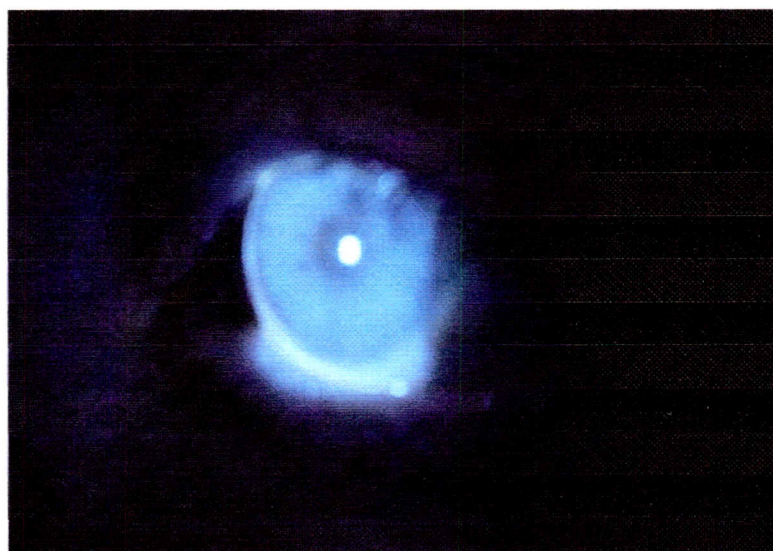


2008

**Manual Oftalmológico de Supervivencia:
M.O.S.**

Autora: Interna Sandra Sommer A.



Editora:
Dra. Tamara Minaeff
Coordinadora de Pre- grado de Oftalmología
Universidad de Chile

2008

Manual Oftalmológico de Supervivencia: M.O.S.

PRIMERA EDICIÓN

Proyecto de Tesis

EDITORA:

Dra Tamara Minaeff Tolstow

Coordinadora Internado Oftalmología Universidad De Chile

AUTORA:

Sandra Sommer Alarcón

Interna de Medicina

Tabla de Contenidos

Ojo rojo superficial	6
Conjuntivitis	
Pterigion	
Ojo rojo profundo	8
Queratitis	
Úlcera corneal	
Glaucoma agudo	
Uveítis	
Disminución agudeza visual rápida	13
Desprendimiento de retina	
Oclusión arteria retinal	
Hemorragia vítrea	
Neuritis óptica	
Neuropatía óptica isquémica	
Disminución agudeza visual lenta	18
Catarata	
Degeneración macular relacionada a la edad	
Retinopatía Diabética	
Ojo seco	24
Ametropía	26
Estrabismo	29
Leucocoria	31
Glaucoma	34
Lesiones palpebrales	38
Blefaritis	
Orzuelo	
Chalazión	
Vía lagrimal	42
Obstrucción completa vía lagrimal	
Dacriocistitis aguda	
Trauma ocular	44
Causticaciones	
Herida penetrante ocular	
Contusión ocular	
Tumores	47
Vía óptica	
Intraoculares	
Orbitarios	
Conjuntiva	
Farmacología Oftalmológica	50
Vademecum Oftalmológico Saval	53

Agradecimientos

A quienes apoyaron la iniciativa y el desarrollo de este proyecto, quiero dar mis más sinceros agradecimientos.

Especiales agradecimientos a la Dra. Tamara Minaeff, quien me apoyó desde un principio, me motivó y me guió en todo momento de este proceso, me entregó las herramientas teóricas y la fuerza de voluntad para terminarlo, de corazón gracias.

Muchas gracias a los docentes que me enseñaron no sólo sus conocimientos oftalmológicos, por lo cual se les agradece muchísimo, sino además, por compartir conmigo sus visiones del mundo, de la medicina y de la vida.

Muchas gracias a la Sra. Nora Le Clerq por las hermosas imágenes concedidas que con tanta dedicación ha logrado reunir en su galería de fotos.

Finalmente, a Victoria Arancibia, muchas gracias por la acogida, por la ayuda brindada, por la preocupación y su buena disposición conmigo y con este proyecto.

Agradecemos a Laboratorios Saval, por su apoyo y compromiso para la publicación de este Manual y difusión de su contenido en www.saval.cl

Introducción

La oftalmología es una especialidad amplia y compleja que muchas veces es considerada como una especialidad altamente tecnologizada y por ello, vista erróneamente como lejana al ejercicio cotidiano de la medicina. Es por esto que resulta importante enseñar pautas simples de acercamiento a la oftalmología para motivar el aprendizaje del enfoque inicial y manejo de las patologías que a diario puede verse enfrentado un médico general.

