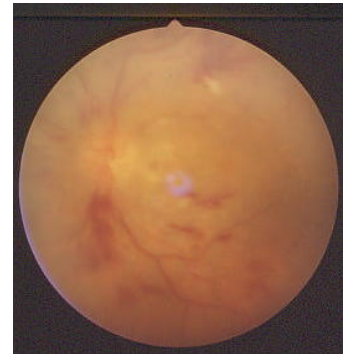


Figura 4- 11 Hemorragias en llama (hipertensión arterial)

3. Exudados

Los exudados son manchas blanquecinas que aparecen en la retina. Esta definición es muy amplia y claro está, no todas las manchas blancas que se pueden observar en el fondo de ojo son exudados. Pueden ser de dos tipos, que se diferencian tanto por su aspecto como por su patogenia:

- Exudados duros. Son unas manchas blanco-amarillentas, en general pequeñas, redondeadas y de bordes irregulares. Se localizan en la capa plexiforme externa de la retina, por lo que no interrumpen la visión de los vasos retinianos. Suelen ser numerosos y tienden a agruparse en forma de anillo (circinatos) o estrella macular. Se corresponden a acúmulos de lípidos.

- Exudados algodonosos. Son unas manchas blanquecinas, más grandes que los exudados duros y de aspecto esponjoso. Son menos numerosos y no tienden a coalescer. Se deben a zonas de isquemia retiniana.

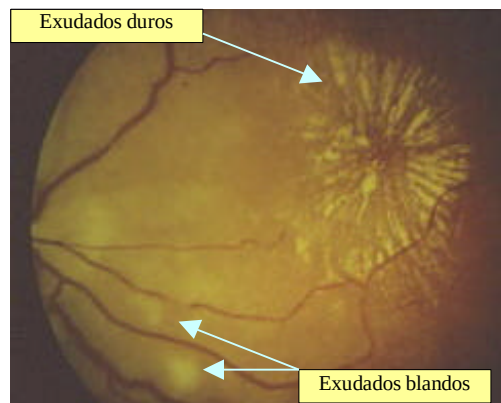


Figura 4- 12 Exudados duros (estrella macular) y blandos

4. Papiledema

Suele comenzar en el borde nasal de la papila, no forma “un hongo” sino que tiende a difundirse por la retina peripapilar.

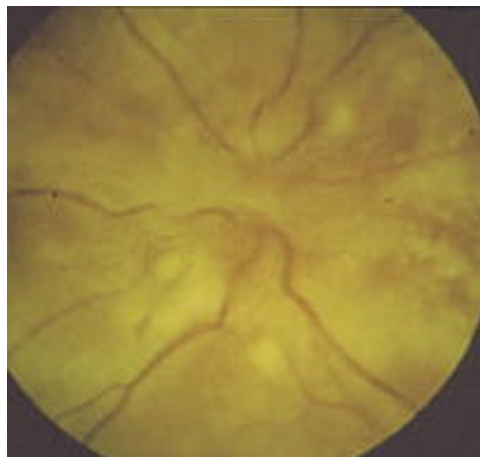


Figura 4- 13 Papiledema

5. Neovascularización

Se define como la aparición de vasos anómalos en la retina en respuesta a una isquemia retiniana. Esta definición excluye las anomalías congénitas. Tienen un aspecto delicado, un curso tortuoso y forman pequeñas arcadas. A su nivel la barrera hemato-retiniana está alterada. Su aparición está relacionada con la liberación de sustancias “vaso-proliferativas” por zonas de retina isquémica. Según su localización se clasifican en intraretinianos, preretinianos, intravítreos y epipapilares.

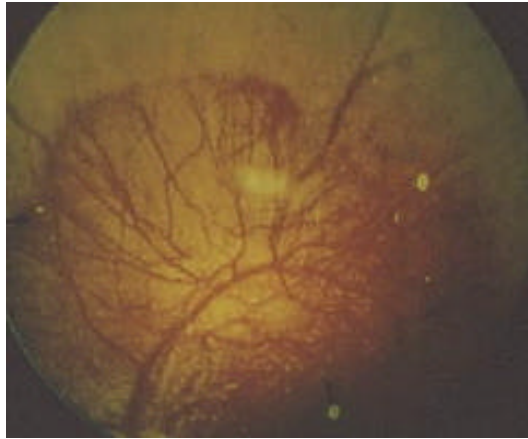


Figura 4- 14 Neovascularización

6. Desprendimiento de retina

En estas enfermedades puede observarse un desprendimiento de retina exudativo (hipertensión) o por tracción vítreo-retiniana (diabetes).

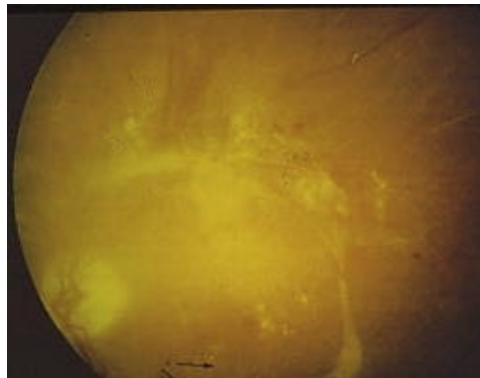


Figura 4- 15 Desprendimiento de retina traccional

Arteriosclerosis e hipertensión

La arteriosclerosis y la hipertensión son dos enfermedades que suelen ir unidas, aunque no siempre. Es más la arteriosclerosis influye en la tensión arterial y ésta puede llevar a cambios estructurales en el árbol vascular.

Se estudiará:

1. Arteriosclerosis

- Arteriosclerosis involutiva.
- Aterosclerosis.

2. Hipertensión

- Hipertensión sin esclerosis.
- Hipertensión con esclerosis involutiva.
- Hipertensión con esclerosis arteriolar.
- Hipertensión maligna.

Arteriosclerosis

Nos encontramos ante tres circunstancias bien diferenciadas:

- 1) **La arteriosclerosis involutiva**, fenómeno senil, generalizado, por lo tanto afecta a todo el árbol vascular y cuya primera lesión se localiza en la capa muscular de los vasos.
- 2) **Aterosclerosis**, caracterizada por un acúmulo de lípidos en la íntima vascular y asociada, al contrario que la arteriosclerosis involutiva, a una alteración mayor o menor del aporte sanguíneo.
- 3) **Esclerosis arteriolar**, en este caso se trata de una alteración vascular, arteriosclerosis, secundaria a la hipertensión arterial.

1. Arteriosclerosis involutiva (Allbut)

Se denomina así a una degeneración del sistema vascular (hialina y fibrosa de la capa muscular), universal, debida al envejecimiento e independiente de la tensión arterial, aunque puede complicarse con hipertensión. Se aprecia a partir de los 50-60 años.

Afecta a los vasos retinianos, pero no causa un cuadro patológico marcado si la tensión arterial permanece normal. La afectación retiniana es más tardía y menos intensa que en otros órganos.

Fisopatológicamente se aprecia una disminución de la elasticidad vascular que conlleva a un mayor trabajo cardíaco y a hipertensión arterial. La hipertensión provoca una esclerosis arteriolar y un aumento de la fragilidad capilar, así como una calcificación de la capa media arterial (Mönckeberg) y una afectación de la íntima. Esta última provoca isquemia tisular.

A nivel retiniano se aprecian dos signos típicos:

- 1) Una pérdida de la transparencia arteriolar, más visible en los cruces arteriovenosos;
- 2) Un estrechamiento difuso y una rectificación del curso de las arteriolas (las ramificaciones de las arteriolas son más agudas).

Pueden afectarse las vénulas pero a nivel del disco óptico y en los cruces A-V.

2. Aterosclerosis

Se denomina así al acúmulo de lípidos en la íntima vascular. Se ve agravada por la existencia de hipertensión.

La afectación ocular es muy rara pues ya hemos visto que en la retina existen arteriolas y vénulas (hasta la lamina cribosa del disco óptico son arterias y venas). A nivel del disco óptico puede observarse un defecto columnar o un envainamiento blanquecino.

Hipertensión

La clasificaremos en 4 grupos:

- Hipertensión sin esclerosis
- Hipertensión con esclerosis involutiva
- Hipertensión con esclerosis arteriolar
- Hipertensión maligna

1. Hipertensión sin esclerosis

A nivel ocular se observan pocos signos, incluso ninguno, sobre todo si es transitoria y el sistema vascular es joven.

A veces puede observarse:

- Constricción arteriolar generalizada (palidez, rectificación y unas divisiones en ángulo más recto) y excepcionalmente focal. Estos signos se observan sobre todo en la 2-3 división de los vasos.
- En los cruces las venas presentan su cabo distal congestionado y el proximal con el reflejo parietal disminuido.
- No suelen observarse hemorragias.

Si la hipertensión permanece lo suficiente los cambios vasculares pueden ser permanentes.

2. Hipertensión con esclerosis involutiva

Se observa en individuos con arteriosclerosis involutiva (y por lo tanto mayores de 50 años). Los signos oftalmoscópicos son evidentes, pero difíciles de diferenciar del cuadro puro de arteriosclerosis no complicada.

El cuadro inicial se caracteriza por:

- Predominio de los signos de fibrosis vascular: las zonas con fibrosis se dilatan (y el vaso es más oscuro y tortuoso), mientras que las zonas sin fibrosis se contraen (y el vaso es más pálido, se rectifica y la columna sanguínea es más estrecha).
- Estrechamiento y rectificación arteriolar.
- Venas con signos de congestión, es decir con un aumento del calibre y de su tortuosidad.

El cuadro ya instaurado se caracteriza por los signos anteriores, a los que se suman un aumento más acentuado de la tortuosidad y estrechez arteriolar, la posible existencia de envainamiento arteriolar y alteraciones en los cruces arteriovenosos.

En estadios avanzados se asocian signos de anoxia tisular. Esto ocurre si la hipertensión continua, si se provoca una hipotensión terapéutica excesiva e incluso si el enfermo pasa de una vida

activa a sedentaria. A nivel retiniano se observan la aparición de exudados duros y hemorragias (retinopatía arteriosclerótica). No aparece edema retiniano.



Figura 4- 16 Hipertensión arterial

3. Hipertensión con esclerosis arteriolar

En este caso nos encontramos frente a un proceso hipertensivo persistente en un individuo cuyos vasos son jóvenes, es decir sin esclerosis involutiva. Los vasos reaccionan con un proceso compensatorio de esclerosis arteriolar. Está relacionado con el nivel de tensión diastólica.

El fondo de ojo se afecta con gran frecuencia y refleja el estado de otros órganos. Sin embargo su normalidad no significa que no existan alteraciones a nivel sistémico.

Inicialmente el cuadro se caracteriza por una esclerosis avanzada sin cambios vasculares seniles y sin alteración del disco óptico. Es decir las arteriolas están tortuosas, sus ramas terminales estrechadas, las venas

congestivas y sinuosas, existen alteraciones en los cruces A-V y constricciones localizadas.

El cuadro de retinopatía se caracteriza por la existencia de edema retiniano (localizado frecuentemente en los bordes del disco óptico, a cuyo nivel produce un estriación grisácea peripapilar), hemorragias en llama cerca de los grandes vasos y el disco óptico, exudados algodonosos cerca del disco y los vasos, y exudados duros si el proceso es muy crónico (pueden formar una estrella macular).

Si la tensión se controla adecuadamente el cuadro remite en varios meses dejando una leve pigmentación en la zonas más lesionadas.

4. Hipertensión maligna

Se denomina así al cuadro clínico que aparece en enfermos con arterias jóvenes y por tanto no protegidas por la fibrosis, como consecuencia de una hipertensión severa y rápidamente progresiva. Se observa si la tensión diastólica se encuentra entre 140-160 o más.

Se observa mas habitualmente en enfermos seniles (unos 70 años) con arterias jóvenes. Es raro observarla en enfermos menores de 55 años. Se asocia a nefroesclerosis. La hipertensión puede ser esencial o secundaria a síndrome de Cushing, glomerulonefritis aguda, toxemia gravídica, periarteritis nodosa, feocromocitoma...

El cuadro oftalmoscópico se denomina neuroretinopatía hipertensiva y se caracteriza por la existencia de papiledema y edema retiniano difuso. Los vasos sanguíneos se encuentran poco afectados.

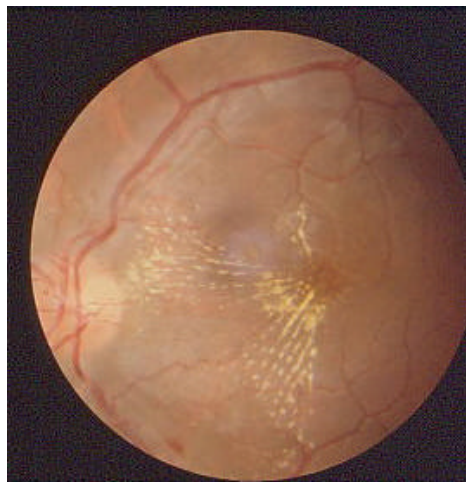


Figura 4- 17 Hipertensión maligna

Diabetes

La diabetes puede definirse como un desorden genético caracterizado primariamente por una alteración no específica del metabolismo de los hidratos de carbono, hiperglucemia en ayunas, y secundariamente por una forma específica de enfermedad vascular, la microangiopatía. Su incidencia es muy alta, el 1,4-2 % de la población, siendo el 50% mayores de 40-50 años.

Se describen cinco tipos nosológicos: IDDM, NIDDM, MODY, asociada a síndromes genéticos y secundaria.

La afectación ocular alcanza a todas las estructuras que conforman el sistema ocular a excepción de la esclera. Se enumerarán:

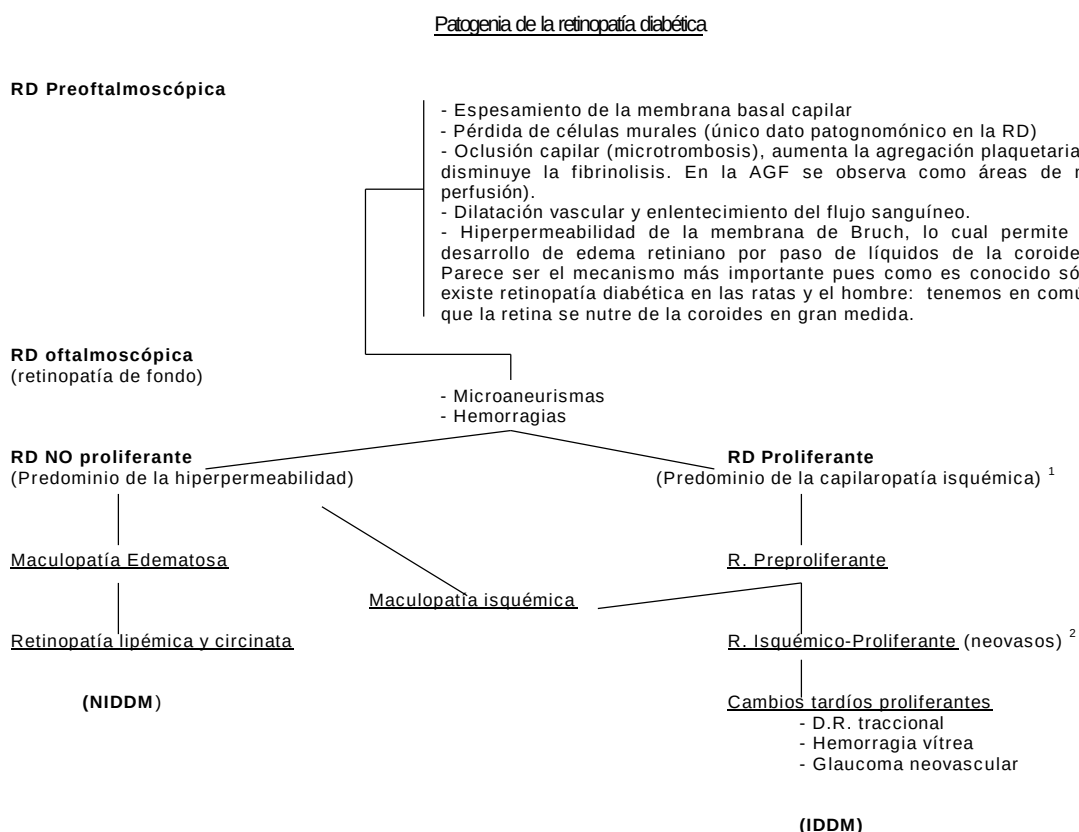
- **Párpados:** xantelasma.
 - **Conjuntiva:** variación diurna del diámetro venular, vasoconstricción arteriolar y microaneurismas.
 - **Motilidad extrínseca:** Paresia-parálisis más frecuentes en el III y VI par craneal.
 - **Órbita:** órbita-rino mucormicosis.
 - **Córnea:** Pliegues en descemet.
 - **Iris:** Ectropion uveal, rubeosis iridis, microrubeosis en collarete y vacuolización del epitelio pigmentario.
 - **Cristalino:** Alteraciones dinámicas y catarata.
 - **Vítreo:** Hialitis asteroide.
 - **Nervio óptico:** neuritis óptica (rara) y atrofia óptica con sordera (en IDDM).
 - **Retina:** Lipemia retinalis y retinopatía.
- Este capítulo queda dividido en los siguientes apartados:
1. Incidencia de la afectación retiniana
 2. Patogenia y clasificación
 3. Clínica
 - Visión
 - Polo anterior
 - Tensión ocular
 4. Fondo de ojo
 - RD preoftalmoscópica
 - RD simple
 - RD proliferante
 5. Diagnóstico
 6. Seguimiento del paciente diabético

Incidencia de la afectación retiniana

La incidencia de la afectación retiniana ha variado mucho en los últimos años. Existe un aumento de su prevalencia y así está presente en el 50 % de los diabéticos. Este aumento es debido a una mayor esperanza de vida y a que su aparición depende de varios factores como la edad de comienzo de la diabetes, los años de evolución, el control de la glucemia, la habilidad para descubrir lesiones retinianas precoces y la existencia de algunas circunstancias que facilitan o retrasan la aparición de la retinopatía (la oclusión parcial de las arterias carótidas, la tensión ocular elevada y la miopía protegen frente al desarrollo de retinopatía; en cambio el embarazo favorece su aparición).

Patogenia

La patogenia es compleja y no conocida completamente. En el siguiente esquema se resumen los conceptos principales.



1. Oclusión capilar, exudados algodonosos, arrosamiento venoso y microanomalías intraretinianas.

2. Isquemia retiniana mayor en periferia. Neovascularización proporcional al área de isquemia.

Clínica visual

La clínica visual es muy amplia y por tanto se tendrán en cuenta los datos más relevantes.

1. Visión

La pérdida de agudeza visual es un síntoma cuya constatación es fundamental en los diabéticos. Está relacionado con la existencia de edema macular y/o maculopatía isquémica (ruptura de la red capilar perifoveal: si es mayor al 50% el pronóstico visual es muy malo). Deben tenerse en cuenta los siguientes hechos: una RD inicial puede producir una grave alteración visual; una RD proliferante puede no alterar la agudeza visual si la mácula no está afectada; los cambios en la agudeza visual pueden ser fluctuantes.

Existe una discromatopsia adquirida incluso ya en el estadio de RD preoftalmoscópica. Se observa en el 80% de los enfermos con RD no proliferante y en el 90% de los que presentan RD proliferante. En el 19% de los casos consiste en una tritanopia, eje azul-amarillo, y en el 50% no existe un eje definido. La consecuencia práctica de esta anomalía es que ¡pueden interpretar erróneamente los test colorimétricos para determinar la glucosa!.

2. Polo anterior

- Catarata.
- Microrubeosis. La existencia de microvasos en el collarete del iris es signo de proliferación retiniana en ese ojo.
- Rubeosis iris. Consiste en la existencia de vasos visibles en la superficie del iris.

3. Tensión ocular

El glaucoma de ángulo abierto es más frecuente en diabéticos y además existe una correlación entre la tensión ocular y el grado de RD.

Fondo de ojo

1. Retinopatía diabética preoftalmoscópica

En este estadio no existen alteraciones observables con el oftalmoscopio, no obstante se aprecian dos signos muy difíciles de valorar: 1) la dilatación y turgencia de los grandes vasos, con una relación A/V de 2:4 y 2) una distensión de las venas paramaculares.

2. Retinopatía diabética Simple

El cuadro es muy abigarrado. Es mejor estudiar las lesiones que aparecen, si bien teniendo en cuenta que no tienen porqué ser consecutivas.

- **Microaneurismas**. Constituye un signo inequívoco de RD. Se localizan con más frecuencia en polo posterior. Son esféricos o sesiles, pero nunca fusiformes. Son dilataciones de los capilares venosos y excepcionalmente de los capilares arteriales. Evolucionan hacia la trombosis e hialinización de sus paredes, por lo que desaparecen en un año. (lo malo es que aparecen en otros sitios). Se diferencian de las hemorragias puntiformes por AGF.

- **Hemorragias**. Suelen seguir a la aparición de los microaneurismas. Son típicamente redondeadas pues se localizan en el plexo capilar profundo. Evolucionan desapareciendo en unas 6-8 semanas, pero aparecen otras... Pueden confluir y si rompen la membrana limitante interna provocar una hemorragia vítrea.

- **Edema retiniano**. Se localiza en el polo posterior, aunque puede ser difuso. Es la causa más frecuente de pérdida visual en enfermos con NIDDM. Provoca dos complicaciones irreversibles en cuanto a recuperación de la agudeza visual: el edema macular quístico y la RD circinata o lipémica.

- **Microinfartos**. Son infrecuentes. Se deben a una oclusión de las arteriolas precapilares del plexo superficial. No suele ser mayor a un diámetro de disco.

- **Exudados duros** (degeneración cerosa). Es debido a una necrosis de elementos celulares. Los lípidos son fagocitados por la microglía. Se localizan en la capa plexiforme externa, y afectan fundamentalmente al polo posterior. Tienen un aspecto amarillento. Tienen tendencia a agruparse formando una estrella macular o un lesión circinata (en anillo). Las alteraciones vasculares se encuentran en el centro del anillo.

- **Vítreo.** Se produce una degeneración precoz y su desprendimiento.

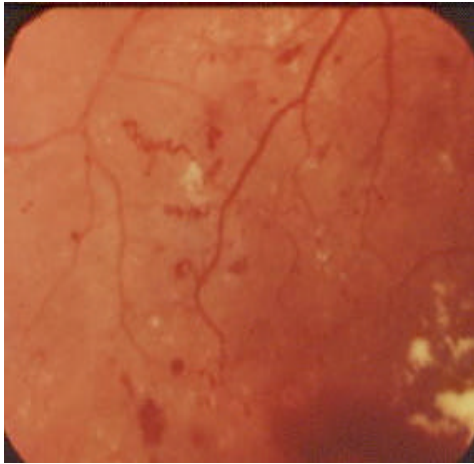


Figura 4- 18 Retinopatía diabética simple



Figura 4- 19 Maculopatía diabética

3. Retinopatía diabética proliferante

La retinopatía proliferante es muy típica de la diabetes, pero no exclusiva de ella. Se caracteriza por neovascularización, fibrosis, desprendimiento de vítreo y tracciones retinianas. La proliferación puede ser:

- **Proliferación intraretiniana.** Se observan neovasos delgados que están formados sólo por células endoteliales y membrana basal. Se originan en la retina y a veces en la coroides. Se localizan en áreas de capilares no funcionantes. Al principio tienen el aspecto de delicadas hemorragias superficiales. Tienden a invadir y sobrepasar la membrana limitante interna.

- **Proliferación preretiniana.** Su desarrollo se divide en tres estadios:

- 1) La proliferación neovascular se adhiere a la hialoides posterior. Si hubo desprendimiento de vítreo se produce en las zonas que quedaron adheridas.
- 2) Contracción del vítreo con arrastre de los neovasos hacia delante y desprendimiento de retina traccional.
- 3) Remisión de la retinopatía al ser el desprendimiento de retina completo.

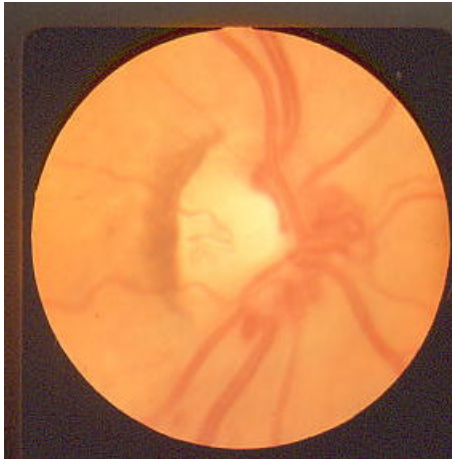


Figura 4- 20 Proliferación neovascular epipapilar

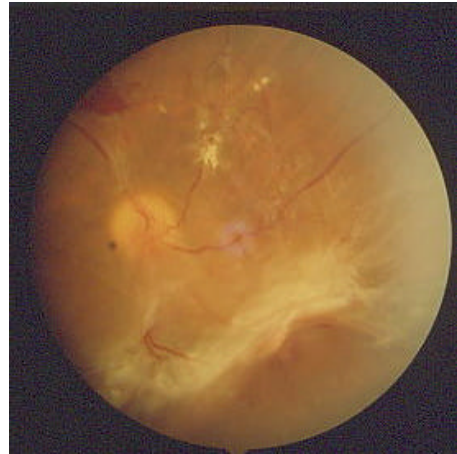


Figura 4- 21 RD proliferante glial

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la RD es suficiente la oftalmoscopia. Para su tratamiento es preciso realizar una angiografía fluoresceínica. La AGF es la exploración “princeps” en estos enfermos. Se valoran los siguientes parámetros, los cuales son fundamentales para el tratamiento:

- Intensidad y duración del edema macular.
- Graduación de la ruptura vascular perifoveal.
- Graduación de la isquemia.
- Tipos de neoformaciones.

Pronóstico visual

En la retinopatía diabética proliferante el riesgo de pérdida visual es muy alto: el 25% de los enfermos tendrán una agudeza visual menor a 0,05 en dos años (es decir estarán ciegos legalmente). La existencia de tres o más factores de los siguientes indica un riesgo alto: neovasos, hemorragia vítrea, neovasos papilares, progresión rápida de las lesiones, DR traccional y el origen coroideo de los neovasos.

La maculopatía tiene un pronóstico malo sobre todo si el edema macular se encuentra en estadio II-III, existen exudados duros foveolares o la red perifoveal está rota en más del 50% de su extensión.

Tratamiento

El tratamiento general es importante. El control de la glucemia es preventivo: cuando existe retinopatía el control de la glucemia casi no influye en el curso de aquella. Pueden usarse anticoagulantes.

La fotocoagulación es el tratamiento de elección. Por parte del médico de familia es muy importante que le haga comprender este hecho al enfermo. El único tratamiento que existe actualmente es el tratamiento con láser argón. Habitualmente los enfermos llegan al oftalmólogo en un estado deplorable. Se comienza el tratamiento láser y a pesar de ello la enfermedad sigue su curso y el enfermo se queda ciego. Alguien es el culpable y en nuestro medio se lleva la mala fama el “rayo láser”. Los vecinos diabéticos ya no querrán que se les trate así. Quizás la forma más sencilla de que comprendan las circunstancias es indicarles que, a pesar del tratamiento con láser, en ocasiones no logra controlarse la enfermedad. Para su información comentaré que, tal como llegan los enfermos, suelen ser necesarias de 3 a 5 sesiones para cada ojo.

Las complicaciones tardías, desprendimiento de retina, proliferación glial, hemorragia vítrea... se tratan quirúrgicamente mediante vitrectomía.

Seguimiento del paciente diabético

1. Exploración inicial

- Diabetes de inicio en menores de 30 años: a los 5 años del diagnóstico.
- Diabetes de inicio en mayores de 30 años: en el momento del diagnóstico.
- Embarazo: en el primer trimestre.

2. Exploraciones siguientes

- Si no existen signos de retinopatía: anualmente.
- En la RD inicial tipo I anualmente, tipo II cada 6 meses.
- En la RD simple: cada 6 meses.
- En la RD proliferante: cada 3 meses.

Traumatología ocular

Introducción

A pesar de los mecanismos de defensa tan asombrosos de que dispone el globo ocular, cada día son más frecuentes las lesiones traumáticas del mismo. Y lo son más todavía aquellas inmersas en un cuadro de politraumatismo. En estas circunstancias debe atenderse a cuestiones vitales, pero una vez solventadas debe atenderse la patología ocular. La pérdida de la visión supone uno de los traumas más serios para un ser humano.

Aproximadamente el 90% de los traumatismos oculares puede ser prevenido. De ellos el 50% pierden la visión del ojo afectado.

Cuando uno atiende a un enfermo con traumatismo ocular es muy importante determinar la agudeza visual del ojo lesionado. La A.V. es el factor de pronóstico más importante en estos casos. Es además de interés médico-legal. Es conveniente también realizar un campo visual por confrontación, pues puede orientar en determinadas circunstancias. Los anejos oculares se deben explorar minuciosamente antes de manipular el ojo. Se observarán las posibles laceraciones, su localización y posible trayecto, con el fin de pensar en una posible afectación del globo ocular. La existencia de proptosis delata la existencia de una hemorragia o un cuerpo extraño retrobulbar. Los tejidos y reborde orbitario deben palparse delicadamente. El enfisema subcutáneo, la anestesia de la piel infraorbitaria o escalones en el reborde orbitario indican un daño orbitario serio. Si existe edema palpebral que impida la visualización del ojo se usarán unos retractores palpebrales, cuidando de no presionarlo.

La evaluación de un politraumatizado suele ser difícil, pero la función del nervio óptico y la retina se puede realizar examinando la motilidad pupilar. Unas pupilas iguales en tamaño y reacciones indican un reflejo aferente (nervio óptico o retina) y eferente (III par) normales. Si las pupilas son iguales pero una se dilata al pasar la iluminación desde su congénere a ella, debe existir un defecto aferente, cuyo origen debe ser aclarado con las exploraciones complementarias. En caso de existir anisocoria sin demostrarse la existencia de un defecto aferente, se considerarán otras causas.

Estudiaremos tanto los traumatismos banales como los más graves:

1. Causticaciones
2. Cuerpos extraños corneales
3. Erosiones corneales
4. Queratitis fototraumática
5. Heridas oculares
 - Conjuntivales
 - Corneales
 - Palpebrales
 - Penetrantes del globo ocular
6. Hifema traumático

Causticaciones

Están causadas generalmente por ácidos y álcalis. Las quemaduras producidas por el gas lacrimógeno, las bengalas y los cohetes se deberán tratar también como causticaciones.

Las causticaciones más serias son las producidas por materiales alcalinos tales como la lejía, la cal viva, el yeso y el amonio. Esto es debido a que los álcalis penetran rápidamente a través de la córnea y cámara anterior. Producen, al combinarse con la capa lipídica de las membranas celulares, una desorganización del estroma mucopolisacárido con el consiguiente reblandecimiento tisular. El daño depende más del PH que de la sustancia responsable. El daño que provocan es directamente proporcional al tiempo que pasa antes de la irrigación. Los ácidos, al precipitar las proteínas tisulares, no son tan penetrantes. Su daño queda limitado a las capas superficiales.

Esto no es cierto si el ácido contiene metales pesados en su composición.

Las causticaciones leves sólo producen una "erosión corneal", sin necrosis isquémica de la conjuntiva ni la esclera (no existe blanqueamiento).

Las causticaciones moderadamente severas presentan opacidad "lechosa" corneal, borramiento de los detalles del iris y necrosis mínima de la conjuntiva y esclera (blanqueamiento parcial).

Las causticaciones muy severas se caracterizan por un marcado edema corneal, borramiento del contorno pupilar y blanqueamiento de la conjuntiva y esclera (ojo blanco).

La clasificación de Hughes ayuda a valorar la gravedad de la causticación como se observa en la siguiente tabla:

	Córnea	Conjuntiva	Pronóstico
Grado I	Alteración epitelial	No Isquemia	Bueno
Grado II	Se ven detalles iris	Isquemia < 1/3 limbo	Bueno
Grado III	Defecto epitelial total Edema estromal No se ve el iris, sí los márgenes pupilares.	Isquemia 1/2-1/3 limbo	Incierto
Grado IV	Córnea opaca	Isquemia > 1/2 limbo	Malo

Tabla 5- 1 Clasificación de las causticaciones de Hughes

Como se aprecia cuanto más rojo está un ojo tras una causticación mejor pronóstico existe. No es raro confundirse en estas circunstancias. En una causticación severa, al estar el ojo blanco, da la impresión de que no tiene nada.

El tratamiento depende del tiempo transcurrido desde la causticación:

El tratamiento inmediato consiste en la irrigación con la fuente de agua más cercana. No se debe esperar a conseguir soluciones estériles o neutralizantes. Se deben volver los párpados durante la irrigación, que se mantendrá durante varios minutos. Cuando el enfermo está en el cuarto de curas se continua con la irrigación (aunque el enfermo diga que ya se ha irrigado profusamente). Se usarán de 1 a 2 litros de suero fisiológico al 0.9% administrado lentamente. Es conveniente utilizar un anestésico tópico para que el enfermo nos deje actuar. Si el dolor es muy intenso se administra Meperidina, 50-75 mgr. IM.

Tras el lavado se instila un midriático y una pomada antibiótica. No debe ocluirse el ojo, en caso de estimar necesaria una oclusión se usa una lente de contacto terapéutica. Si se hace puede desarrollarse un simbléfaron.

El enfermo será enviado urgente para su estudio por un oftalmólogo.



Figura 5- 1 Simbléfaron

Cuerpos extraños corneales

Los cuerpos extraños corneales deben retirarse lo más precozmente posible. Debe preguntarse al enfermo la forma en que el CE ha caído en córnea. Si ha sido mediante mecanismos violentos (al martillar cualquier superficie...) se descartará la posible existencia de un CE intraocular mediante una radiografía de órbita. Para su extracción y dado que en los servicios de urgencias no se dispone de biomicroscopio son recomendables los siguientes consejos:

1. Tratar de mirar la córnea transversalmente en la zona donde se aloje el CE, para lo cual se pedirá al enfermo que mire en la dirección adecuada.
2. Usar la funda de plástico de un Abocat para raspar y extraer el CE. Si se hace con una aguja IM se corre el peligro de perforar el ojo.

Una vez extraído el CE se aplicará una pomada antibiótica y se ocluirá el ojo durante 24 horas.

El enfermo debe ser revisado por el oftalmólogo.

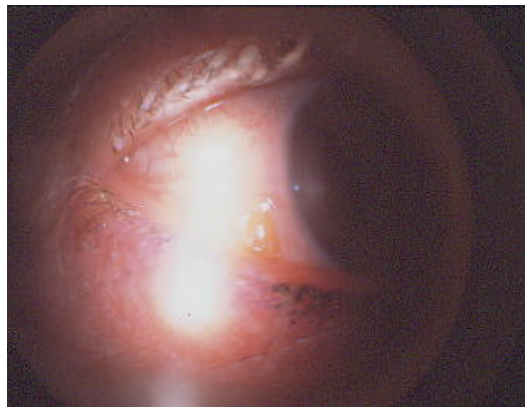


Figura 5- 2 Cuerpo extraño conjuntival; cáscara de alpiste

Erosiones corneales

Las erosiones corneales son una causa frecuente de urgencia, suelen ser debidas a la caída de algún objeto en la superficie del globo ocular, o a algún traumatismo leve. Si el cuerpo extraño queda alojado en la conjuntiva tarsal superior, los movimientos oculares aumentarán la erosión.

Se tratan con la extracción del cuerpo extraño, si ese es su origen, pomada antibiótica y oclusión durante 24 horas.

Si persisten las molestias pasadas 24 horas el enfermo será explorado de nuevo.

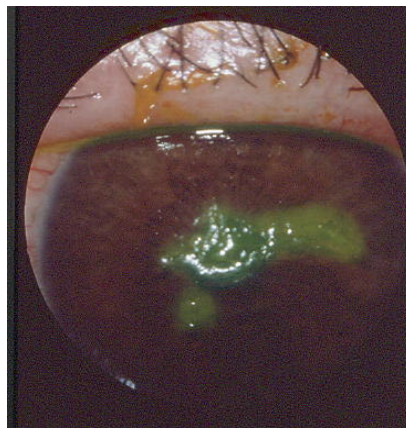


Figura 5- 3 Erosión corneal severa

Queratitis fototraumática

Se producen al exponerse a radiación ultravioleta, por ejemplo tras permanecer en la nieve sin usar gafas adecuadas o tras trabajos con soldadura eléctrica... El cuadro es muy aparatoso debido a la existencia de dolor intenso y fotofobia. A veces incluso el enfermo acude diciendo que ha perdido la visión; esto no es así, tan sólo que debido a la gran fotofobia tienen los ojos cerrados y, claro está, no ven. Como existe un período de latencia de unas 6 horas, estos enfermos suelen presentarse a altas horas de la madrugada al servicio de urgencias.

El tratamiento es muy sencillo y consiste en la administración de un anestésico tópico (Colicursi anestésico doble), que al eliminar el dolor y la fotofobia nos permite explorar al enfermo, un midriático de acción corta si existe mucha reacción (Colicursi ciclopléjico), una pomada epitelizante y la oclusión durante 24 horas de ambos ojos.

Heridas oculares

Ante toda herida ocular deberemos dilucidar si existe perforación del globo ocular, en cuyo caso deberá actuarse con celeridad.

Los signos de perforación ocular son: disminución de la agudeza visual, hipotonía, aplanamiento de la cámara anterior, alteraciones en la forma, tamaño o localización de la pupila, laceración obvia, prolapso del contenido intraocular y/o marcado edema conjuntival.

Heridas corneo-esclerales

Las laceraciones corneoesclerales requieren que el examen se realice con mucho cuidado, no debe aplicarse presión al globo ocular. Sitios frecuentes de perforación son la áreas perilímbica y las zonas de inserción musculares. Si se demuestra la existencia de la perforación o si la herida es muy grande no debe intentarse su exploración : se colocará un apósito protector y se preparará al paciente para seguir la exploración y posible tratamiento bajo anestesia general. También se comenzará el tratamiento antibiótico y la profilaxis antitetánica.

Heridas palpebrales

Las heridas palpebrales pueden producir una solución de continuidad horizontal o vertical. En este último caso, si se localizan cerca del canto interno, los canalículos se afectan. Deben ser suturadas por el oftalmólogo. Si se intenta su sutura ha de tenerse en cuenta que el primer punto que se da debe estar localizado en el borde palpebral.

Para su tratamiento adecuado es preciso conocer la anatomía, las técnicas de anestesia local y las formas de sutura.

1. Formas básicas de traumatismo palpebral y su tratamiento.

- Afectan sólo a la piel:

Heridas verticales u horizontales sin pérdida tisular

Sutura interrumpida directa con seda 6/0

- Heridas verticales u horizontales con pérdida tisular

Si la pérdida es excesiva usar para el párpado superior piel del otro párpado superior.

Para el párpado inferior usar un injerto de piel de espesor total.

Secuelas de una mala reparación

Infección, granuloma, cicatriz fea, deformidades

Afectan a piel y músculo:

- Herida vertical sin pérdida tisular (párpado superior o inferior)

Sutura directa por planos con nylon 5/0

- Herida horizontal del párpado inferior sin pérdida tisular

Sutura directa por planos con nylon 5/0

- Herida horizontal del párpado superior sin pérdida tisular

Explorar la herida, aumentándola si es necesario; localizar y reparar las laceraciones del septum orbitario y/o el elevador del párpado superior

- Herida del párpado inferior con pérdida tisular

Injerto de piel de grosor total

- Herida del párpado superior con pérdida tisular

Igual que si existe pérdida sólo de piel

De grosor total:

- Herida horizontal o vertical de cualquier párpado sin pérdida tisular

Explorar la herida

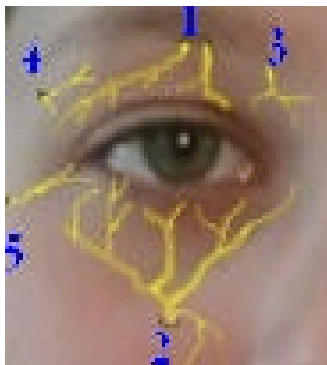
Suturar las 5 capas con nylon 5/0

- Herida horizontal o vertical de cualquier párpado con pérdida tisular

Buscar el tejido seccionado y en caso de encontrarlo usarlo.

2. Recuerdo anatómico palpebral.

En las siguientes figuras se exponen tanto la anatomía superficial de los párpados así como su estructura.



Anatomía externa:

1. Observar cómo el párpado superior cubre unos 2 mm. el borde corneal superior.
2. El pliegue palpebral superior es muy evidente, mientras que el inferior casi es imperceptible (se hace más evidente al reír).

Anatomía externa:

1. Con los ojos cerrados se aprecia la extensión real del párpado superior.
2. Observar la disposición de las cejas y la armonía de toda la zona ocular

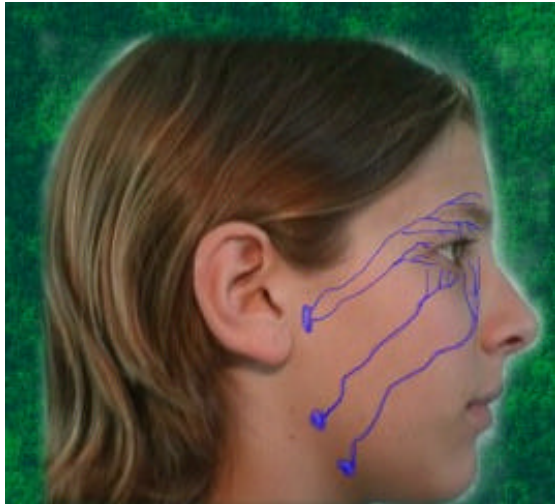
Irrigación de los párpados:

1. Lo más importante es destacar la existencia de dos arcadas vasculares, una más externa casi cercana al reborde orbitario y otra cercana al borde palpebral.

Inervación de los párpados:

Se aprecian los seis nervios responsables de la inervación:

1. Nervio Supraorbitario.
2. Nervio Infraorbitario.
3. Nervio supratroclear.
4. Nervio lagrimal.
5. Nervio zigomático facial



Drenaje linfático palpebral:

Los párpados drenan a los ganglios linfáticos preauriculares y submandibulares.

Figura 5- 4 Anatomía palpebral

3. Técnicas de reparación básicas.

Cierre habitual de una herida

Usar suturas no absorbibles (excepto en niños) de 4-7/0



Figura 5- 5 Sutura de piel habitual

Sutura de colchonero

Usar si existe tendencia a la inversión de los bordes de la herida.

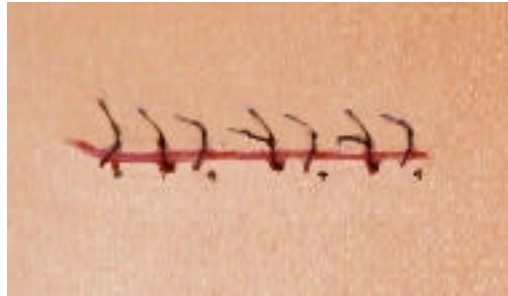


Figura 5- 6 Sutura de Colchonero

Sutura continua

Usar si se aprecia distorsión de los bordes de la herida.