Por otro lado la Oftalmología es una de las especialidades exigidas para rendir el Examen Médico Nacional (EMN), prueba que ha adquirido una creciente importancia como herramienta de selección a puestos de trabajo y estudios de postítulo.

Este proyecto de tesis llamado “Manual Oftalmológico de Supervivencia” surge a raíz de estas inquietudes, como un apartado claro y preciso de las patologías oftalmológicas desde el punto de vista de la medicina general y de acuerdo a los temas exigidos para rendir el EMN, desarrollados según la profundidad establecida por la ASOFAMECH.

Objetivo General

Condensar los principios de la oftalmología y sus más frecuentes e importantes patologías de acuerdo a lo exigido para rendir el EMN, en una guía simple y de fácil acceso.

Objetivos Específicos:

1. Abarcar aquellos temas considerados por la pauta de exigencias para rendir el EMN de Oftalmología.
2. Desarrollar los temas de acuerdo a la profundidad requerida, clasificándose al comienzo de cada apartado de una forma fácilmente identificable, según las guías entregadas por la ASOFAMECH en aquellas en las que se requiere: sospecha diagnóstica, diagnóstico específico, derivación oportuna o un tratamiento completo.
3. Permitir identificar durante la lectura, los temas preguntados en EMNs anteriores, mediante textos destacados.
4. Incluir preguntas de selección múltiple para facilitar el estudio y el entrenamiento en contestar este tipo de preguntas, obtenidas de EMNs anteriores ya publicadas y generar otras preguntas de tipo analíticas.
5. Incluir imágenes inéditas de pacientes reales para facilitar el estudio, mediante la visualización de las patologías.

OJO ROJO

El ojo rojo es producido por una gran variedad de patologías oculares. De forma práctica se divide en Ojo Rojo Superficial y Profundo, para separar las entidades benignas de aquellas que pueden comprometer la visión en forma permanente.

OJO ROJO SUPERFICIAL

El ojo rojo superficial está conformado por un conjunto de patologías benignas que no acusan gravedad a menos que sean mal manejadas. Entre ellas tenemos:

1. **Conjuntivitis**
 - a. bacterianas
 - b. virales
 - c. alérgicas

2. **Pterigion**

1. Conjuntivitis

La conjuntiva es una membrana delgada que cubre la superficie rostral del ojo, con excepción de la córnea. Se divide en palpebral (tarsal) y bulbar. Cuando esta membrana se inflama se habla de conjuntivitis, la cual dependiendo de la etiología puede ser *bacteriana*, *viral* o *alérgica*.

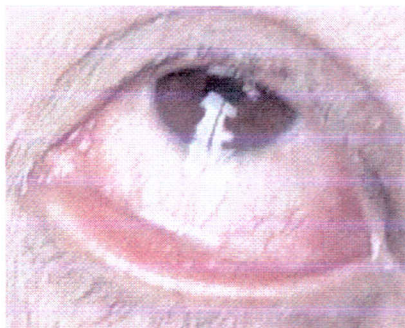


Fig. Conjuntivitis

1.a) Conjuntivitis bacteriana

(Dg.específico y Tto completo.)

Es aquella inflamación de la conjuntiva originada por bacterias. Si el cuadro dura menos de 2 semanas, es **agudo** y los gérmenes causales más frecuentes son: *Staphylococo aureus*, *Staphylococo epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

Se habla de **conjuntivitis crónica**, cuando el cuadro se prolonga por más de 2 semanas. Su origen más probable es de una conjuntivitis aguda mal tratada, ya sea por **microorganismos resistentes** a los antibióticos o infección por **clamidia**. Puede deberse también a presencia de factores predisponentes como la **obstrucción** o infección del sistema de **drenaje** de las **lágrimas** (**dacriocistitis**), **blefaritis crónica**, etc.

Cuadro clínico

Anamnesis. Es una de las causas más frecuentes de ojo **rojo superficial**, de predominio en los fondos de saco. Se caracteriza por lagrimeo, prurito y secreción **mucopurulenta** asociada a aglutinamiento de las pestañas al despertar, producto de la acumulación de ésta durante la noche. Se suelen afectar ambos ojos en forma asimétrica. Si la agudeza visual está comprometida, se debe dudar que sea una conjuntivitis.

Examen. Los párpados presentan **costras** y están ligeramente **edematosos** con secreción **mucopurulenta**. Presenta una hiperemia que es máxima en los fondos de de sacos, asociada a una reacción **papilar** de la conjuntiva, que consiste en una hiperplasia del epitelio conjuntival en forma de pliegues y proyecciones. Esta reacción es inespecífica y puede presentarse también en conjuntivitis alérgica, blefaritis crónica, uso de lentes de contacto, etc.