Figura 5- 7 Sutura Continua

Sutura intradérmica

Usar si se desean evitar las marcas que dejan los otros tipos de sutura. Puede ser necesario usar "Strip" para que los bordes de la piel queden perfectamente apuestos.



Figura 5- 8 Sutura intradérmica, aplicación y tensado



Figura 5- 9 Sutura intradérmica (tensado final)

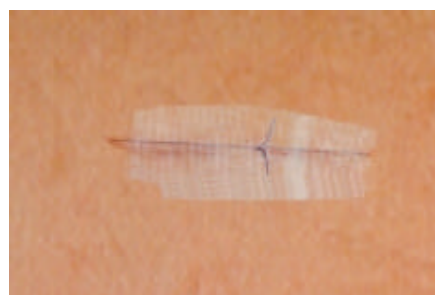
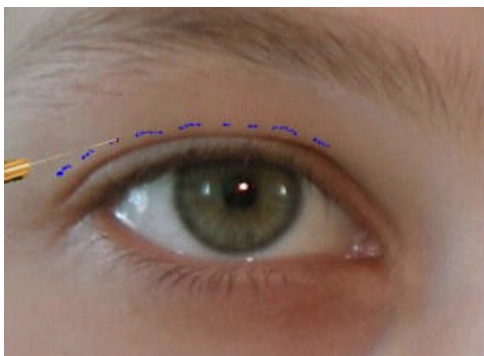


Figura 5- 10 Sutura intradérmica (refuerzo con Steristrip)

4. Anestesia

Anestesia subcutánea



Pasos:

1. Marcar con violeta de genciana la zona a infiltrar.
2. Inyectar el anestésico local lentamente en tejido subcutáneo.
3. No se necesitan grandes cantidades de anestésico pues se distorsionan los tejidos.

Figura 5- 11 Anestesia subcutánea

Bloqueo del nervio frontolagrimal

Se consigue la anestesia del párpado superior, excepto su porción más nasal, de la ceja y frente.



Paso 1:

- Pasar la aguja bajo el punto medio del reborde orbitario superior hasta tocar el periostio.



Paso 2:

- Balancear un poco la aguja para permitir que se pueda introducir hacia atrás hasta que toque de nuevo el periostio.
- Inyectar de 0,5 a 1 cm³ de anestésico.

Figura 5- 12 Bloqueo del nervio frontolagrimal

Bloqueo del nervio infratroclear

Se consigue la anestesia de la mitad nasal del párpado superior, la raíz nasal, la conjuntiva nasal, la carúncula y el saco lagrimal.



Pasos:

1. Pasar la aguja rozando la pared medial de la órbita en un punto situado 1 cm por encima del canto medio.
2. Introducirla 1.5 cm.
3. Inyectar 2-3 ml de anestésico.

Figura 5- 13 Bloqueo del nervio infratroclear

Bloqueo del nervio infraorbitario

Anestesia la piel y conjuntiva del párpado inferior, la zona cercana de la nariz y algo el párpado superior.



Pasos:

1. La zona de punción se sitúa 0,5-1 cm por debajo del reborde orbitario inferior, en la zona de conjunción del 1/3 medio y los 2/3 laterales.
2. Infiltrar esa zona con 2-3 ml de anestésico.

No intentar introducir la aguja en el foramen orbitario inferior, pues se puede dañar el nervio.

Figura 5- 14 Bloqueo del nervio infraorbitario

Bloqueo del nervio facial

Se utiliza para prevenir los movimientos de los músculos faciales en los procedimientos palpebrales.



Bloqueo del tronco (Paso 1)

- Localizar el hueco que existe entre la rama mandibular superior y el trago. Indicar al enfermo que abra y cierre la boca suavemente y no existirán dificultades en su descubrimiento.



Bloqueo del tronco (Paso 2)

- Con la boca abierta introducir la aguja de insulina 1 centímetro aproximadamente. Inyectar 2 ml. de anestésico.



Bloqueo de las ramas motoras (Paso 1)

- Introducir la aguja en el tejido subcutáneo medio centímetro por fuera del canto externo, dirigirla hacia la ceja e inyectar el anestésico suavemente mientras se saca la aguja.



Bloqueo de las ramas motoras (Paso 2)

- Repetir la misma operación pero esta vez dirigiéndose hacia el pómulo.

Figura 5- 15 Bloqueo del nervio facial

Heridas perforantes

Deben tratarse con mucho tacto. A veces el traumatismo es mínimo y existe perforación ocular, por ello se preguntará siempre al enfermo cómo ocurrió el accidente.

Se tendrán en cuenta los signos de perforación ocular ya descritos. El enfermo será remitido al oftalmólogo sin dilación.

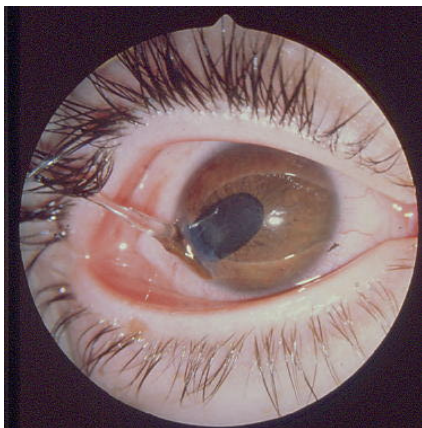


Figura 5- 16 Herida perforante corneal



Figura 5- 17 Estallido ocular



Figura 5- 18 Rotura coroidea

Hifema traumático

Está causado por un traumatismo contuso del segmento anterior. Puede clasificarse según la cantidad de sangre presente en cámara anterior en 5 grados: microscópico, menor de 1/3, entre 1/3 y 1/2, mayor de 1/2 y total. Debe tomarse la tensión ocular pues el tratamiento depende en parte de las cifras tensionales. No debe olvidarse que pueden existir lesiones asociadas como recesión angular, iridociclitis traumática, midriasis traumática, ciclo e iridodiálisis, roturas corneo-esclerales, catarata traumática, luxación de cristalino, edema retiniano o hemorragias vítreas.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras causas de hifema no traumáticas. En niños el xantogranuloma juvenil suele debutar con hifemas recidivantes. En adultos debe descartarse la existencia de neovascularización del iris.

El tratamiento consiste en unas medidas afines a todos los hifemas traumáticos y otras medidas dependiendo del caso:

- Medidas afines a todos los casos:

Reposo en cama con una inclinación de 35°-40°.

Analgésicos si se precisan (no usar ácido acetil-salicílico).

Colirio corticoide.

Colirio midriático.

Corticoide por vía general.

Ingreso hospitalario.

- Si el hifema es menor a 1/3 y la tensión ocular es mayor a 35-40 mm Hg.

Analítica que incluya iones pues se instaurará tratamiento diurético.

Manitol 20%, 250 cc. en 30 minutos y 20 mg. de furosemida.

Pautar Acetazolamida 250 mg./8 horas junto a Boi-K 1 comprimido/24 horas.

- Si el hifema es mayor a 1/3.

Asociar ácido epsilon-amino-caproico 50 mg/kg de peso cada 4 horas durante 5 días.

- El tratamiento quirúrgico, (paracentesis con lavado de cámara anterior, extracción del coágulo con vitreotomo) está indicado en las siguientes circunstancias:

Tensión ocular superior a 50 mm Hg durante 5 días.

Hifema total con PIO mayor a 25 mm Hg durante 5 días.

Si existen signos de impregnación hemática.

Las complicaciones más frecuentes son el resangrado, la hematócórnea, el glaucoma secundario y la atrofia óptica.

Ver Figuras 1-7 y 1-8.

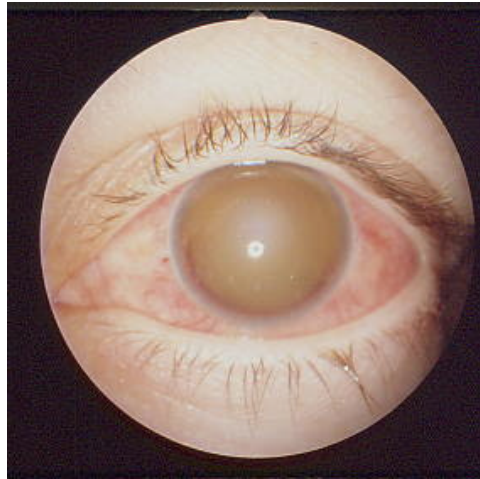


Figura 5- 19 Hematocórnea

Oftalmología pediátrica

Introducción

Este capítulo se incluye dado que en un médico de familia debe tener algunos conocimientos de las patologías oculares más frecuentes en la infancia y su manejo. Se estudiarán las siguientes patologías:

1. Obstrucción del conducto nasolacrimal congénita
2. Dacriocistitis
3. Celulitis orbitaria
4. Conjuntivitis neonatal
5. Retinopatía del prematuro
6. Leucocoria
7. Diagnóstico del estrabismo
8. Esodesviaciones
9. Exodesviaciones
10. Ambliopía
11. Glaucoma congénito
12. El niño ciego
13. Tumores orbitarios

Obstrucción congénita del canal lacrimonasal

Introducción

Aproximadamente el 96-98% de los recién nacidos presentan un sistema lagrimal completamente desarrollado y funcionando. El resto, un 2-4%, mantienen una fina membrana residual en la porción distal del canal lacrimonasal. Dicha membrana suele disolverse en los primeros meses de vida en casi el 80% de los casos. Así pues, un pequeño grupo de neonatos presentan una imperforación de dicho conducto lacrimonasal que no se resuelve espontáneamente.

Forma de presentación

Los padres traerán al niño debido a la existencia de lagrimeo y/o secreción mucoide o mucopurulenta. Habitualmente han tenido episodios de “conjuntivitis” que se resuelven bien con tratamientos antibióticos estándar, pero que tienden a recidivar al suprimir el tratamiento. En principio una conjuntivitis de repetición en un recién nacido es debida a imperforación lacrimonasal, sobre todo si es unilateral, mientras no se demuestre otra causa. A veces refieren la salida de secreción por el punto lagrimal.

Evolución

En caso de no resolverse puede desarrollarse una dacriocistitis aguda o una celulitis preseptal.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con otras afecciones que presenten lagrimeo y secreción:

- Conjuntivitis agudas, en general se trata de un episodio único o muy dilatados en el tiempo.
- Otras anomalías congénitas de sistema de drenaje lagrimal, tales como la atresia de los puntos lagrimales o de los canaliculos.
- Mucocelos de saco lagrimal, debidos a obstrucción proximal y distal del aparato lagrimal.
- Ectropion, entropion, alteraciones corneales, cuerpos extraños y glaucoma congénito entre otras causas.

Manejo

- Examinar al niño con una linterna, asegurándose que el diámetro corneal no está aumentado o que no existen rupturas en Descemet.

- Palpar el saco lagrimal y observar si sale algún tipo de fluido por el punto lagrimal.
- En caso de duda medir la presión ocular.

Tratamiento

En los episodios agudos de conjuntivitis administrar tratamiento antibiótico durante una semana (eritromicina, rifamicina...).

Realizar masaje digital de 2 a 4 veces al día en el canto interno. Es preciso instruir a los padres la forma correcta de realizarlo. Lo normal es que lo realicen mal.

Enviar al oftalmólogo para que realice el sondaje de las vías lagrimales. Si sólo existe un débil lagrimeo puede posponerse su realización hasta los 12 meses, confiando en una resolución espontánea. En caso de episodios frecuentes de conjuntivitis o lagrimeo muy intenso es mejor realizar el sondaje entre el 3 y 6 mes. El sondaje se realiza bajo narcosis y a veces debe repetirse varias veces para que el resultado sea óptimo.

Dacriocistitis congénita

Se denomina así a la inflamación del saco lagrimal.

Semiología

Dolor espontáneo y a la palpación, enrojecimiento e inflamación del canto interno (sobre el saco lagrimal).

Secreción y lagrimeo. Salida de material mucoide o mucopurulento por los canalículos al exprimir el canto medial.

En ocasiones drena espontáneamente y se forma una fístula lagrimal. Puede complicarse con una celulitis orbitaria o facial, por lo que la dacriocistitis tiene un potencial de severidad muy alto.

Diagnóstico diferencial

- Celulitis facial que afecta el canto medial. No existe obstrucción del sistema lagrimal.
- Sinusitis etmoidal aguda.
- Sinusitis frontal aguda.

Tratamiento

Si el niño está sin fiebre el tratamiento puede ser ambulatorio (amoxicilina+clavulánico 20-40 mg/kg/día o cefaclor a idéntica dosis), pero si está febril deberá hospitalizarse y usar cefuroxima IV 50-100 mg/kg/día.

Además se usarán antibióticos tópicos (trimetoprim/polimixina), compresas calientes, analgésicos...

No debe realizarse el sondaje de las vías lagrimales en el estadio agudo. Una vez resuelto el cuadro se planteará la corrección quirúrgica: dacriocistorrinostomía o intubación con silicona.

Celulitis orbitaria

Las inflamaciones de la órbita provocan, además del dolor, proptosis. Son procesos en los que debe establecerse tratamiento nada más sospecharse, debido a la posibilidad de propagarse al seno cavernoso.

Es la patología orbitaria aguda más frecuente en niños.

Etiología

En general su origen está en la propagación desde focos vecinos, sobre todo sinusales. Excepcionalmente es secundaria a traumatismos que comuniquen con la órbita, sobre todo si existe retención de cuerpos extraños, a endoftalmitis o a focos sépticos lejanos en pacientes inmunodeprimidos.

Los gérmenes implicados con más frecuencia son aquellos que causan patología respiratoria: *Hemofilus influenzae*, estafilococo, estreptococo y neumococo.

Clasificación

Se distinguen tres tipos clínicos:

- Preseptal, que afecta a las estructuras situadas delante del septum orbitario: piel, músculo y tejido subcutáneo. La motilidad ocular está conservada y no suele existir proptosis.
- Retroseptal, que afecta a las estructuras situadas delante y detrás del septum orbitario. Es mucho más grave, la motilidad ocular está comprometida y existe proptosis.
- Absceso orbitario, de cuadro similar al anterior se diagnostica mediante TAC.

Diagnóstico diferencial

- Reacciones alérgicas palpebrales monolaterales.

Comienzo súbito, color rojo brillante del párpado, lagrimeo, no dolor.

- Picaduras de insectos.
- Miositis posquirúrgicas.
- Tumores.

Una situación especial requiere más cuidado aún: ciertos tumores orbitarios en niños pequeños pueden debutar con un cuadro similar a una celulitis orbitaria. Entre ellos el rabdomiosarcoma debe

estar siempre en la mente del médico. Este tumor puede debutar simulando una celulitis, una dacrioadenitis o incluso un orzuelo. Es el tumor primario maligno más frecuente de órbita en niños de 3-5 años. No existe fiebre ni leucocitosis. Excepcionalmente el neuroblastoma presenta metástasis orbitarias. Se observa en niños de 1-3 años de edad. Suele ser bilateral en el 20% de los casos.

- Erisipela

Al constituir un cuadro de celulitis, estreptocócica, el cuadro puede ser parecido. Suele existir una línea de demarcación muy neta.

- Trombosis del seno cavernoso

Proptosis, paresia del III, IV y VI par, disminución de la sensibilidad en la 1ª y 2ª rama del trigémino. Es con mucha frecuencia bilateral.

Tratamiento

En el servicio de urgencias deben realizarse, además de la exploración oftalmológica:

- Radiografías de senos para descartar sinusitis.
- Tomar constantes (¡fiebre!) y realizar analítica general (leucocitosis y desviación izquierda).
- Realizar cultivo de fosas nasales.
 - Ingresar siempre al enfermo.
 - Antibióticos sistémicos: cefalosporina de 2-3ª generación y clindamicina (o vancomicina).
 - Corticoides sistémicos a las 24-48 horas de instaurar la terapia antibiótica.
 - Si existe fluctuación: drenaje y desbridamiento.
 - Drenaje del seno paranasal afectado si lo hubiera.

Conjuntivitis neonatal

Se denomina así a la presencia de secreción mucoide, mucopurulenta o purulenta, acompañada de hiperemia conjuntival difusa, en uno o ambos ojos, que acontece durante el primer mes de vida. Puede existir también edema palpebral y quémosis conjuntival.

Etiología

1. Química

Aparece a las pocas horas de instilar un agente profiláctico y suele resolverse en 1-2 días.

2. Chlamydia trachomatis

Provoca una conjuntivitis moderada en las primeras semanas de vida. Se observan cuerpos de inclusión al teñir con Giemsa.

3. Neisseria gonorrhea

La conjuntivitis suele ser muy purulenta. Dado que tienen la capacidad de penetrar el epitelio intacto, puede acontecer una perforación corneal. En la tinción con gram aparece diplococos intracelulares gram+. *Neisseria meningitidis* es responsable en ocasiones y no debe olvidarse que se disemina y puede provocar una meningitis.

4. Otras bacterias

Estafilococos, estreptococos y otras especies gram-

5. Herpes simple

La conjuntivitis por Herpes simple debe ser reconocida pues en ocasiones se disemina y se afecta el sistema nervioso central. La existencia de lesiones en piel palpebral y/o dendritas corneales ayudan a su diagnóstico.

Diagnóstico

1. Obtener información exacta de la fecha de comienzo tras el parto.
2. Observar si existen otros signos o síntomas asociados.
3. Tomar una muestra y realizar un estudio con tinción de Gram y Giemsa, así como un cultivo.

Diagnóstico diferencial

1. Dacriocistitis.

Edema y eritema del canto interno. Dolor a la presión. A veces la presión sobre el saco lagrimal consigue que salga secreción a través de los puntos lacrimales. Hiperemia conjuntival más marcada en la zona cercana al canto interno.

2. Obstrucción del canal lacrimonasal.

Lagrimo crónico, secreción mucoide o mucopurulenta.

Manejo

Investigar la existencia de enfermedades venéreas en la madre.

Descartar la existencia de lesión corneal (tinción con fluoresceína y luz azul).

Tomar una muestra por raspado conjuntival.

Realizar cultivo y antibiograma en sangre y agar chocolate.

Si se sospechan clamidias o virus realizar la toma de muestra correspondiente.

Tratamiento

El tratamiento inicial se basa en la sospecha diagnóstica y los resultados de la tinción con Giemsa y Gram.

1. No se sospecha ningún organismo y las tinciones no aportan datos:

Eritromicina local (pomada) 5 veces al día y general (50 mgr/kg/día) durante 2 semanas.

2. Conjuntivitis química:

No es preciso tratamiento, pero debe reevaluarse a las 24 horas.

3. Se sospechan Clamidias:

Eritromicina general (50 mgr/kg/día) + pomada de eritromicina o sulfacetamida local.

Si se confirman por cultivo o inmunofluorescencia deben tratarse la madre y su pareja.

Retinopatía del prematuro

Fisiopatológicamente se trata de una retinopatía proliferante secundaria a una isquemia en la periferia retiniana. En el prematuro los vasos retinianos periféricos no están desarrollados. La administración de oxígeno provoca una vasoconstricción a dicho nivel y la supervivencia de la retina se ve comprometida. Al existir isquemia retiniana se liberan factores vasoproliferativos responsables del cuadro clínico.

Aunque su incidencia ha disminuido mucho debe tenerse presente, tanto por las implicaciones legales que comporta, como por evitar la ceguera que puede provocar.

Clínica

1. Factores de riesgo

- Niños prematuros: < 36 semanas de gestación.
- Niños con bajo peso: < de 1500 gr. y especialmente < 1250 gr.
- Oxigenoterapia

2. Signos

El cuadro clínico suele ser bilateral.

- Existencia de zonas avasculares en periferia retiniana.
- Dilatación y tortuosidad de venas y arteriolas retinianas en polo posterior.
- Leucocoria.
- Desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, proliferación fibrovascular retiniana.

Diagnóstico

Debe realizarse estudiando el fondo de ojo en midriasis. Es de reseñar que los niños con retinopatía del prematuro dilatan mal.

Diagnóstico diferencial

- Vítreo-retinopatía exudativa familiar

Es una enfermedad autosómica dominante, aunque pueden existir afectados asintomáticos. No existe historia de oxigenoterapia.

- Hembras con incontinencia pigmenti (Síndrome de Bloch-Sulzberger): congénito y asociado a epilepsia, parálisis espástica, malformaciones cardíacas, condrodisplasia, alopecia y anomalías dentales y oculares, con un cuadro muy parecido a la retinopatía del prematuro.

- Otras causas de leucocoria.

Clasificación

Puede realizarse según la:

1. Localización

- Zona 1: Polo posterior (2 veces la distancia entre fovea y papila centrada en papila).
- Zona 2 : Desde la zona 1 a la periferia nasal.
- Zona 3 : Desde la zona 1 a la periferia temporal.

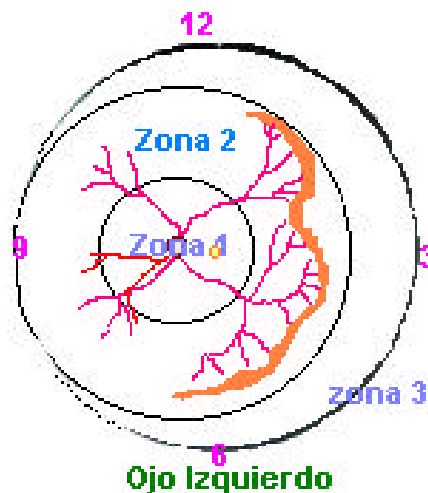


Figura 6- 1 Zonas retinianas (retinopatía del prematuro)

2. Extensión

Número de sectores afectados (30° por sector)

3. Severidad

- Estadio 1

Línea de demarcación plana que separa la zona vascular posterior de la avascular en periferia.

- Estadio 2

Borde de demarcación neto.

- Estadio 3

Borde de demarcación neto con proliferación fibrovascular extraretiniana anaranjada.

- Estadio 4A

Desprendimiento de retina extrafoveal.

- Estadio 4B

Desprendimiento de retina subtotal que afecta a la zona 1.

- Estadio 5

Desprendimiento de retina total.

4. Enfermedad "Plus"

Existencia de venas engrosadas y arterias tortuosas en el polo posterior. Es un signo pronóstico crítico.

Manejo

1. Niños < 1250 gr.

Examen del fondo de ojo en midriasis con indentación escleral a las 4 semanas del nacimiento, mejor antes de ser dado de alta hospitalaria.

2. Otros prematuros o con bajo peso al nacer.

Examen en iguales condiciones que en el caso anterior pero a las 6 semanas del nacimiento.

Tratamiento

1. Estadios 1-2

No es preciso tratamiento.

2. Estadio 3

Crioterapia o láser si están afectadas las zonas 1 ó 2, o si existe afectación de más de 5 sectores contiguos con membrana fibrovascular con signo +. Se trata toda la zona avascular y debe instaurarse en las 72 horas siguientes al diagnóstico.

3. Estadios 3-4

Tratamiento quirúrgico con cerclaje escleral y/o vitrectomía.

Seguimiento

1. Niños < 1250 gr.

En caso de enfermedad preumbral repetir los exámenes cada 2 semanas hasta la 14 semana, después cada 1-2 meses y finalmente cada 6-12 meses.

En cualquier estadio que afecte la zona 1, si existe borde con enfermedad "plus" en zona 2, o ante cualquier caso con proliferación fibrovascular en la zona 2 los exámenes se realizarán semanalmente.

2. Otros niños prematuros o con bajo peso al nacer

Si en el examen inicial existe cualquier grado de retinopatía del prematuro seguir la misma pauta que en niños < 1250 gramos. Si no existe retinopatía del prematuro en el examen inicial revisar a las 12-14 semanas.

Leucocoria

Se denomina así a la existencia de un reflejo pupilar blanquecino.

En condiciones normales la pupila es de color negro. En caso de existir una zona de retina blanquecina la luz reflejada puede ser visible.

La presencia de leucocoria siempre impone un estudio profundo del enfermo, tanto porque pueda tratarse de un retinoblastoma, como porque las otras causas tienen un potencial ampliopizante elevado.

Exploración

En principio no es preciso ningún instrumento para observar su existencia: o bien los padres traen al enfermo porque les ha llamado la atención o bien en un examen rutinario nosotros la apreciamos. No obstante la mejor forma de objetivar una leucocoria es usar el oftalmoscopio. Se coloca uno a 1 metro del enfermo y mira a través del visor, procurando observar los dos ojos. En condiciones normales el reflejo rojo pupilar es homogéneo. En caso de leucocoria el reflejo rojo se encuentra alterado. Debe estudiarse en mirada al frente y en diferentes direcciones de mirada.

Una vez que se ha constatado la existencia de leucocoria será necesario realizar una exploración oftalmológica completa y una exploración general, incluyendo resonancia magnética, ultrasonografía...

Etiología

1. Retinoblastoma

Tumor maligno de la retina. Se presenta como una masa nodular blanca que se extiende al vítreo (endofítico), como una masa bajo la retina desprendida (endofítico), o como una lesión infiltrativa difusa que simula una uveítis. Es frecuente la neovascularización del iris y algo menos el pseudohipopion y la siembra en vítreo. Puede ser unilateral, bilateral e incluso multifocal. La edad más frecuente de presentación es entre el primer y segundo año de vida. En ocasiones existe historia familiar.

2. Malformaciones congénitas

Colobomas corioretinianos, vítreo primario hiperplásico persistente, fibras nerviosas mielinizadas...

3. Inflamaciones

- Toxocariasis

Infección retiniana por nematodo que aparece como un granuloma localizado y elevado de color blanquecino, localizado en la retina periférica o el polo posterior. En ocasiones provoca una endoftalmitis difusa aguda. Suele ser unilateral. La edad de presentación es entre el 3º y 10º año.

- Toxoplasmosis

Una cicatriz corioretiniana de toxoplasmosis puede dar leucocoria, sin embargo el cuadro oftalmoscópico es muy diferente.

4. Tumores

- Astrocitomas retinianos

Su aspecto es el de masas blanco-amarillentas, sesiles, a veces multilobuladas. Se asocia a la esclerosis tuberosa y en raras ocasiones a neurofibromatosis.

5. Vasculares

- Enfermedad de Coat's

Anomalía en la permeabilidad vascular retiniana con alteración de la barrera hemato-retiniana. Se produce trasudación de los vasos anormales con acúmulo en el espacio intra y subretiniano. Como se puede desarrollar un desprendimiento de retina exudativo la presencia de leucocoria está dentro de lo posible. Afecta al sexo femenino en la 2ª-3ª década de vida. Es unilateral y no suelen existir antecedentes familiares.

- *Retinopatía del prematuro*

La leucocoria aparece si existe desprendimiento de retina.

Diagnóstico

Es importante la localización anatómica de la leucocoria. Así puede localizarse en:

1. Espacio pupilar

Una opacidad blanquecina a este nivel indica la existencia de catarata o casos muy avanzados de vítreo primario hiperplásico. La presencia de una catarata NO EXCLUYE otras causas de leucocoria.

2. Vítreo

La displasia vitreoretiniana se acompaña de malformaciones generales. La existencia de células o grumos en vítreo indica la existencia de hemorragia, inflamación o tumor intraocular.

3. Retina

Podemos encontrar:

a) *Manchas blanquecinas estriadas.*

- Las fibras nerviosas mielinizadas aparecen como manchas planas blanquecinas de superficie estriada y con una disposición característica siguiendo el patrón de distribución de la capa de fibras nerviosas de la retina.

b) *Defectos*

- Los colobomas corioretinianos tienen una localización inferonasal.
- Las cicatrices corioretinianas por toxoplasmosis se presentan como una cicatriz blanca nacarada rodeadas de pigmento negro.
- Los citomegalovirus producen una retinitis típicamente descrita como en "queso y tomate": sobre un fondo de hemorragias se encuentran multitud de manchas blanquecinas.

c) *Membrana retrolental*

- Desprendimiento de retina que puede ser exudativo, por tracción o regmatógeno.
- Los desprendimientos exudativos tienen un origen vascular (vasos telangiectásicos en la enfermedad de Coat's) o por la existencia de una masa subretiniana. Si la masa está calcificada es típico de los retinoblastomas exofíticos. Los granulomas focales son producidos por toxocariasis.
- Los desprendimientos traccionales se aprecian en la retinopatía del prematuro y en la vitreoretinopatía exudativa familiar (defecto autosómico dominante).
- Los desprendimientos regmatógenos aparecen tras un traumatismo o en la miopía alta.

Manejo

1. Historia clínica

Destacar la edad de comienzo, la presencia de antecedentes familiares, si hubo aporte de oxígeno recién nacido o si ha habido contacto con perros.

2. Examen oftalmológico completo

Es esencial medir el diámetro corneal para descartar un ojo microftálmico (la presencia de un microftalmos casi hace descartar un origen por retinoblastoma), buscar la existencia de neovascularización y de catarata, así como explorar el vítreo y el fondo de ojo en midriasis.

3. Exámenes especiales

Ultrasonografía B, angiografía fluoresceínica, TAC o RMN de órbita y cerebro, test de ELISA para toxocara y paracentesis de cámara anterior son útiles no sólo para el diagnóstico diferencial sino también para planear el tratamiento.

4. Examen bajo anestesia general

Tratamiento

Enviar al oftalmólogo.

En el retinoblastoma el tratamiento a elegir depende del tipo y el momento evolutivo. Sólo indicar que se usa la enucleación, la irradiación, la fotocoagulación con láser, la crioterapia y si existen metástasis la quimioterapia.

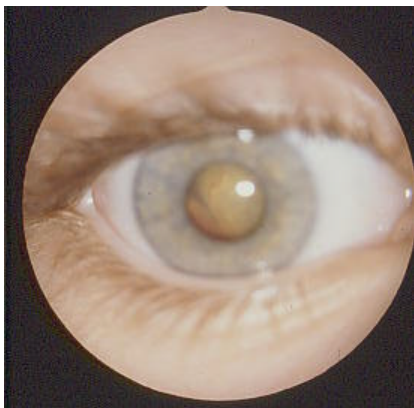


Figura 6- 2 Leucocoria secundaria a retinoblastoma

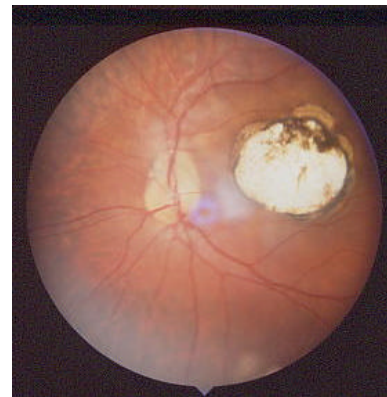


Figura 6- 3 Retinocoroiditis por toxoplasma

Estrabismo

Se entiende por estrabismo una pérdida de la alineación ocular. Se excluyen aquellas causas de pérdida de alineación ocular debidas a parálisis oculomotoras, siempre que éstas no sean congénitas.

El estrabismo es un defecto no ocultable, por lo que nos plantea dos problemas de igual importancia para el niño: el funcional, con la falta de desarrollo de la visión binocular-estereopsis y la posibilidad de aparición de ambliopía, y el estético. Los niños con estrabismo pueden desarrollar alteraciones de la personalidad y sufrir su condición. No es raro que sean objeto de burlas por parte de otros niños.

Recuerdo fisiológico

Cuando un niño nace no sabe ver. Por tanto en los primeros años de vida debe desarrollar la capacidad que le brinda nuestro sistema sensorial y motor: la visión binocular única y estereoscópica.

Es decir la unión de dos imágenes diferentes, vistas por cada ojo independientemente, en una única. Para ello se necesita:

- Una posición de los ojos correcta.
- Una normalidad en la captación y transmisión de las imágenes a la corteza visual.
- La capacidad de fusión de las dos imágenes en la corteza sensorial visual.

Existen unas etapas en la instauración de estas capacidades monoculares y así lo primero que se desarrolla es la capacidad de fijación. Al año de vida dicha capacidad está plenamente desarrollada y es completamente estable. Posteriormente aparece la capacidad de proyección-localización, siendo máxima a los 2 años y estabilizándose a los 4 años. La agudeza visual es máxima a los 5 años y se estabiliza a los 7-8 años.

Simultáneamente se desarrolla la capacidad de visión binocular.

Fisiopatología

¿Qué ocurre cuando aparece un estrabismo?

Depende del tipo de estrabismo y de la edad de instauración:

Si el estrabismo es monocular, es decir un ojo está siempre desviado, y además es precoz se altera la capacidad de fijación, que incluso puede llegar a no desarrollarse. En consecuencia la agudeza visual de ese ojo estará muy disminuida: estos estrabismos son muy ambliopizantes. Si su aparición es más tardía puede perderse esa capacidad de fijación, aunque la ambliopía no será tan profunda.

Por supuesto que no aparece la proyección-localización o es defectuosa, ni tampoco la visión binocular única.

Si el estrabismo es binocular o alternante, es decir unas veces desvía un ojo y otras veces el otro, se desarrollará la capacidad de fijación, pero no la visión binocular única. Aparecen fenómenos de confusión, diplopia, supresión y de correspondencia retiniana anómala.

Etiología

Es muy variada. Las causas más importantes son:

- Alteraciones motoras, como alteraciones en las inserciones musculares, sus fascias, parálisis congénitas, malformaciones orbitarias.
- Alteraciones acomodativas, defectos de refracción fundamentalmente hipermetropía.
- Alteraciones del sistema nervioso central: déficit fusional, disinergia acomodación-convergencia.
- Causas hereditarias.
- Causas orgánicas oculares que impiden el desarrollo de la fijación: cicatrices maculares, cataratas...

Anamnesis

Ante un niño con estrabismo deberemos preguntar, además de los antecedentes personales y familiares:

- Cuándo empezó a desviar.
- Qué ojo comenzó a desviar y si sigue siendo el mismo o también desvía el otro.
- El comienzo ha sido lento y progresivo o brusco.

Exploración

Debe investigarse la función motora y la función sensorial. Quizás para un pediatra los dos puntos más interesantes son descubrir si existe un estrabismo y ambliopía.

La exploración de la función motora se realiza practicando el “cover test”. El enfermo debe estar correctamente colocado: cabeza derecha, luz de fijación centrada, mirada al frente en PPM (posición primaria de mirada). Debe realizarse en mirada de lejos y cerca. También debe hacerse en diferentes posiciones de la mirada.

El “cover test” consiste en tapar un ojo y observar si el otro ojo hace algún movimiento.

El “cover-uncover” consiste en tapar un ojo y acto seguido destaparlo y observar qué movimiento realiza.

El “cover alterno” consiste en la oclusión de un ojo y acto seguido se ocluye el otro. Es la variedad más disociante de las tres, por lo que pone de manifiesto forias con más facilidad.

Al realizar esta prueba podemos obtener información valiosa:

- Si existe o no estrabismo.
- Si el estrabismo es convergente, divergente o vertical.
- Si el ángulo de desviación es el mismo en cualquier dirección de la mirada (concomitante) o no (incomitante).
- Si existe algún ojo dominante, y por tanto el otro ojo puede presentar ambliopía.

Deben investigarse los movimientos oculares de cada ojo por separado (ducciones), haciendo mirar al enfermo en las diferentes posiciones diagnósticas. De esta forma podemos descubrir limitaciones que pueden indicar parálisis o restricción.

El examen sensorial por parte del pediatra incluye la toma de la agudeza visual y, si dilata al enfermo, la fijación. Para saber si existe fijación foveolar se hace mirar al niño la luz del oftalmoscopio con un filtro que proyecte una estrella o círculo. El especialista debe realizar un estudio de la refracción bajo cicloplegia y el examen de la correspondencia retiniana, además de los anteriormente descritos, que puede realizar el pediatra.

Esodesviaciones

Estrabismo en el que el ojo se encuentra desviado hacia el lado nasal.

Clasificación

- Esotropia congénita

Comienza a observarse a los 6 meses de vida, el ángulo de desviación es muy grande, no suele existir error de refracción excesivo y es rara la ambliopía si existe fijación cruzada. Puede asociarse a nistagmus latente (aquel que sólo se manifiesta cuando ocluimos un ojo).

- Esotropia acomodativa

Se debe a una activación excesiva del reflejo de acomodación. Es quizás el tipo más frecuente. Comienza a los 2-3 años de vida.

Existen varias formas clínicas: esotropia acomodativa refractiva (Se observa en niños hipermétropes (+3 a +6 dioptrías), la desviación de lejos es igual a la de cerca), esotropia acomodativa no refractiva (el ángulo de desviación es mayor de cerca que de lejos).

- Esotropia por privación sensorial

Se aprecia en aquellos casos con una lesión mono o binocular que impide una buena agudeza visual: leucomas corneales, cataratas, cicatrices retinianas, tumores...

Diagnóstico diferencial

- Pseudoesotropía

Los ojos parecen estar en esodesviación, pero al realizar el cover test no se aprecia desviación: ángulo Kappa-, epicanthus, distancia interpupilar menor de lo habitual...

- Esodesviaciones incommitantes

El ángulo de desviación varía según la dirección de mirada. Ocurre en algunos síndromes congénitos y en parálisis del VI par.

Tratamiento

El pediatra enviará al oftalmólogo inmediatamente constata un estrabismo. Constituye un error esperar hasta que el niño tenga 4-5 años: ¿y si presenta una esotropía por privación secundaria a un retinoblastoma?

Las líneas generales del tratamiento son:

- Corregir el defecto de refracción si existe.

- Corregir la ambliopía si existe.

- Si la desviación desaparece con su corrección óptica no es preciso plantearse la intervención quirúrgica, aun cuando desvíe al quitarse las gafas.

- Si la desviación no desaparece o lo hace parcialmente debe plantearse la posibilidad de corrección quirúrgica. Es importante que los padres comprendan que sólo se corrige el ángulo de desviación con la corrección óptica.

- Debe informarse a los padres que quizás se necesiten varias intervenciones quirúrgicas para conseguir una alineación ocular estéticamente soportable.

- La corrección quirúrgica debe ser lo más precoz posible: 3 años es una buena edad para realizarla.

Exodesviaciones

Estrabismo en el que el ojo se encuentra desviado hacia el lado temporal bien de forma permanente o intermitente.

Clasificación

- Exotropia intermitente

Exotropia que sólo aparece en determinadas circunstancias, intermitentemente, es decir existen momentos en los que el enfermo desvía y otros en los que no. Es quizás la forma más frecuente de exodesviación en niños. Suele comenzar a los 4 años y no es frecuente la presencia de ambliopía. Al principio los episodios de desviación, típicamente en visión lejana, se observan cuando el enfermo está soñoliento, debilitado por alguna enfermedad o fatigado. Los ojos se vuelven a alinear al cerrarlos y abrirlos o al indicar al enfermo que preste atención. Progresivamente los episodios se hacen más frecuentes y la desviación aparece también en visión cercana. Puede experimentarse diplopía. Finalmente existe una desviación constante.

Algunos autores clasifican la exotropia intermitente en tres fases según el estado evolutivo del enfermo:

- . Fase 1, desviación esporádica, con el cansancio... y sólo de lejos.
- . Fase 2, aumento de la frecuencia comenzando a desviar en ocasiones de cerca.
- . Fase 3, Desviación constante de lejos y cerca.

- Exotropia por privación sensorial

Del mismo modo que en los casos de esotropia por privación sensorial, al existir un obstáculo que impida una buena agudeza visual el ojo puede desviar en exotropia.

Diagnóstico diferencial

- Pseudoexotropia

Los ojos parecen estar desviados en exotropia pero al realizar el cover test no se aprecia desviación, a pesar de existir una buena visión en cada ojo (si existiera mala visión en un ojo pudiera existir desviación con fijación excéntrica y entonces el cover test no demostraría desviación aunque realmente existiera): aumento de la distancia interpupilar, desplazamiento temporal de la fóvea (cicatrices retinianas...).

- Parálisis del III par

- Síndrome de Duane tipo II

Se trata de una restricción congénita de la motilidad ocular caracterizada por la limitación de la adducción en un ojo, con estrechamiento de la hendidura palpebral y retracción del globo ocular con los intentos de adducción por parte del ojo afectado.

- Enfermedades orbitarias, como tumores y pseudotumores. En estos casos existe proptosis y restricción de la motilidad ocular.

- Miastenia gravis. La desviación es mayor conforme transcurre el día. Se acompaña de ptosis. El test del Cloruro de Edrofonio es positivo.

Tratamiento

Al igual que en las esotropias el enfermo debe ser enviado al oftalmólogo sin dilación. Del mismo modo debe explorarse la agudeza visual para descartar la presencia de ambliopía, la motilidad ocular para llegar al diagnóstico. Los enfermos serán examinados cada 6 meses, aunque si existe ambliopía deberá ser más frecuente.

- Exotropia intermitente:

En fase 1 vigilar al enfermo fundamentalmente la agudeza visual y la evolución de la desviación.

En fase 2 está indicada la intervención quirúrgica con el fin de mantener la visión binocular.

En fase 3 está indicada la intervención quirúrgica. En ocasiones puede conseguirse la binocularidad.

- Exotropia por privación sensorial

Intentar corregir la causa, tratar la ambliopía, realizar cirugía muscular para conseguir la alineación ocular, plantear el uso de gafas de plástico para proteger el ojo sano de traumatismos.

Ambliopía

Se entiende por ambliopía a una disminución de la visión de un ojo no mejorable con la prescripción de cristales correctores y no explicable completamente por una lesión orgánica. Para que aparezca el impedimento visual debe desarrollarse en la primera década de la vida. Cuando la visión se halla completamente instaurada no puede aparecer una ambliopía.

Semiología

- Disminución de la agudeza visual. No mejora con el uso del agujero estenopeico e incluso ven peor al mirar a su través.

- La agudeza visual morfoscópica suele ser superior, es decir si se presentan los optotipos por separado la visión es mejor que si se presentan agrupados.

- El uso de filtros de densidad neutra no reduce la agudeza visual (sí se reduce si existe lesión orgánica).

- No existe defecto pupilar aferente aunque la ambliopía sea muy severa.

Etiología

Cualquier impedimento al desarrollo de la visión.

- Estrabismos

En el período de desarrollo visual si un ojo está siempre desviado y no se usa aparecerá ambliopía. Es la causa más frecuente. Los estrabismos de pequeño ángulo son más ambliopizantes que los de gran ángulo, pues en éstos puede existir fijación cruzada.

- Anisometropías

Si existe una diferencia mayor de 3 dioptrías entre los dos ojos, la corteza visual encuentra dificultades en la fusión de las imágenes de cada ojo, debido a la diferencia de tamaño en ellas. Se suprimirá la imagen de un ojo.

- Oclusión

Ptosis palpebral, uso no adecuado de parches oculares...

- Opacidades de medios (cicatrices corneales, cataratas, vítreo primario hiperplásico...) o lesiones retinianas (toxoplasmosis...).

Diagnóstico

- Investigar si ha existido historia de estrabismo, oclusión...
- Realizar un examen ocular completo para descartar lesión orgánica o estrabismo.
- Realizar una refracción bajo cicloplegia.

Tratamiento

Si el período de desarrollo visual terminó (niños mayores de 11-12 años) no debe hacerse nada. Si el niño es menor de esta edad límite:

- Corregir el defecto de refracción si existiera.

- Ocluir el ojo sano 1 semana por cada año del niño, por ejemplo 4 semanas si el niño tiene 4 años. Estas cifras son aproximadas. El enfermo debe ser revisado no sólo para ver si mejora su agudeza visual, sino para observar cómo reacciona el ojo ocluido. Deben usarse parches normalizados. El parche debe colocarse inmediatamente el niño se despierta y se le retirará cuando ya esté dormido. No es infrecuente que por "lástima" los padres dejen al niño algún tiempo sin el parche: NO SE CONSIGUE NADA. Para quitarlo es recomendable colocar previamente una compresa húmeda caliente y así se desprende sin escoriar la piel.

Cuando se consigue una agudeza visual óptima no es infrecuente tener que seguir con las oclusiones unas horas al día, hasta los 11-12 años, para poder mantener la visión alcanzada.

Si la causa de la ambliopía es el estrabismo no debe realizarse la intervención quirúrgica hasta que la ambliopía esté resuelta.

Glaucoma congénito

Aunque raro debe estar en la mente del pediatra y, por supuesto del oftalmólogo. Suele ser un problema bilateral.

Semiología

- Los niños con glaucoma congénito son llevados al pediatra por presentar lagrimeo, fotofobia (incluso blefarospasmo) y en ocasiones ojo rojo. Ante una fotofobia en un niño debe sospecharse un glaucoma congénito.
- Signos corneales: aumento del diámetro horizontal corneal (>12 mm. en un menor de 1 año es muy sospechoso), edema corneal (turbidez), roturas en la membrana descemet (líneas horizontales o concéntricas al limbo blanquecino-grisáceas).
- Presión intraocular elevada.
- Alteración papilar: aumento de la relación excavación/disco.



Figura 6- 4 Buphthalmos

Etiología

- Glaucoma congénito primario: no está asociado a otras anomalías oculares.
- Asociado a anomalías del segmento anterior: síndrome de Axenfeld, anomalía de Rieger y anomalía de Peter. Puede observarse alteraciones del iris, pupila...

- Síndrome de Loewe: enfermedad hereditaria ligada al sexo recesiva y caracterizada por catarata, glaucoma y alteraciones renales.
- Rubéola: cataratas, glaucoma, coriorretinopatía en “sal y pimienta”, alteraciones cardíacas y renales.
- Otros: facomatosis, homocistinuria...

Diagnóstico

- Descartar otras anomalías sistémicas, enfermedades durante el embarazo o historia familiar de glaucoma congénito.
- Realizar un examen ocular completo: buscar un aumento del diámetro corneal, la existencia de estrías corneales, tomar la tensión ocular y ver el fondo de ojo en midriasis, estudiar el ángulo irido-corneal.
- Plantearse la realización de un examen ocular bajo anestesia. Debe saberse que el uso de anestesia general reduce significativamente la tensión ocular, halotano fundamentalmente, salvo si se usa una ketamina, la cual eleva la tensión ocular.

Diagnóstico diferencial

- Aumento del diámetro corneal o globo ocular
Megalocórnea congénita (diámetro corneal mayor de lo normal pero sin edema corneal, aumento de la tensión ocular o alteraciones del disco óptico), miopía magna...
- Edema y/o líneas en descemet
Trauma obstétrico (se pueden producir edema y estrías en descemet, pero éstas son verticales u oblicuas y en general el cuadro es unilateral), distrofia endotelial hereditaria congénita (bilateral, edema corneal, el diámetro corneal y la PIO son normales), mucopolisacaridosis, cistinosis...
- Lagrimeo y/o fotofobia
Obstrucción del conducto nasolagrimal...

Tratamiento

Suele ser quirúrgico, por lo que el tratamiento médico es transitorio, en espera de la intervención.

1. Médico

- Beta-bloqueantes tópicos
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica generales o tópicos.
- Epinefina

Los mióticos no suelen ser efectivos e incluso pueden aumentar la PIO.

2. Quirúrgico

El tratamiento de elección es la goniotomía o la trabeculotomía. En caso de fracasar la goniotomía puede realizarse posteriormente una trabeculectomía.

El niño que no ve

Un niño que parece no ver requiere una atención preferente por parte del oftalmólogo y del pediatra. Además se necesitará la colaboración de otras instituciones para poder orientar y desarrollar el posible potencial visual del niño.

Etiología

En ocasiones la causa es obvia, cataratas congénitas muy densas, leucomas corneales, cicatrices maculares..., pero en otras no. Se expone una guía muy general sobre las causas no tan obvias, debe investigarse entre otros los siguientes parámetros: existe nistagmus de seguimiento o no, el reflejo pupilar a la luz es normal o no:

- Existe nistagmus de seguimiento y el reflejo pupilar fotomotor es malo: Amaurosis congénita de Leber, hipoplasia del nervio óptico, acromatopsia, atrofia óptica congénita...

- Existe nistagmus de seguimiento y el reflejo fotomotor pupilar es bueno: Nistagmus infantil, albinismo...

- No existe nistagmus y el reflejo fotomotor es normal: Disfunción cerebral difusa, maduración del sistema visual retrasada, error extremo de refracción...

Diagnóstico

- Examen pupilar.
- Buscar la existencia de nistagmus minuciosamente.
- Explorar el segmento anterior con una luz: buscar defectos de transiluminación en el iris.
- Realizar un estudio del fondo de ojo en midriasis.
- Realizar una refracción bajo cicloplegia.
- Considerar un estudio electroretinograma y potenciales visuales evocados si no se descubre nada.

Tratamiento

- Corregir los defectos de refracción si los hubiera.
- Consejo genético.
- Informar a los padres y a los servicios de educación.
- Evaluar el sistema endocrino del niño, sobre todo si existe retraso en el crecimiento...

Tumores orbitarios

Constituyen una patología infrecuente pero importante por su gravedad. Como ya ha sido explicado en otros apartados el tumor maligno orbitario en niños mas frecuente es el rabdomiosarcoma. Y que puede debutar con un cuadro parecido a la celulitis orbitaria preseptal.

Clínica

El signo característico es la proptosis y el desplazamiento del globo ocular en determinada dirección. Adicionalmente existe alteración de la motilidad ocular. Dependiendo de la etiología aparecen otros signos y síntomas.

Etiología

- Rabdomiosarcoma

Es típico de niños menores de 7 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Es un tumor maligno de rápida progresión local y muy metastatizante. Se localiza con más frecuencia en la zona nasal superior. Puede existir edema palpebral y en ocasiones historia de sangrado nasal. La radiología suele demostrar destrucción ósea.

- Linfangioma

Se presenta en la 1ª década de la vida. Es frecuente que junto a la presentación orbitaria existan focos en conjuntiva, párpados y orofaringe. Es de evolución lenta, pero si sangra evoluciona más rápidamente.

- Leucemia

En menores de 10 años. Es típica la aparición de lesiones en órbita, rápidamente evolutivas y que producen proptosis, antes de que aparezcan los signos típicos de leucemia en médula ósea. Es decir el debut de una leucemia puede suceder a nivel orbitario.

- Gliomas del nervio óptico

Se presenta en menores de 2-6 años. Es un tumor lentamente progresivo. Se produce disminución de la agudeza visual, defecto pupilar aferente relativo, edema del disco óptico y atrofia óptica. Puede asociarse a neurofibromatosis.

- Neuroblastoma metastásico

Suele comenzar por un cuadro agudo de proptosis, equimosis subconjuntival y desplazamiento del globo ocular. Existe afectación general debido a que en estos casos en el enfermo ya ha sido diagnosticada la localización primaria.

- Quistes dermoides y epidermoides

Presentes desde el nacimiento, se localizan típicamente en la región supero temporal.

- Teratomas

Están presentes en el nacimiento. La visión del ojo del lado afectado suele estar perdida debido a aumento de la PIO, atrofia óptica o exposición corneal.

Diagnóstico

- Historia clínica

Investigar fundamentalmente la edad de comienzo y la progresión, la existencia de sangrado nasal y la afectación sistémica general.

- Examen externo

Medir la proptosis con el exoftalmómetro de Hertel o con métodos menos sofisticados (guía milimetrada), buscar masas en la fosa temporal y en el abdomen.

- Realizar un examen ocular completo

- TAC O RMN de órbita y cráneo

- Biopsia

En aquellos casos en los que se constata rápida evolución o existe sospecha de rabdomiosarcoma.

Tratamiento

Depende de la etiología, pero no debe olvidarse que en estos enfermos, al poder presentar ambliopía..., también será preciso un tratamiento oftalmológico.

El Glaucoma en atención primaria

Diagnóstico del glaucoma

El diagnóstico de glaucoma está claro cuando un paciente manifiesta la tríada clásica de tensión ocular (presión intraocular) elevada, pérdida del campo visual y daño glaucomatoso en el nervio óptico. Sin embargo, como muy bien conocen los investigadores, los criterios para su diagnóstico continúan evolucionando. Se acepta actualmente que la tensión ocular elevada es sólo uno de los muchos factores de riesgo para desarrollar un glaucoma. Una tensión ocular elevada de forma sostenida u ocasionalmente, aumenta el riesgo de desarrollar una pérdida campimétrica glaucomatosa, pero es preciso conocer que el glaucoma puede desarrollarse sin tensión ocular elevada y que individuos con niveles elevados no lo desarrollan..

El glaucoma debe sospecharse en aquellos individuos con daño en el nervio óptico, en el campo visual o con tensión ocular elevada. La decisión más importante del médico consiste en determinar si ya existe glaucoma o si el enfermo lo desarrollará.

Historia clínica minuciosa

Una historia minuciosa de los antecedentes personales y familiares, así como de la enfermedad actual ayudan a detectar los factores de riesgo para desarrollar glaucoma.

Los factores de riesgo para el desarrollo del glaucoma de ángulo abierto incluyen la miopía, la hipertensión, la diabetes, la historia familiar de glaucoma, la existencia de cefaleas migrañosas y la vejez. Si estos factores coexisten con los signos y síntomas clínicos clásicos de glaucoma el diagnóstico está realizado.

En el glaucoma de ángulo cerrado la historia puede poner de manifiesto la existencia de episodios de visión borrosa, cefalea y halos alrededor de las luces.

Exploración

Debido a que el glaucoma comprende un amplio grupo de enfermedades oculares es importante realizar un examen ocular completo para determinar el tipo de glaucoma. Los glaucomas pueden

dividirse en dos amplias categorías dependiendo de si el ángulo camerular se encuentra abierto o cerrado.

- Gonioscopia

La gonioscopia debe realizarse para ayudar a su diferenciación. La presencia de un ángulo estrecho o cerrado denota la existencia de un grupo muy específico, cuyo tratamiento es muy diferente del glaucoma de ángulo abierto. El error en diferenciar si se trata de ángulo abierto o cerrado puede dar lugar a una imposibilidad de controlar la PIO con la consiguiente ceguera para el enfermo.

- Fotografía de la papila óptica

Una vez que se ha demostrado que el ángulo se encuentra abierto deben realizarse fotografías o dibujos de la papila óptica. Si las papilas son normales y la PIO es normal debe revisarse al enfermo cada 6 meses con el fin de detectar precozmente el comienzo de la enfermedad. La presencia de atrofia óptica glaucomatosa en uno o ambos ojos obliga a seguir realizando test diagnósticos con el fin de determinar la situación clínica del enfermo así como su repercusión en la vida del enfermo. Los test no invasivos incluyen la realización de campimetría bien sea manual o computerizada, tonografía, test de visión coloreada, fotografía de la capa de fibras nerviosas con filtro libre de rojo, test de sensibilidad al contraste, análisis computerizado de la papila óptica y electroretinograma.

- Campos visuales

El estudio de los campos visuales es la forma más utilizada de test no invasivo en el glaucoma. Cuando se realiza con un perímetro computerizado, su normalidad en presencia de unas papilas normales indica la ausencia de un glaucoma clínicamente detectable. Estos enfermos deben seguirse hasta que los niveles de tensión ocular sean los suficientes como para decidirse a instaurar el tratamiento. Los estudios prospectivos indican que aquellas personas con PIO elevada sin pérdida campimétrica ni daño óptico detectable tienen una probabilidad del 3% al 5% anual de desarrollar un verdadero glaucoma.

La existencia de una pérdida en el campo visual detectada con un campímetro computerizado puede indicar alteraciones diferentes al glaucoma: deben realizarse los test neuro-diagnósticos precisos para descartar una anomalía intracraneal.

La presencia de una pérdida en el campo visual presuntamente glaucomatosa debe confirmarse mediante campimetrías seriadas, debido a que la perimetría computerizada es muy

sensible pero a menudo no específica como test inicial. Si la pérdida campimétrica no ofrece duda y coexiste con tensión ocular elevada o daño óptico el diagnóstico está confirmado y se iniciará el tratamiento.

Cambios en la papila y relación con el campo visual

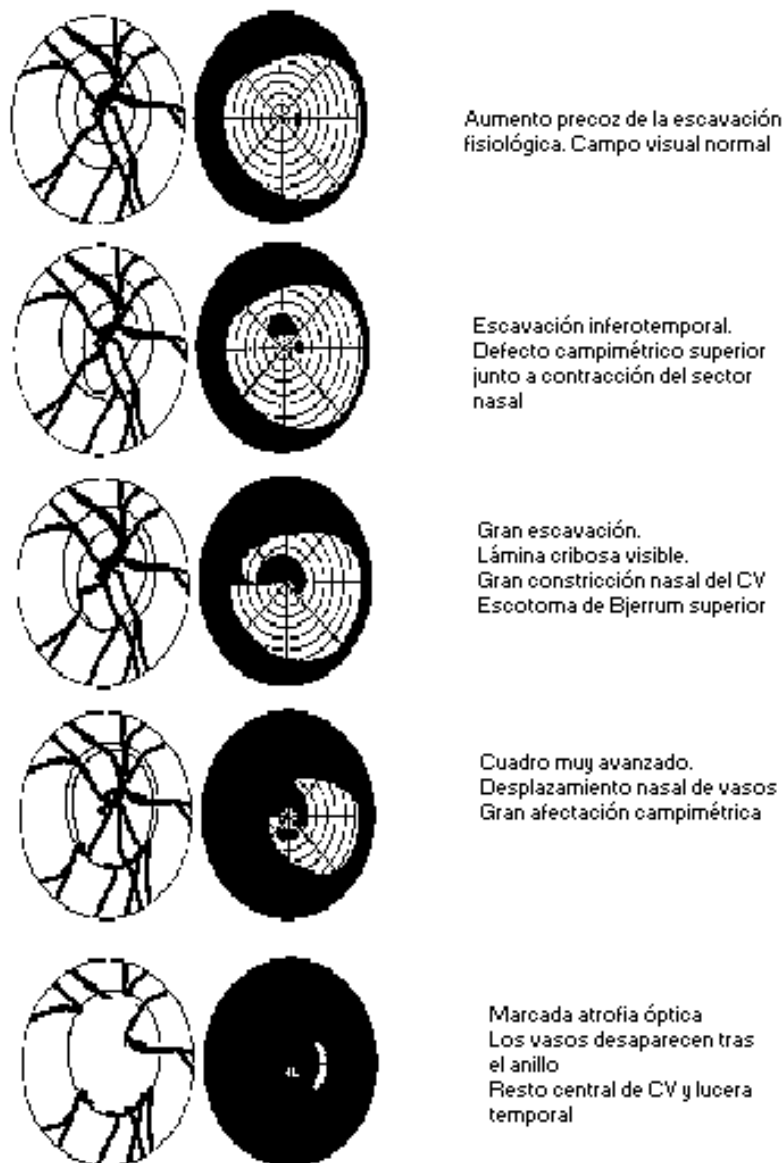


Figura 7- 1 Correlación excavación papilar-defecto campimétrico

Agentes antiglaucomatosos

Fármaco	Grupo	Acción	%	Frecuencia	Notas
Timolol	β -bloqueante	?secreción. acuoso	0.25-0.50%	12 horas	1
Levunolol	β -bloqueante	?secreción. acuoso	0.25-0.50%	12 horas	1
Betaxolol	β -bloqueante	?secreción. acuoso	0.50%	12 horas	1
Latanoprost	Prostaglandina	Flujo salida uveal	0.001	24 horas	
Epinefrina	Agonista adrenérgico	Flujo salida	0.5-2%	8 horas	2
Dipivefrina	Agonista adrenérgico	Flujo salida	0.1%	8 horas	3
Pilocarpina	Colinérgico directo	Flujo salida	0.5-10%	8 horas	4
Carbacol	colinérgico directo e indirecto	Flujo salida	0.75-3%	8 horas	4
Ecotiofato	Colinérgico indirecto	Flujo salida	0.03-0.25%	8 horas	5
Demecarium	Colinérgico indirecto	Flujo salida	0.25%	8 horas	5
Acetazolamida	Inhibe anhidrasa carbónica	?secreción. acuoso	62-500 mgr	Según necesidades	6
Metazolamida	Igual anterior	?secreción. acuoso	25-100 mgr	Según necesidades	6
Dorzolamida					
Manitol	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	IV/6-8 horas	7
Glicerina	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	Oral/6-8 horas	7
Isorbida	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	Oral/6-8horas	7

Tabla 7- 1 Agentes antiglaucomatosos

1. Útil en jóvenes y enfermos con cataratas o hipertensión. Contraindicado en asmáticos y con bloqueo cardiaco. Efectos colaterales: visión borrosa, irritación, alergia, anestesia corneal, queratitis punctata, bradicardia, bloqueo cardiaco, broncoespasmo, descenso de la líbido.

2. Precaución en enfermos con hipertensión arterial, afaquia, portadores de lentes de contacto blandas o con ángulo estrecho. Efectos colaterales: irritación, depósito de pigmento, alergia, hiperemia, visión borrosa, midriasis, edema macular cistoideo en afáquicos, hipertensión, extrasístoles y cefaleas.

3. Igual que el anterior pero con menos problemas locales y sistémicos. La dipivefrina se descompone lentamente en epinefrina.

4. Útil en enfermos adultos sin catarata. Precaución en enfermos jóvenes con patología retiniana periférica. Efectos colaterales: miosis, descenso de la visión nocturna, miopía inducida, cefalea frontal, desgarros retinianos...

5. Útil en afáquicos. Precaución en enfermos que van a ser sometidos a anestesia. Efectos colaterales: miopía, miosis, estenosis de los puntos lagrimales, quistes epiteliales de iris, sangrado abundante en cirugía ocular, retortijones, diarrea, eneuresis, recuperación retardada a la succinil-colina.

6. Útil si la medicación tópica es insuficiente o si existe glaucoma agudo. Precaución en enfermos con acidosis, litiasis renal y depresión de la médula ósea. Efectos colaterales: parestesias, malestar, diarrea, náuseas, vómitos, impotencia, pérdida de la libido, hipokaliemia, acidosis, anemia aplásica, trombocitopenia y agranulocitosis.

7. Útil en glaucomas agudos o con hipertensiones oculares muy elevadas. Se usará con precaución en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva. Efectos colaterales: insuficiencia cardíaca congestiva, cefalea, hemorragias subdurales y subaracnoideas.

Sugerencia:

El sistema sanitario que vivimos lleva a situaciones esperpénticas: enfermo citado por la seguridad social dentro de un año. Como tiene problemas acude a una consulta privada y se le diagnostica glaucoma. Se prescribe el tratamiento adecuado y acude al año a su cita en la SS: “sin haberse puesto el tratamiento” pues su médico de cabecera se negó a recetarle los medicamentos y la pensión es de la que acostumbramos a recompensar a nuestros jubilados (de miseria)”. Quizás legalmente sea hasta punible recetar esas medicinas. Pero, ¿y si el médico de cabecera “diagnostica” ese glaucoma y prescribe lo que crea necesario?. No es mejor eso a que se quede ciego ¡en la vejez!. ¿Cuál es nuestra misión como médicos?

Cuidados postoperatorios

Introducción

Aunque el médico de familia no está implicado directamente en el acto operatorio, sí puede verse inmerso en los problemas que la cirugía ocular plantea. Actualmente el sistema sanitario, y la sociedad con él, tiende a minimizar los procedimientos quirúrgicos: hoy en día todo es muy sencillo y al parecer no existen complicaciones. Simultáneamente se tienden a abaratar los costes y esto sólo es posible ofreciendo una cobertura sanitaria diferente a la que estamos acostumbrados. Así pues unas horas después de haber sido operado el enfermo vuelve a su casa. No es extraño que ante una duda o molestia, intente solventarla con su médico de familia (no olvidar lo difícil que resulta que te den cita o que te vean por urgencias).

La cirugía oftalmológica es muy agradecida, pero exige unas reglas. La cirugía menor, es decir aquella en la que o bien no se usa anestesia general o no se abre el ojo, requiere un seguimiento menos complejo. En cambio ante una cirugía mayor estaremos alertas: si el ojo se ha abierto las complicaciones pueden ser serias. En general tras un postoperatorio no debe existir ni dolor, ni secreción, ni pérdida visual.

Cirugía Menor

La cirugía de Pterigium se realiza con anestesia local y sin ingreso. Debido a que se practica una queratectomía laminar, la superficie corneal queda desepitelizada y por tanto duele bastante el primer y segundo día. Están indicados los analgésicos generales. Así mismo el ojo suele estar muy enrojecido durante una o dos semanas. El tratamiento tópico con corticoides y antibióticos (Colirio Tobradex, Gentadex...) se mantiene unas 3 semanas.

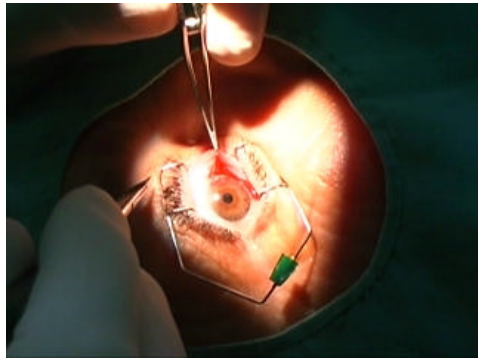


Figura 8- 1 Cirugía de pterigium

La dacriectomía o extirpación del saco lagrimal se realiza con anestesia local y en régimen ambulatorio. El postoperatorio suele cursar sin dolor. Se prescriben antibióticos de amplio espectro por vía general.

Tendremos en cuenta dos circunstancias: la posibilidad de infección, en cuyo caso existirá dolor..., y de hemorragia.



Figura 8- 2 Dacriectomía

Las intervenciones sobre los párpados más frecuentes son las debidas a tumoraciones, el ectropion y el entropion. También se realizan con anestesia local y en régimen ambulatorio. Debido a que suele seccionarse el párpado verticalmente, existe la posibilidad de dehiscencia de la herida. En caso de explorar la herida operatoria se tendrá cuidado de no estirarla.

Resulta conveniente que los enfermos usen durante 6 meses una crema solar protectora, mínimo factor protector 50-60, para minimizar su

pigmentación anómala. Se cuidará que dicha crema sea aplicada sólo en la piel.

En la cirugía tumoral se tendrá cuidado de controlar el informe anatomopatológico de la muestra resecada.



Figura 8- 3 Tarsorrafia (Queratitis neuroparalítica)



Figura 8- 4 Operación de Kuhnt-Szymanowski (ectropion senil)

Cirugía Mayor

La cirugía de la Catarata es, con mucha diferencia, la intervención quirúrgica más frecuente en oftalmología. Actualmente se realiza con anestesia local y si es posible en régimen ambulatorio, por lo que el enfermo vuelve a su casa pasadas unas horas. Existen dos técnicas básicas:

1. La extracción extracapsular, en la cual se realiza una apertura de la cápsula anterior del cristalino, extrayendo a su través el núcleo del cristalino, el cual es expulsado fuera del ojo a través de la incisión corneoescleral. Como el núcleo cristalino se extrae en su totalidad sin fracturar, la incisión quirúrgica debe ser de unos 7-8 mm de longitud.

2. La facoemulsificación, en la cual se realiza también una apertura circular de la cápsula anterior del cristalino, rompiendo en trocitos el núcleo cristalino y aspirándolos por el terminal de facoemulsificación. La incisión de apertura es de sólo 3 milímetros y por tanto la recuperación es más rápida.

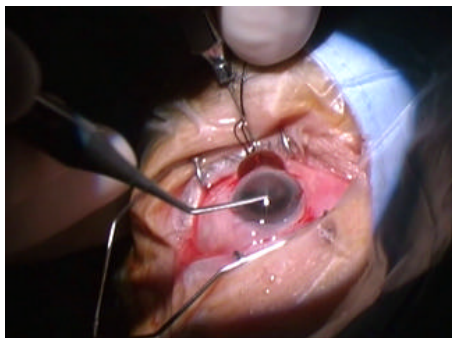
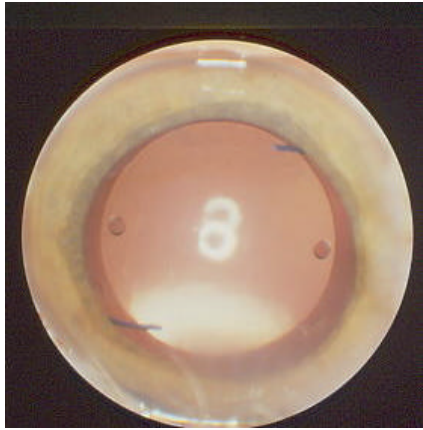
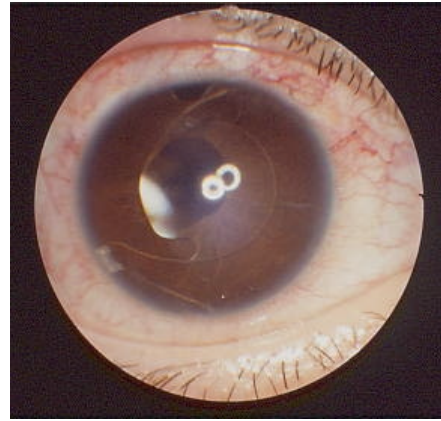


Figura 8- 5 Extracción extracapsular



Figura 8- 6 Facoemulsificación

En ambos casos se introduce una lente intraocular en el saco capsular, la cual va graduada para que en visión de lejos no precise cristales correctores. Sólo en casos excepcionales la lente intraocular se coloca en cámara anterior. En el postoperatorio se prescriben colirios antiinflamatorios esteroideos, no esteroideos y antibióticos durante uno o dos meses.

*Figura 8- 7 Lente de cámara posterior**Figura 8- 8 Lente de cámara anterior*

Un enfermo operado de cataratas ve cuando se pasa el efecto anestésico, al principio con cierta borrosidad, que desaparece en los días siguientes. La visión cercana sólo se recupera tras la prescripción de cristales correctores. No experimenta dolor sino tan solo una sensación de raspeo. El ojo puede estar enrojecido, en general como consecuencia de la anestesia y por lo tanto suelen ser restos hemorrágicos dispersos.

El oftalmólogo da de alta quirúrgica a los tres meses en el caso de la EEC y a los dos meses en el caso de una facoemulsificación. No olvidar que en ese momento debe ser graduado.

La cirugía del estrabismo suele realizarse en niños pequeños y se precisa anestesia general. Actualmente se indica la intervención precoz, con 2-3 años de edad. En el postoperatorio se prescriben colirios antibióticos y antiinflamatorios esteroideos durante unas 3-4 semanas. Los ojos se enrojecen bastante dado que deben delaminarse los músculos intervenidos. El enfermo experimenta los primeros días un ligero dolor en miradas extremas y algunas veces puede quejarse de diplopía.

No olvidar que en ocasiones son precisas varias intervenciones quirúrgicas para conseguir una buena alineación ocular.

*Figura 8- 9 Cirugía convencional del estrabismo**Figura 8- 10 Aplicación de toxina botulínica*

El desprendimiento de retina se realiza actualmente con anestesia local. El cierre del desgarro es inmediato a la cirugía, pero su sellado permanente por la cicatriz que provoca la criopexia tarde unas dos o tres semanas. Así pues el enfermo no realizará movimientos bruscos durante algunos meses. En el postoperatorio se prescriben colirios antibióticos, antiinflamatorios esteroideos y de atropina durante un mes aproximadamente.

No olvidar que debe revisarse la retina del otro ojo por si existieran degeneraciones retinianas susceptibles de tratamiento láser.

La cirugía filtrante del glaucoma también se realiza con anestesia local. La técnica más utilizada es la trabeculectomía en la que se talla un colgajo escleral con base en el limbo. A este nivel se practica un agujero que pone en comunicación la cámara anterior. En el postoperatorio se prescriben colirios antibióticos, antiinflamatorios esteroideos y de atropina!. La operación tiene éxito si se forma una ampolla de filtración lo suficiente buena como para mantener la tensión ocular a unos niveles aceptables.

Los enfermos pueden ver borroso al principio.

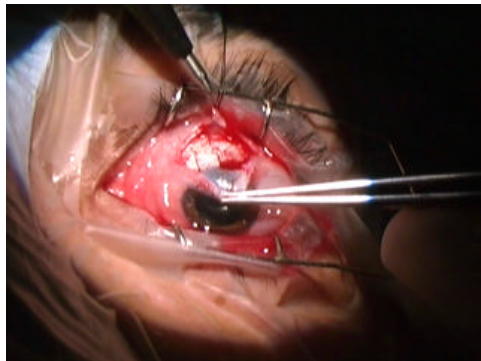


Figura 8- 11 Trabeculectomía

Tablas y diagramas

Introducción

En los siguientes diagramas puede encontrarse un pauta práctica sobre las urgencias más frecuentes:

Hiposfagma

Conjuntivitis aguda

Conjuntivitis neonatal

Incremento agudo de la presión intraocular

Lesiones dendríticas corneales

Tipo de emergencia y gravedad del proceso

Diagnóstico diferencial de las causas más importantes de ojo rojo

Diagnóstico diferencial de las causas más frecuentes de conjuntivitis

Diferencia folículo-papila

Patrones de tinción corneal con fluoresceína

Hiposfagma

1. Preguntar la forma en que se ha producido.

En general nos encontramos con cuatro situaciones:

- De manera espontánea
- Tras traumatismo
- Tras cirugía ocular
- Tras una maniobra de Valsalva +

2. Hiposfagma espontáneo.

En el adulto sano el hiposfagma es, la mayoría de las veces, de origen idiopático. En general suele relacionarse con maniobras de rascado durante el sueño o en otras circunstancias. En viejos, la existencia de fragilidad capilar, arteriosclerosis e hipertensión hace que su frecuencia sea mayor. Si no existe historia de traumatismo o infección ocular deberán descartarse otras causas generales como la existencia de desórdenes hematológicos, enfermedad hepática, diabetes, lupus eritematoso, parasitosis o déficit de vitamina C.

Deberá realizarse una exploración física general y una analítica de sangre. En general las circunstancias más habituales son:

- El individuo está sano, por lo que se concluye que el hiposfagma es de origen idiopático.
- Se trata de una mujer que se encuentra en período menstrual.
- Existe una infección local. Las conjuntivitis neumocócicas son muy propensas a producir hemorragias conjuntivales.
- Existe una infección sistémica. Algunas infecciones sistémicas pueden ser la causa de un hiposfagma, tales como:
 - Septicemia meningocócica
 - Fiebre tifoidea
 - Cólera
 - Infecciones por Rickettsias (tifus)
 - Infecciones por parásitos (malaria)
 - Infecciones por virus(gripe, sarampión, fiebre amarilla...)

Conjuntivitis aguda

1. Realizar una historia clínica minuciosa:

Deben tenerse en cuenta las siguientes circunstancias:

- Se considera que una conjuntivitis es aguda si su curso es menor a 4 semanas.
- El comienzo suele ser unilateral con afectación del otro ojo en una semana.
- Deben descartarse otras causas de ojo rojo.
- Se preguntará sobre la existencia de síntomas respiratorios o genitourinarios, la exposición a irritantes y el uso de medicamentos.

2. Observar el tipo de respuesta conjuntival:

La conjuntiva responde a la agresión de forma diferente según el agente responsable. Las formas más típicas e importantes de respuesta son:

- Papilar
- Papilar gigante
- Formación de membranas y/o pseudomembranas
- Folicular

3. Respuesta papilar

La aparición de papilas es una respuesta no específica secundaria a cualquier tipo de inflamación.

Las papilas se localizan en la conjuntiva tarsal. Tienen un vaso central que se ramifica en la superficie. Su abundancia da el tono rojizo característico de las conjuntivitis bacterianas.

Ante una respuesta papilar evidente debe observarse el tipo de secreción que presenta el enfermo:

- Secreción purulenta

La existencia de una conjuntivitis hiperaguda sugerirá siempre una infección por *Neisseria gonorrhoeae*. Este microorganismo puede penetrar el epitelio corneal intacto. Existe una rápida progresión desde un cuadro de conjuntivitis muy purulenta, con edema palpebral, hiperemia conjuntival y quémosis, hacia la perforación corneal y la subsiguiente ceguera. Es casi la única conjuntivitis bacteriana en la que se aprecia adenopatía preauricular. *Neisseria meningitidis* es una causa menos frecuente de conjuntivitis hiperaguda, pero puede producir meningitis y septicemia. Se

realizarán cultivos y tinción de Gram y Giemsa. Ante su sospecha el enfermo será ingresado en el hospital.

El tratamiento consiste en:

1. Antibióticos generales (penicilina G 10 millones U/día/ IM o ceftriaxona 1 gr/día/IM durante 5 días).
2. Antibióticos locales (colirio de penicilina o bacitracina).
3. Lavados frecuentes de la secreción.
4. Dada la frecuente asociación de infección por clamidias se administrará tetraciclina o eritromicina 500 mg/6 horas/oral durante 1 semana.

La descarga desaparece en 24-48 horas, el edema palpebral y la hiperemia en 7-14 días.

- Secreción mucopurulenta

La conjuntivitis bacteriana es la causa más frecuente de conjuntivitis infecciosa. El diagnóstico se basa en la presencia de descarga mucopurulenta y la ausencia de adenopatía preauricular y de reacción folicular. Son más frecuentes en invierno y primavera. En adultos los organismos más frecuentemente implicados son *streptococcus pneumoniae*, *staphylococcus aureus* y *epidermidis*, mientras que en niños lo son *Haemophilus influenzae*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*.

La mayoría de los casos son autolimitados y curan en unos 14 días. El tratamiento logra reducir el curso a 1-3 días. Se administrarán antibióticos de amplio espectro en gotas (cada 2 horas durante el día) y pomada al acostarse. Si la conjuntivitis bacteriana es refractaria al tratamiento habitual, se realizará cultivo y antibiograma. Antes de hacerlo se suspenderá el tratamiento al menos durante 24 horas.

4. Respuesta papilar gigante

Se consideran papilas gigantes si su tamaño es superior a 1 mm. de diámetro.

Considerar:

- Conjuntivitis vernal
- Queratoconjuntivitis atópica
- Conjuntivitis papilar gigante por uso de lentes de contacto.
- Roce por puntos de sutura de nylon
- Prótesis

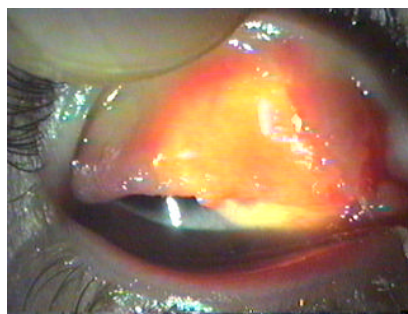


Figura 9- 1 Granuloma por punto de nylon

5. Formación de membranas y/o pseudomembranas

Las membranas se diferencian de las pseudomembranas en que al quitarlas aquellas sangran. Deben considerarse:

Streptococcus, *Pneumococcus*, Causticaciones, Difteria, Adenovirus, Herpes Simples, Penfigoide ocular cicatricial, S. de Stevens-Johnson, Queratoconjuntivitis límbica superior, *Neisseria*, Conjuntivitis vernal
Candida...

6. Reacción folicular

Observar el tipo de secreción que presenta el enfermo:

- Mucopurulenta

Pensar en una conjuntivitis por clamidias.

- Serosa

La presencia de secreción serosa, folículos conjuntivales y adenopatía preauricular sugiere enfermedad viral o por clamidias. Suele ser frecuente la presentación en epidemias veraniegas. Los adenovirus son los agentes que con más frecuencia las provocan. Dado que los cultivos son métodos sofisticados, un raspado conjuntival con posterior tinción con Giemsa o Papanicolau puede ser de ayuda. Se aprecian linfocitos y en ocasiones células gigantes multinucleadas.

Al explorar el enfermo pueden observarse otros datos que ayuden al diagnóstico:

La existencia de vesículas o pústulas periorbitarias que acompañan a una conjuntivitis folicular, a veces membranosa, con adenopatía preauricular palpable, es muy sugerente de blefaroconjuntivitis

primaria por herpes simplex. Aunque la conjuntivitis es autolimitada puede desarrollarse afectación corneal. el enfermo será explorado cada 2 ó 3 días. El tratamiento con aciclovir suele resolver el cuadro sin secuelas.

Se aprecian síntomas respiratorios. Pensar en la fiebre faringoconjuntival, la cual es producida por los adenovirus 3 y 7. El síndrome clínico consiste en faringitis, fiebre y conjuntivitis folicular. Suele ser más frecuente en verano, en epidemias asociadas al baño en piscinas públicas.

Se aprecian infiltrados corneales. Pensar en la querato-conjuntivitis epidémica, la cual está causada por los adenovirus tipo 8 y 19. Se caracteriza por linfadenopatía preauricular, conjuntivitis folicular, faringitis y la aparición de infiltrados subepiteliales a los 5-12 días de iniciado el cuadro. Estos infiltrados pueden tardar en desaparecer meses y a veces dificultan la visión.

Dado que las conjuntivitis virales tienen un curso autolimitado no suele ser necesario el tratamiento etiológico. Los agentes antivíricos no sirven. Se recomienda:

1. Compresas frías o lágrimas artificiales para mejorar los síntomas.
2. En ocasiones antiinflamatorios no esteroideos.
3. Evitar contagiar a otras personas y al personal sanitario: no tocar directa o indirectamente a otros sin haberse lavado las manos.

Conjuntivitis Neonatal

La conjuntivitis en las primeras semanas de la vida, con secreción purulenta, edema palpebral, hiperemia conjuntival y ocasionalmente adenopatía preauricular, es bastante frecuente. El 1-2% de los recién nacidos pueden verse afectados. En países subdesarrollados la incidencia es mucho más alta. El tiempo pasado desde el nacimiento hasta que se observa la conjuntivitis, así como algunas características clínicas ayudan al diagnóstico.

1. La administración de nitrato de plata al 1% ocular, usado para prevenir la conjuntivitis gonocócica, es irritante y causa a menudo hiperemia y quémosis conjuntival. Excepcionalmente se afecta la córnea, dando lugar a una queratitis química. La conjuntivitis siempre aparece en las primeras 24 horas tras el nacimiento, es leve y autolimitada (3 a 5 días). No requiere tratamiento.

2. La conjuntivitis bacteriana aparece con más frecuencia en la primera semana de vida. Suele ser severa y se caracteriza por presentar secreción purulenta. Se realizarán tinciones de gram y giemsa, así como cultivo y antibiograma.

3. Si se observan diplococos Gram -, el diagnóstico más probable es el de conjuntivitis gonocócica. Neisseria meningitidis también puede ser responsable. El tratamiento es urgente y no se esperará el resultado de los cultivos. Los meningococos también pueden penetrar los tejidos intactos y diseminarse rápidamente.

4. Debido a las posibles resistencias a la penicilina que desarrollan las neisserias, se usará una cefalosporina de tercera generación. La penicilina no es recomendable inicialmente.

5. Las clamidias producen una conjuntivitis moderada en las primeras semanas de vida. Si se usó eritromicina como profiláctico para la oftalmía neonatorum, el comienzo puede retrasarse.

6. El reconocimiento de las conjuntivitis causadas por herpes simple es importante, debido a la posibilidad de diseminación de la infección.

Incremento agudo de la tensión ocular

Lo primero que debe dilucidarse es si existe un ángulo camerular cerrado o abierto. Si el ángulo está cerrado debe realizarse un examen con ultrasonidos B para descartar la existencia de una hemorragia o efusión coroidea, en cuyo caso puede concluirse que se trata de un glaucoma primario de ángulo cerrado agudo. Si el ángulo está abierto y la tensión ocular muy elevada deben sospecharse otras causas, siendo las más importantes los traumatismos, las uveitis y las crisis glaucomatociclíticas.

Sugerencia:

Para ver si un ángulo está cerrado puede inferirse estimando la profundidad de la cámara anterior.

Lesiones dendríticas corneales

1. Realizar una anamnesis minuciosa:

Para determinar la etiología de una lesión dendrítica corneal (es decir con aspecto arborescente) es preciso realizar una historia clínica y un examen minuciosos. Fundamentalmente se buscarán la existencia actual o anterior de lesiones en piel, de traumatismos o cirugía y el uso de medicamentos tópicos (corticoides).

2. Determinar si existen lesiones sugestivas en piel.

La existencia de lesiones en la piel puede ser muy útil en el diagnóstico diferencial.

En el episodio primario de herpes simple pueden aparecer vesículas en labios, párpados, cara o tronco. Suelen auto resolverse en 2 semanas.

En el herpes zóster oftálmico las lesiones son más abundantes, se agrupan sobre una base eritematosa y son dolorosas. Afectan a 1 ó 2 dermatomas y son unilaterales. Se transforman en pústulas en 3-4 días.

La varicela se caracteriza por producir pequeñas vesículas pruriginosas rodeadas de un halo rojizo en cara, cuello, boca y tronco. Comienzan como máculas y se transforman sucesivamente en pápulas, vesículas y pústulas. Suelen curar sin cicatrización.



Figura 9- 2 Pústulas por Vacuna

3. Presencia o historia de lesiones en piel

Debe explorarse la sensibilidad corneal, la cual está disminuida en el herpes simple y zoster, mientras que permanece normal en la queratosis folicular y la tirosinemia tipo II.

4. La morfología de la dendrita

Puede ayudar a diferenciar entre herpes simple y el zoster:

1. La dendrita por herpes simple se caracteriza por ser una lesión linear ramificada. Las ramitas terminan en una zona "dilatada" con aspecto de vejiguilla. Existe una zona central en las ramitas ulcerada y por lo tanto que tiñe con fluoresceína. Los bordes de la lesión, donde existe virus replicante, tiñen con rosa de bengala. Puede existir un infiltrado estromal bajo la dendrita. Existe anestesia corneal focal.

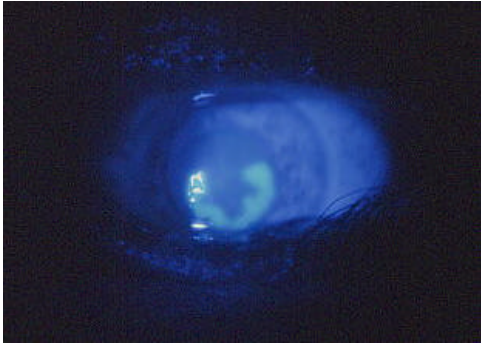


Figura 9- 3 Queratitis dendrítica

3. La dendrita por herpes zóster es más grisácea y amplia. No tiene terminaciones "dilatadas" y no existe ulceración. Tiñe con rosa de bengala muy bien y escasamente con fluoresceína.

4. Las dendritas producidas por varicela son más gruesas, elevadas y de color grisáceo. No tiñen con fluoresceína.

5. La vacuna puede producir lesiones corneales geográficas ramificadas muy parecidas a las dendritas herpéticas.

Causas más frecuentes de ojo rojo

	Conjuntivitis	Iritis	Queratitis	Glaucoma agudo
Incidencia	Muy frecuente	Frecuente	Frecuente	Raro
Comienzo	Gradual	Gradual	Súbito	Súbito
Síntomas	Escozor, quemazón	Dolor, fotofobia	Dolor, fotofobia	Dolor severo, náuseas
Aspecto	Hiperemia conjuntival movible, secreción	Hiperemia ciliar, tono rojo púrpura en limbo	CE, abrasión o úlcera visible, inyección <>	Inyección difusa
Visión	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida, halos
Córnea	Clara	Precipitados querático	Fluoresceína +	Edema
Pupila	Normal	Miosis*	Normal o miosis	Semimidriasis
Secreciones	Acuosa o purulenta	Acuosa	Acuosa o purulenta	Acuosa
P.I.O.	Normal	Baja	Normal	Elevada
Otros	Una muestra puede revelar la etiología	Tyndall	Dendritas en herpes	Aplanamiento de la cámara anterior

* si han existido episodios anteriores pueden existir sinequias posteriores y la pupila aparecer deformada o en semimidriasis

Tabla 9- 1 Causas más frecuentes de ojo rojo

Tipos más frecuentes de conjuntivitis

	Viral	Bacteriana	Clamidias	Alérgica
Comienzo	Agudo	Agudo	Subagudo	Intermitente
Escozor	Mínimo	Mínimo	Mínimo	Marcado
Hiperemia	Moderada	Marcada	Moderada	Variable
Hemorragias	Ocasionales	Ocasionales	Ausentes	Ausentes
Quémosis	A veces	Ausente	Rara	Marcada
Lagrimeo	Profuso	Moderado	Moderado	Moderado
Secreción	Acuosa o mucoide	Profusa, purulenta, acúmulo en pestañas	Mucopurulenta	Mucosa (hilillos)
Pseudomembranas	A veces	A veces	Ausentes	Ausentes
Papilas	Ausentes	A veces	A veces	Siempre
Folículos	Presentes	Ausentes	Presentes	Ausentes
Adenopatía preauricular	Común	A veces	Común sólo en conjuntivitis de inclusión	Ausente

Tabla 9- 1 Causas más frecuentes de conjuntivitis

Folículo-Papila

Folículo	Papila
Lesión discreta, redonda y elevada de la conjuntiva	Áreas hiperémicas, elevadas y poligonales separadas por zonas más pálidas
Diámetro de 0,5-5 mm	0,3-2 mm; gigantes si > 1 mm
Localización en conjuntiva palpebral inferior, a veces superior	En cualquier punto de la conjuntiva y limbo. Gigantes en tarso superior
Retículo vascular alrededor del folículo, los vasos desaparecen hacia el centro	Zona fibrovascular con vaso central de forma arborizada cuando alcanza la superficie
Representa una nueva formación de tejido linfoide	
Compuesto por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas	Polinucleares y otras células inflamatorias agudas; hipertrofia epitelial

Tabla 9- 2 Diferencia folículo-papila

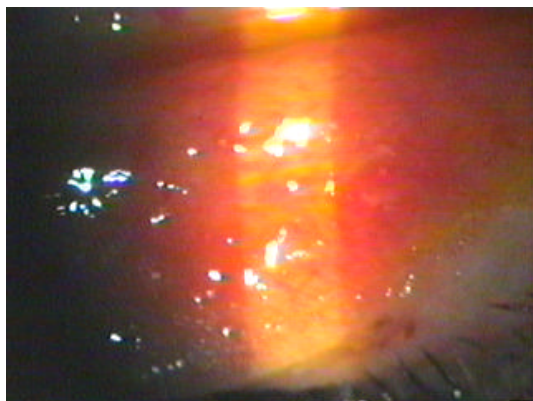


Figura 9- 4 Folículos



Figura 9- 5 Papilas

Patrones de tinción corneal (fluoresceína)

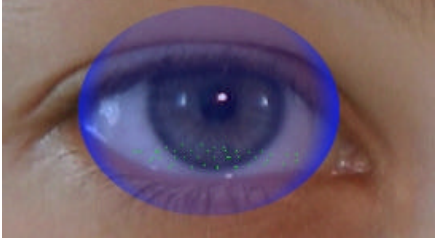
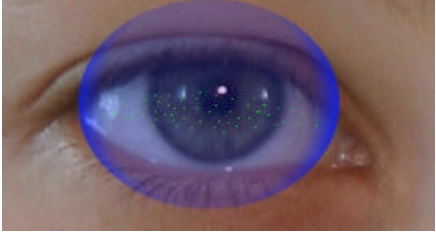
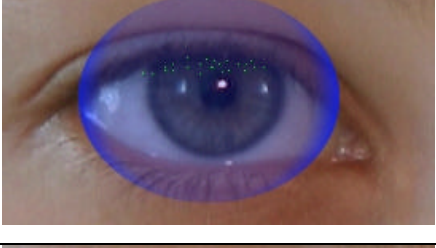
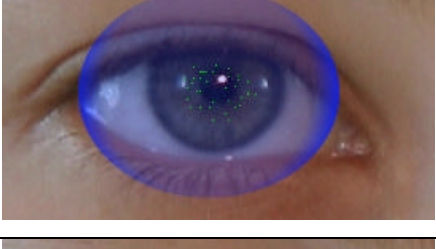
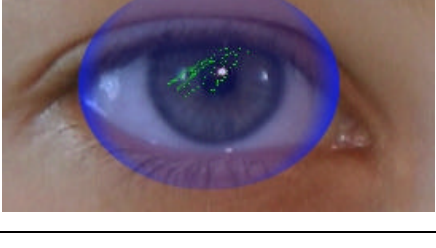
	<u>Difusa:</u> Conjuntivitis bacteriana inicial Conjuntivitis Viral Toxicidad Medicamentosa
	<u>Inferior:</u> Blefar-conjuntivitis estafilocócica Triquiasis
	<u>Interpalpebral:</u> Queratoconjuntivitis sicca Fotoqueratopatía Exposición Parpadeo inadecuado
	<u>Superior</u> Conjuntivitis Vernal Queratoconjuntivitis límbica superior Tracoma-Inclusión
	<u>Central</u> Abuso lentes de Contacto
	<u>Lineal</u> Abrasión mecánica (Normalmente por un cuerpo extraño enclavado en la conjuntiva palpebral superior. La dirección de las líneas de abrasión indican la posible localización del cuerpo extraño)

Figura 9- 6 Patrones de tinción corneal con fluoresceína

Vademécum oftalmológico

Introducción

Los fármacos pueden llegar a las estructuras oculares al ser administrados por vía general, por inyección conjuntival o por administración tópica, bien sea en forma de colirio o pomada. Está lejos de este libro tratar la farmacodinamia ocular, pero debe saberse que la instilación de un medicamento en la superficie ocular es idéntico a ser inyectado en vena, por lo que pueden esperarse efectos sistémicos.

Se van a exponer en forma de tabla los nombres comerciales de los medicamentos mas utilizados en oftalmología.



Figura 10- 1 Forma de administrar un colirio

Antiinfecciosos

Principio	Nombre comercial	Casa	Presentación	Comentario
Cloramfenicol	Colirio Isoptofenicol	AlconCusi	Colirio	
	Colicursi Cloramfenicol	AlconCusi	Colirio	
	Oftalmolosa Cusi Cloramfenicol	AlconCusi	Pomada	
	Cloram-Zinc	Llorens	Colirio	SO ₄ Zn/Nafazolina
Gentamicina	Colicursi Gentamicina ½ y 1	AlconCusi	Colirio	
	Oftalmolosa Cusi Gentamicina	AlconCusi	Pomada	
Tobramicina	Colirio Tobrex	AlconCusi	Colirio	
	Pomada Tobrex	AlconCusi	Pomada	
Aureomicina	Colicursi Aureomicina 1%	AlconCusi	Colirio	
	Oftalmolosa Cusi Aureomicina 1%			
Eritromicina	Oftalmolosa Cusi Eritromicina	AlconCusi	Colirio	
Quinolonas	Oftacilox	AlconCusi	Colirio	
	Exocin	Allergan	Colirio	
	Chibroxin	Chibret	Colirio	
	Ocacin	Oculos	Colirio	
Otros	Rifamicina		Colirio	Rifamicina
	Fucithalimic gel oftálmico	AlconCusi	Pomada	Ácido fusídico
	Oftalmotrim	AlconCusi	Colirio	Trimetoprim/Polimixina B
	Tivitis	Llorens	Colirio	Neomicina/Gramicidina/Polimixina
Aciclovir	Cusiviral Oftálmico	AlconCusi	Pomada	
	Zovirax Pomada Oftálmica		Pomada	

Tabla 10- 1 Antiinfecciosos

Antiinflamatorios esteroideos

Se utilizarán con precaución y ante indicaciones precisas. Como es sabido su uso prolongado puede provocar glaucoma y catarata subcapsular posterior (su aspecto es casi patognomónico). En pacientes genéticamente predispuestos la subida tensional es muy significativa, de tal manera que se usó como prueba para diagnosticar aquellos individuos con posibilidad de padecer glaucoma crónico simple.

Principio	Nombre comercial	Casa	Presentación	Comentario
Fluometolona	Isotoflucón	AlconCusi	Colirio	
	FML y FML Forte	Allergan	Colirio	
	Fluorvas	Llorens	Colirio	+ Tetrahidrozolina
Dexametaxona	Maxidex	AlconCusi	Colirio	
	Colicursi Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
	Oftalmolosa Cusi Dexametaxona	AlconCusi	Pomada	
	Vasodexa	Llorens	Colirio	+ Tetrahidrozolina
Hidrocortisona	Oftalmolosa Cusi Hidrocortisona	AlconCusi	Pomada	
Prednisolona	Pred-Forte	Allergan	Colirio	
Clobetasona	Cortofal	AlconCusi	Colirio	
Medroxiprogesterona	Colicursi Medrivás	AlconCusi	Colirio	

Tabla 10- 2 Antiinflamatorios esteroideos

Antiinflamatorios no esteroideos

Están disponibles desde hace pocos años. Aunque utilizados fundamentalmente como tratamiento postoperatorio, sus indicaciones en patologías de polo anterior son cada vez más amplias. Su potencia, mucho menor que la de los corticosteroides, es suficiente para mejorar los procesos inflamatorios oculares. Por ejemplo, en una conjuntivitis por Adenovirus el ketorolaco es de gran ayuda.

Principio	Nombre comercial	Casa	Presentación	Comentario
Pranoprofeno	Oftalar colirio	AlconCusi	Colirio	
Diclofenaco	Colirio Voltarén	Ciba/Óculos	Colirio	
	Voltarén Monodosis Colirio	Ciba/Óculos	Blister	Sin conservantes
	Colirio Diclofenaco Lépori	Lépori	Colirio	
Ketorolaco	Acular Colirio	Allergan	Colirio	
Flubiprofeno	Ocuflur	Allergan	Colirio	

Tabla 10- 3 Antiinflamatorios no esteroideos

Asociación antiinflamatorios/antiinfecciosos

Aunque su uso combinado no suele ser aconsejado, la verdad es que resultan muy útiles. Se evita con su uso que el enfermo tenga varios frascos de medicamentos, siendo la posología más cómoda y disminuyendo la cantidad de conservantes que llegan a la superficie ocular.

Dada su clasificación compleja se expondrán sus nombres y composición.

Nombre comercial	Principio	Casa	Presentación	Comentario
Tobradex	Tobramicina/Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
Colicursi Gentadexa	Gentamicina/Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
Colicursi De Icol	Cloramfenicol/Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
Oftalmolosa Cusi de Icol	Cloramfenicol/Dexametaxona	AlconCusi	Pomada	
Oftalmolosa Cusi Prednisona/Neomicina	Neomicina/Prednisona	AlconCusi	Pomada	
Oftalmotrim Dexa	Trimetoprima/PolimixinaB/Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
Maxitrol Colirio	Neomicina/Polimixina B/Dexametaxona	AlconCusi	Colirio	
FML-NEO	Fluormetolona/Neomicina	Allergan	Colirio	
Poly-Pred	Prednisolona/Neomicina/Polimixina B	Allergan	Colirio	
Cloram-Hemidexa	Cloramfenicol/Dexametaxona	Llorens	Colirio	
Neodexa	Neomicina/Dexametaxona	Llorens	Colirio	

Tabla 10- 4 Asociaciones Antiinflamatorio/Antiinfecioso

Antialérgicos

Los últimos avances hacen que se incorporen nuevos productos a nuestro arsenal terapéutico. Se incluyen todos los existentes, aunque algunos no se usan ya.

Nombre comercial	Principio	Casa	Presentación	Comentario
Cusicrom Fuerte Oftálmico	Cromoglicato sódico	AlconCusi	Colirio	
Alomide Colirio	Lodoxamida	AlconCusi	Colirio	
Emadine Colirio	Emedastina	AlconCusi	Colirio	Muy Potente
Livocab Colirio	Libocabastina		Colirio	Muy Potente
Bilina Colirio	Libocabastina		Colirio	Copia del anterior
Antihistamínico	Clorfenamina	Llorens	Colirio	

Tabla 10- 5 Antialérgicos

Antiglaucomatosos

Existe un amplio grupo de medicamentos. Habitualmente se comienza usando un β -bloqueante.

Principio	Nombre comercial	Casa	Presentación	Comentario
Timolol	Timoftol colirio 0.25-0.5%	Chivret	Colirio	
	Nyolol Colirio 0.25-0.5%	Ciba/Óculos	Colirio	
	Cusimolol colirio 0.25-0.5%	AlconCusi	Colirio	
Levunolol	Betagán	Allergan	Colirio	
Betaxolol	Betoptic Suspensión	AlconCusi	Colirio	
	Betaxolol Colirio	AlconCusi	Colirio	
Carteolol	Elebloc 1%-2%	AlconCusi	Colirio	
Epinefrina/Dipivefrina	Glaudrops	AlconCusi	Colirio	
	Diopine	Allergan	Colirio	
Pilocarpina	Isopto Carpina 1-2%	AlconCusi	Colirio	
	Colicursi Pilocarpina	AlconCusi	Colirio	
Dorzolamida	Trusopt colirio	Chivret	Colirio	
Clonidina/Apraclonidina	Glaucostat colirio		Colirio	
	Iopimax	AlconCusi	Colirio	
Brimonidina	Alphagan	Allergan	Colirio	
Latanoprost	Xalatan	Farmacia	Colirio	

Tabla 10- 6 Antiglaucomatosos

Fármacos para exploraciones

Nombre Comercial	Principio	Casa	Presentación	Uso
Colicursi Anestésico 0.5%	Tetracaina/Nafazolina	AlconCusi	Colirio	Anestésico Tópico
Colicursi Anestésico Doble	Tetracaina/Oxibuprocaina	AlconCusi	Colirio	Anestésico Tópico
Prescaina 0.2-0.4%	Benoxinato	Llorens	Colirio	Anestésico Tópico
Colicursi Fluoresceína	Fluoresceína	AlconCusi	Colirio	Tinción ocular
Colicursi Fluotest	Oxibuprocaina/Fluoresceína	AlconCusi	Colirio	Tensión ocular

Tabla 10- 7 Fármacos para exploraciones

Lágrimas artificiales

Nombre Comercial	Principio	Casa	Presentación	Uso
Promectan		Thea	Colirio	
Vislube		Thea	Colirio	
Viscmed		Thea	Colirio	
Liquifilm lágrimas	Alcohol polivinílico/Sales	Allergan	Colirio	
Lacrilube	Vaselina/Lanolina	Allergan	Pomada	
Liquifresh	Alcohol polivinílico/Povidona	Allergan	Monodosis	
Cellufresh	Carmelosa	Allergan	Monodosis	
Celluvisc	Carmelosa		Monodosis	
Colicursi Humectante		AlconCusi	Colirio	
Lacrivisc (pomada/ Monodosis)	Carbómero	AlconCusi	Colirio	
Acuolens	Hipromelosa/CiNa	AlconCusi	Monodosis	
Lubrifilm	Petrolato/Lanolina	AlconCusi	Colirio	
Tears Humectante	Hipromelosa/Dextrano	AlconCusi	Colirio	

Tabla 10- 8 Lágrimas artificiales y humectantes

Midriáticos

Además de las complicaciones y contraindicaciones ya estudiadas, reseñar que la atropina, homatropina y ciclopléjico pueden producir , en niños pequeños, enrojecimiento facial, fiebre y alucinaciones.

Principio	Nombre comercial	Casa	Presentación	Comentario
Atropina	Atropina 0.5-1%	Llorens	Colirio	
	Colicursi Atropina 0,5-1%	AlconCusi	Colirio	
	Oftalmolosa Cusi Atropina	AlconCusi	Pomada	
Homatropina	Homatropina 2%	Llorens	Colirio	
Ciclopléjico	Ciclopegic	Llorens	Colirio	
	Colicursi Ciclopléjico	AlconCusi	Colirio	
Fenilefrina	Fenilefrina 10%	Llorens	Colirio	
	Colicursi Fenilefrina			
Tropicamida	Colicursi Tropicamida	AlconCusi	Colirio	Usar este

Tabla 10- 9 Midriáticos

Bibliografía

Van Heuven, Zwann. Decisión Making in Ophthalmology, Mosby Inc, 1992.

Robert C. Arffa. Grayson. Enfermedades de la Córnea, Mosby Inc, 1992.

Tasman and Jaeger. Duane's Ophthalmology on CD-ROM, Lippincott-Raven Publishers, 1997.

Mark B. Abelson, MD. Ophthalmology Pocket Reference. Allergan Pharmaceuticals. 1990.

H. Bruce Ostler, Chandler R. Dawson, Masao Okumoto. Atlas a color de infecciones e inflamaciones oculares externas, Edika-Med, SA.1987.

Pastor Jimeno J.C. Protocolos de urgencias en Oftalmología., Ioba, 1995.

Jack J. Kanski. Oftalmología clínica, Ediciones Doyma, 1990.

Stephen J. Ryan. Retina, Mosby Inc, 1994.

José Gálvez Montes*. Exploración y semiología ocular, Editorial Paz Montalvo, 1972.

* Mi maestro en este difícil mundo de la oftalmología

Índice general

A

Absceso orbitario.....	147
Agudeza Visual de Cerca.....	38
Agudeza Visual de lejos	38
Agujero estenopéico	38
Albinismo.....	20, 171
Alcohol metílico.....	22
Amaurosis fúgax	23
Ambliopía	143
Aniridia	20
Anisometropías	166
Arteriosclerosis	112
Involutiva	112
Astrocitomas retinianos	156
Atebrina	21
Aterosclerosis.....	112, 113
Atresia de los puntos lagrimales.....	144
Axenfeld, síndrome de.....	168

B

B.U.T.	74
Bloch.Sulzberger, síndrome de	152
Bonnet, signo de la omega	104
Botulismo	20, 102

C

Campo visual.....	176
Canal lacrimonasal	144, 150
Casanovas, optotipos	40

Catarata	
cirugía	184
Causticaciones	75, 126, 191
Celulitis facial	146
Celulitis orbitaria	
Absceso orbitario	92
Preseptal	92
Retroseptal	92
Celulitis Orbitaria.....	75, 88, 143
Celulitis preseptal.....	144

Ch

Chlaydia trachomatis....	149, 190, 191, 193
--------------------------	--------------------

C

Coloboma corioretiniano.....	157
Conjuntivitis	
Alérgica	24, 33, 78
Bacteriana	78
Neonatal.....	79
Viral.....	78
Conjuntivitis alérgica	24, 33
Corioretininitis.....	20
Cover alterno	161
Cover test.....	43, 49, 50, 161, 162, 164
Cover-uncover	161
Crouzon, enfermedad de	27
Cuerpo extraño corneale.....	129

D

Dacriectomía	182
--------------------	-----

Dacrioadenitis 88, 91
 Dacriocistitis 88, 143, 150
 Adquirida 90
 Congénita 90
 Dacriocistitis aguda 144
 Defecto pupilar aferente 23, 166, 172
 Desgarro retiniano 22
 Desprendimiento de retina 22, 96, 98,
 111, 151, 153, 157
 cirugía 186
 Desprendimiento de Vítreo 20, 21, 101, 121
 Diabetes 123
 Diplopia 50, 160
 Discromatopsia en la diabetes 119
 Distrofias corneales 21, 29, 32
 Dolor 18, 24, 30, 31, 32, 68, 70, 71, 76, 77,
 82, 83, 84, 86, 88, 89, 90, 92, 94, 95, 97,
 98, 128, 130, 147, 181, 182, 185
 Intenso 18
 Moderado 18
 Duane II, síndrome de 165

E

Eclamsia 22
 Edema corneal 83, 98, 127, 168, 169
 Edema palpebral 89, 90, 91, 125, 149, 172,
 189, 190, 193
 Edema papilar 23, 62, 97
 Embolismo cardiogénico 23
 Enfermedad arteriosclerótica carotídea .. 23
 Enfermedad de Coat's 156
 Enfermedad de Crouzon 27
 Envainamiento arterial 105, 107
 Epiescleritis 18, 31, 88, 94
 Erisipela 148

Erosión corneal 130
 Erosiones corneales 24, 33, 130
 Escleritis 88, 94
 Escozor 17, 197, 198
 Esodesviaciones incomitantes 162
 Esotropia
 acomodativa 162
 deprivación sensorial por 162
 incomitante 162
 Esotropía acomodativa 162
 Esotropía congénita 162
 Esotropía por deprivación sensorial 162
 Exoftalmómetro de Hertel 68
 Exotropia
 deprivación sensorial 164, 165
 intermitente 164, 165
 exotropía por deprivación sensorial 164,
 165
 Exudados
 algodonosos 109
 duros 109, 110, 120

F

Facial, bloqueo del nervio 139
 Facomatosis 169
 fenómeno de Reynaud 23
 Fenómeno de Reynaud 23
 Fick-Schiötz, ley de 66
 Floresceína 53
 Folículo 198, 199
 Foria 49, 161
 Fotofobia 17
 Fotopsias 17
 Frontolagimal, bloqueo del nervio 137

G

- Glándula lagrimal principal 69
- Glaucoma 31, 75, 76, 86, 87, 88, 95, 96, 98,
143, 168, 175, 197
- Cirugía 186
- de ángulo abierto 119, 175, 176
- Glaucoma agudo 17, 18, 21, 57, 58, 86, 98,
179
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado
- Dolor en el 18, 98
- Glaucoma congénito 144, 168, 169
- Glaucoma congénito primario 168
- Gliomas del nervio óptico 172
- Goldmann, tonómetro de 67
- Gonioscopia 176
- Gunn, manchas de 62
- Gunn, signo del cruce 106

H

- Halos coloreados 17
- Hematocórnea 142
- Hemorragia subaracnoidea 20
- Hemorragia vítrea 22, 141
- Hemorragias retinianas 108
- Profundas 109
- Herida ocular 131
- Laceración corneo escleral 131
- Signos de perforación 131, 140
- Herida palpebral: 131, 135, 136, 137
- Hering, ley de 47
- Herpes simple 192, 193, 195, 196
- Hialitis asteroide 117
- Hifema 17, 75, 126, 141, 142
- Hilo de cobre, arteriolas en 105

- Hilo de plata, arteriolas en 105
- Hipertensión arterial 22, 23, 77, 99, 104,
112, 113, 178
- esclerosis arteriolar 112, 114, 115
- esclerosis involutiva 112, 114
- maligna 112, 114, 116
- sin esclerosis 112, 114
- Hiperviscosidad sanguínea 23
- Hipopion 17, 30
- Hughes, clasificación de las causticaciones
..... 127

I

- Imbert, ley de 67
- Incontinencia pigmenti 152
- Infraorbitario, bloqueo del nervio 138
- Infratroclear, bloqueo del nervio 138
- Intraocular, hemorragia 96
- Iridociclitis ... 18, 20, 25, 30, 82, 88, 96, 98,
99, 141
- Isoniacida 20

J

- Jones, prueba primaria de 72
- Jones, prueba secundaria de 72
- Jones, pruebas de 72

K

- Kappa, ángulo 50

L

- Lagrimo 17, 150, 169, 198
- Lámpara de hendidura 54
- Landolt, optotipos de 40

Leber, amaurosis congénita	171
Leucemia.....	172
Leucocoria.....	17, 143, 151
Ley de Hering.....	50
Ligeau-Pavía, signo de	104
Linfangioma	172
Lipemia retinalis.....	117
Loewe, síndrome de.....	169

M

Marcus Gunn, signo de.....	100
Meningiomas.....	23
Metamorfopsia	17
Miastenia gravis	165
Mickuliz, síndrome de	70
Microaneurismas	108, 120
migraña	23
Migraña.....	20, 23, 25, 26
Miodesopsias.....	17, 101
Mioquimia	17
Monoyer, escala de optotipos.....	40
Moscas volantes	26, 101
Movimientos Oculares	
Conjugados.....	48
Disyuntivos	48
Mucoceles de saco lagrimal	144

N

Neisseria gonorrhea	149
Neovascularización.....	110, 111
Nervio óptico	
hipoplasia	171
Neuritis óptica	20, 100, 117
Neuroblastoma metastásico	173

Neuroblastoma	173
Neuropatía óptica.....	23, 96
Nieden, optotipos de cerca de.....	42
Nistagmus	171

O

Obstrucción arterias retinianas	21
Oclusión vasos retinianos	
arterial.....	97
venosa	97
Oclusiones venosas retinianas	22
Oftalmomiasis.....	78
Oftalmoscopia.....	55
Color del F.O.	61
Diafragmas.....	56
Dilatación pupilar.....	57
directa	55
El disco óptico	62, 64
Enfoque.....	57
Filtros	56
Fondo de ojo normal	61
indirecta	56
Mácula	63
Orden de visualización FO	61
Posición Médico-Enfermo	58
Reflejos retinianos.....	62
Textura F.O.....	62
Topografía retiniana	64
Vasos retinianos	63
Ojo seco.....	19, 24
Optipos	
Jäger, cerca	42
Snellen	40, 42
Optotipos	38, 39, 40, 41, 42, 166
Orzuelo	88

Orzuelos 18
 Óxido amarillo de Mercurio..... 79

P

Papila 189, 198, 199
 Fotografía 176
 Papilas..... 33, 81, 176, 189, 190
 Papilas gigantes 33, 81, 190
 Papiledema 110
 Parálisis del III par 28, 165
 Parálisis supranuclear 50
 Pérdida visual 21, 22, 23, 94, 96, 97, 98,
 99, 100, 120, 122, 181
 Perkins, tonómetro de 67
 Peter, anomalías de 168
 Pigassou, optotipos de 40
 Pinguécula 18, 31
 Plaquenil 20
 Posiciones de la mirada
 anatómica de reposo 44
 de fijación (con fusión) 45
 diagnósticas de mirada 45
 disociada o sin fusión..... 44
 fisiológica de reposo 44
 primaria de mirada (PPM)..... 45
 Preeclamsia 104
 Proptosis.... 17, 68, 92, 125, 147, 148, 165,
 172, 173
 Prueba de los colirios..... 52
 Pseudoesotropía 162
 Pseudoexotropía 162, 164
 Pseudomembranas 189, 191
 Pterigium..... 18, 19, 31
 Cirugía 182
 Ptosis..... 28, 165

Pupilometría.....52
 Purkinje, primera imagen de.....37

Q

Queratitis 76, 83, 126, 130, 196
 Dendrítica 83
 Herpética..... 83
 Úlceras corneales bacterianas 83
 Queratoconjuntivitis nodosa 78
 Queratosis folicular 195
 Quiste dermoide..... 173

R

Rabdomiosarcoma..... 92, 147, 172, 173
 Rasquín, optotipos de 40
 Retinoblastoma 155
 Retinopatía del prematuro 143, 156
 Retinopatía diabética 120
 Diagnóstico 122
 Fotocoagulación 123
 Pérdida visual..... 122
 Proliferante 121
 Seguimiento 117
 Simple..... 120
 Tratamiento..... 123
 Reynaud, fenómeno de..... 23
 Rieger, anomalía de..... 168
 Rosa de Bengala..... 53, 74, 196
 Roth, manchas de..... 109
 Rubeola..... 169

S

Salus, signo del cruce 106

Secreción 28, 65, 70, 79, 80, 144, 149, 150,
178, 181, 189, 190, 191, 193, 197

Sherington, ley de 47

Shirmer, test de 70

Signo S invertida, dacrioadenitis 91

Simbléfaron 128

Síndrome de Duane tipo II 165

Síndrome de Loewe 169

Sinusitis etmoidal 146

Sinusitis frontal 146

Subaracnoidea, hemorragia 20

Subconjuntival, hemorragia 77

Subhialoidea, hemorragia 109

T

Tensión ocular 63, 65, 67, 86, 118, 119,
141, 169, 186, 194

Tonometría de aplanación 65

Tonometría de indentación 65

Tonometría digital 65

Teratoma 173

Teratomas 173

Tirosinemia tipo II 195

Topografía retiniana 55, 64

Toxocariasis 156

Toxoplasmosis 156

Traumatismos 22, 125

Tropicamida 58

U

Uveítis 20, 24, 31, 32, 86, 94, 155, 194

V

Vacuna 196

Varicela 195, 196

Vértigo ocular 49

Vítreo primario hiperplásico persistente
..... 156

W

Wecker, optotipos de 40

Weiss, reflejo de 62

Wist, signo de 107

Wolfring, glándulas de 69

Índice de figuras

Figura 1- 1	Edema palpebral por picadura de insecto	21
Figura 1- 2	Pterigium muy avanzado.....	21
Figura 1- 3	Queratitis bullosa.....	23
Figura 1- 4	Dispersión pigmentaria endotelial en enfermo miope.....	23
Figura 1- 5	Lagrimeo en enfermo con ectropion.....	26
Figura 1- 6	Leucocoria en retinoblastoma.....	27
Figura 1- 7	Corioretinopatía central serosa	28
Figura 1- 8	Sínquisis Nívea.....	28
Figura 1- 9	Enfermedad de Crouzon	29
Figura 1- 10	Ptosis traumática.....	30
Figura 1- 11	Ptosis congénita	30
Figura 1- 12	Hifema 1/3	31
Figura 1- 13	Bridas hemáticas.....	31
Figura 1- 14	Hipopion en la leucemia.....	32
Figura 1- 15	Hiperemia mixta en enfermo con escleritis difusa e hipotiroidismo.....	35
Figura 1- 16	Papilas gigantes en la conjuntivitis vernal	35
Figura 1- 17	Papila gigante secundaria al roce con un punto de nylon.....	35
Figura 2- 1	Ojo normal, aspecto externo	39
Figura 2- 2	Optotipo de Snellen (dimensiones)	42
Figura 2- 3	Líneas de optotipos.....	42
Figura 2- 4	Cajas de optotipos.....	43
Figura 2- 5	Agujero estenopéico	44
Figura 2- 6	Origen de los músculos extrínsecos.....	45
Figura 2- 7	Posición primaria de mirada	47
Figura 2- 8	Convergencia	48
Figura 2- 9	Mirada derecha.....	48
Figura 2- 10	Mirada Izquierda.....	48
Figura 2- 11	Mirada Arriba-Derecha.....	48
Figura 2- 12	Mirada Arriba-Izquierda	48
Figura 2- 13	Ortoforia OD	53
Figura 2- 14	Ortoforia OI.....	53
Figura 2- 15	Endodesviación OD.....	53
Figura 2- 16	Endodesviación OI	53
Figura 2- 17	Exodesviación OD.....	53
Figura 2- 18	Exodesviación OI	53
Figura 2- 19	Reflejo pupilar fotomotor directo.....	54
Figura 2- 20	Miosis en la convergencia.....	54
Figura 2- 21	Tiras de Fluoresceína	55
Figura 2- 22	Lámpara de hendidura	56
Figura 2- 23	Linterna	56
Figura 2- 24	Lupa.....	56
Figura 2- 25	Oftalmoscopio, diafragmas y hendiduras	59
Figura 2- 26	Posición médico-enfermo.....	62
Figura 2- 27	Fondo de ojo normal	63
Figura 2- 28	Topografía retiniana.....	66
Figura 2- 29	Tonometría digital.....	68
Figura 2- 30	Tonómetro de Perkins.....	69
Figura 2- 31	Tonometría de aplanación	69
Figura 2- 32	Anatomía del aparato lagrimal.....	71
Figura 2- 33	Test de Shirmer	72
Figura 2- 34	Irrigación vías Lagrimales.....	75
Figura 3- 1	Hiposfagma.....	79
Figura 3- 2	Conjuntivitis vernal forma palpebral.....	83
Figura 3- 3	Conjuntivitis vernal forma límbica.....	83

Figura 3- 4	Precipitados queráticos	84
Figura 3- 5	Úlcera geográfica herpética	85
Figura 3- 6	Úlcera hipopion por pseudomona.....	85
Figura 3- 7	Úlcera neumocócica.....	87
Figura 3- 8	Glaucoma secundario a oclusión pupilar	89
Figura 3- 9	Cámara estrecha	89
Figura 3- 10	Orzuelo del párpado superior	91
Figura 3- 11	Chalazium.....	91
Figura 3- 12	Dacriocistitis aguda drenada espontáneamente.....	93
Figura 3- 13	Absceso lagrimal.....	93
Figura 3- 14	Dacrioadenitis.....	93
Figura 3- 15	Escleritis aguda.....	96
Figura 3- 16	Epiescleritis nodular.....	96
Figura 3- 17	Escleritis necrosante por Nocardia Asteroides postquirúrgica.....	96
Figura 3- 18	Obstrucción arterial.....	97
Figura 3- 19	Obstrucción venosa.....	99
Figura 3- 20	Desprendimiento de retina.....	98
Figura 3- 21	Desgarro retiniano.....	100
Figura 3- 22	Neuritis óptica.....	102
Figura 3- 23	Sínquisis návea.....	103
Figura 4- 1	Estrechez arteriolar segmentaria	106
Figura 4- 2	Estrechez arteriolar generalizada	106
Figura 4- 3	Arteriolas en hilo de cobre.....	107
Figura 4- 4	Arteriolas en hilo de plata.....	107
Figura 4- 5	Signo de Gunn.....	108
Figura 4- 6	Signo de Salus	108
Figura 4- 7	Signo pretrombótico de Bonet.....	109
Figura 4- 8	Microaneurismas.....	110
Figura 4- 9	Hemorragia preretiniana.....	111
Figura 4- 10	Manchas de Roth (leucemia).....	111
Figura 4- 11	Hemorragias en llama (hipertensión arterial)	111
Figura 4- 12	Exudados duros (estrella macular) y blandos.....	112
Figura 4- 13	Papiledema	112
Figura 4- 14	Neovascularización	113
Figura 4- 15	Desprendimiento de retina traccional	113
Figura 4- 16	Hipertensión arterial.....	117
Figura 4- 17	Hipertensión maligna	118
Figura 4- 18	Retinopatía diabética simple.....	123
Figura 4- 19	Maculopatía diabética.....	123
Figura 4- 20	Proliferación neovascular epipapilar.....	124
Figura 4- 21	RD proliferante glial	124
Figura 5- 1	Simbléfaron.....	130
Figura 5- 2	Cuerpo extraño conjuntival; cáscara de alpiste.....	131
Figura 5- 3	Erosión corneal severa.....	132
Figura 5- 4	Anatomía palpebral.....	136
Figura 5- 5	Sutura de piel habitual.....	136
Figura 5- 6	Sutura de Colchonero.....	137
Figura 5- 7	Sutura Continua	137
Figura 5- 8	Sutura intradérmica, aplicación y tensado	138
Figura 5- 9	Sutura intradérmica (tensado final)	138
Figura 5- 10	Sutura intradérmica (refuerzo con Steristrip).....	138
Figura 5- 11	Anestesia subcutánea.....	139
Figura 5- 12	Bloqueo del nervio frontolagrimal	139
Figura 5- 13	Bloqueo del nervio infratroclear	140
Figura 5- 14	Bloqueo del nervio infraorbitario.....	140
Figura 5- 15	Bloqueo del nervio facial	141
Figura 5- 16	Herida perforante corneal.....	135
Figura 5- 17	Estallido ocular.....	142
Figura 5- 18	Rotura coroidea	142

<i>Figura 5- 19 Hematocórnea.....</i>	<i>144</i>
<i>Figura 6- 1 Zonas retinianas (retinopatía prematuro).....</i>	<i>154</i>
<i>Figura 6- 2 Leucocoria secundaria a retinoblastoma.....</i>	<i>160</i>
<i>Figura 6- 3 Retinocoroiditis por toxoplasma</i>	<i>160</i>
<i>Figura 6- 4 Buftalmos.....</i>	<i>170</i>
<i>Figura 7- 1 Correlación excavación papilar-defecto campimétrico.....</i>	<i>179</i>
<i>Figura 8- 1 Cirugía de pterigium</i>	<i>184</i>
<i>Figura 8- 2 Dacriectomía.....</i>	<i>184</i>
<i>Figura 8- 3 Tarsorrafia (Queratitis neuroparalítica).....</i>	<i>185</i>
<i>Figura 8- 4 Operación de Kuhnt-Szymanowski (ectropion senil).....</i>	<i>185</i>
<i>Figura 8- 5 Extracción extracapsular.....</i>	<i>186</i>
<i>Figura 8- 6 Facoemulsificación.....</i>	<i>186</i>
<i>Figura 8- 7 Lente de cámara posterior.....</i>	<i>180</i>
<i>Figura 8- 8 Lente de cámara anterior.....</i>	<i>187</i>
<i>Figura 8- 9 Cirugía convencional del estrabismo</i>	<i>187</i>
<i>Figura 8- 10 Aplicación de toxina botulínica.....</i>	<i>187</i>
<i>Figura 8- 11 Trabeculectomía.....</i>	<i>188</i>
<i>Figura 9- 1 Granuloma por punto de Nylon.....</i>	<i>193</i>
<i>Figura 9- 2 Pústulas por Vacuna.....</i>	<i>197</i>
<i>Figura 9- 3 Queratitis dendrítica</i>	<i>198</i>
<i>Figura 9- 4 Folículos.....</i>	<i>194</i>
<i>Figura 9- 5 Papilas.....</i>	<i>201</i>
<i>Figura 9- 6 Patrones de tinción corneal con fluoresceína.....</i>	<i>202</i>
<i>Figura 10- 1 Forma de administrar un colirio.....</i>	<i>203</i>

Índice de tablas

<i>Tabla 2- 1 Estrabismo concomitante-paralítico, diferencias</i>	<i>52</i>
<i>Tabla 3- 1 Relación proceso-gravedad</i>	<i>77</i>
<i>Tabla 5- 1 Clasificación de las causticaciones de Hughes.....</i>	<i>129</i>
<i>Tabla 7- 1 Agentes antiglaucomatosos</i>	<i>180</i>
<i>Tabla 9- 1 Causas más frecuentes de conjuntivitis</i>	<i>200</i>
<i>Tabla 10- 1 Antiinfecciosos.....</i>	<i>204</i>
<i>Tabla 10- 2 Antiinflamatorios esteroideos</i>	<i>205</i>
<i>Tabla 10- 3 Antiinflamatorios No esteroideos.....</i>	<i>206</i>
<i>Tabla 10- 4 Asociaciones Antiinflamatorio/Antiinfecioso</i>	<i>207</i>
<i>Tabla 10- 5 Antialérgicos.....</i>	<i>208</i>
<i>Tabla 10- 6 Antiglaucomatosos</i>	<i>209</i>
<i>Tabla 10- 7 Fármacos para exploraciones</i>	<i>210</i>
<i>Tabla 10- 8 Lágrimas artificiales y humectantes.....</i>	<i>210</i>
<i>Tabla 10- 9 Midriáticos</i>	<i>211</i>

Créditos

1. Cristina Valdearenas Triviño

Ha sido la modelo de la mayoría de las fotos. Se ha portado muy bien, aunque he tenido que recurrir en ocasiones al chantaje afectivo y “monetario”.

2. Lorena Valdearenas Triviño

Modelo protestona suplente. Como es una fotocopia mía qué voy a decir.

3. Fernando Puertas de Rojas

Mi mejor amigo. Ha sido el que ha revisado el texto, por lo que los fallos deberán dirigirse a él. Como tiene una capacidad ilimitada para ver los errores de los demás, creo que ha sido la persona adecuada.

4. Carmen Sevilla Díaz

Esposa de Fernando y, aunque callada y discreta, tiene la misma característica que él. Como dicen “Dios los cría y ellos se juntan”

5. Teresa Martínez Aramburu

Sin su apoyo y ánimo no habría llevado a cabo este proyecto. Sus consejos han sido decisivos.

6. María Dolores Triviño Gutiérrez

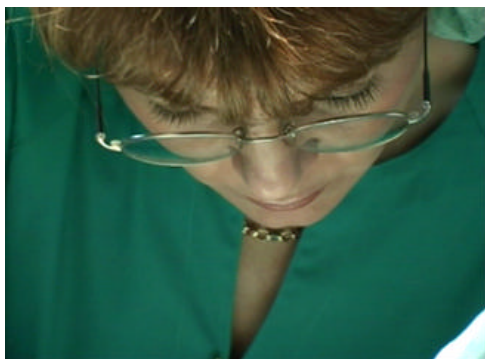
La que más ha sufrido este trabajo. Que conste que la distribución, colores y diseño de este libro son órdenes tuyas.



Cristina en la arena de la playa de “las salinas de Cabo de Gata”



Lorena sentada con “tranquilidad” en la terraza de un bar durante un viaje a Sevilla, para ver la exposición “Velázquez y Sevilla”



Teresa mirando inquisitivamente el ojo de un enfermo en el quirófano del Hospital Provincial de Almería.



María Dolores sentada en un barecillo de las "Salinas de Cabo de Gata", bajo el abrasador sol de Agosto.

Autor

En esta foto se incluyen el autor y sus colaboradores más inmediatos. Sin ellos hubiera sido imposible realizar este libro.



Manuel Diego Valdearenas Martín

Ctra. de Ronda 145, 1E

04006-Almería

Teléfono: 950229164

649840977

mvaldearenas@retemail.es