En algunos casos se pueden presentar pseudo membranas, que corresponden a exudado coagulado y adherido al epitelio (adenovirus), o membranas verdaderas cuando el exudado es subconjuntival. Es importante testear con fluoresceína para descartar compromiso corneal, frente a lo cual la indicación es derivación al especialista.

Tratamiento

Medidas generales. Es importante el lavado de manos y la remoción de las secreciones de párpados y pestañas con algodón con agua hervida fría antes de aplicar el tratamiento. Se usan ATB tópicos de amplio espectro en forma de gotas durante el día y ungüento durante la noche.

Farmacológico:

- Tobramicina (colirio y ungüento) de primera línea. 1 gota c/ 2 hrs por 7 días y una aplicación del ungüento en el fondo de saco antes de dormir.
- Cloranfenicol (colirio y ungüento) igual aplicación que el anterior.

Las conjuntivitis bacterianas crónicas se derivan para mayor estudio y manejo por especialista.

NO se deben usar anestésicos tópicos para tratamiento del dolor, ni corticoides, por los efectos adversos que estos tienen (se verá en el capítulo de farmacología pag. 48)

1.b) Conjuntivitis viral

(Dg. específico y Tto completo.)

Es un cuadro muy frecuente y altamente contagioso. Es variable en cuanto a la gravedad y puede ir desde una conjuntivitis simple, hasta una afectación corneal.

Etiología. Los más importante en nuestro medio son el **Adenovirus** y **Herpes Simplex**. Otros agentes incluyen: Herpes Zoster, Influenza, Rubéola, Mononucleosis infecciosa.

Cuadro clínico

Anamnesis. Se presenta enrojecimiento del ojo, ardor, lagrimeo y **secreción acuosa**. Es importante preguntar por **compromiso del estado general, dolor faríngeo** y antecedentes de alguien cercano con el mismo cuadro. En los casos en que la cornea esté afectada, se podrá presentar fotofobia, dolor y disminución de la agudeza visual.

Examen. **Ojo rojo superficial** (o profundo si hay queratoconjuntivitis). Edema palpebral y reacción

folicular en la conjuntiva, los que son focos de hiperplasia de tejido linfoide ubicado en el estroma de la conjuntiva y que se presenta específicamente en cuadros de origen viral o por clamidia. La reacción folicular se observa como lesiones múltiples ligeramente elevadas rodeados de un pequeño vaso sanguíneo. Pueden medir entre 0,5 a 5mm dependiendo de la gravedad del cuadro.

Tratamiento

Es sintomático ya que el cuadro es autolimitado. Son importantes las medidas para evitar el contagio, como lavado constante de manos, uso personal de toallas y en lo posible retiro del lugar de trabajo. Si el cuadro es una conjuntivitis pura puede ser seguida por un medico general, mientras que si evoluciona con compromiso corneal, debe ser derivada a un especialista.

- Antivirales: Aciclovir 3% ungüento aplicado 5 veces al día y en comprimidos de 400mg 4 veces al día por 10días (Herpes Zoster y Simple)
- Antibióticos: se utilizan para evitar la sobreinfección bacteriana en iguales dosis que para las conjuntivitis bacterianas.

Los corticoides están absolutamente contraindicados.

1.c) Conjuntivitis alérgica (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

La rinoconjuntivitis alérgica es aquella producida por una reacción de hipersensibilidad a antígenos aéreos específicos.

Cuadro clínico

Anamnesis. Se presenta como ataques agudos caracterizados por ojos llorosos, enrojecimiento e importante **prurito** ocular asociado a rinorrea serosa y estornudos.

Examen. Existe un edema palpebral con secreción serosa o mucosa, ojo rojo superficial y reacción **papilar** de la conjuntiva, sin compromiso visual ni

lesiones corneales.

Tratamiento

El manejo consiste en evitar los alérgenos desencadenantes y en estabilizadores de los mastocitos o antihistamínicos tópicos u orales.

- Antihistamínicos tópicos: Alopataína, Azelastina, etc. 1 gota 2 veces por día permanente.
- Antihistamínicos orales: Loratadina 1 comp al día.

2. Pterigion (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Crecimiento de tejido fibrovascular de la conjuntiva bulbar que cruza el limbo e invade la córnea, (en el caso de la Pingüecula no invade la córnea)

Etiología. Es más común en las personas con antecedentes familiares y que se han sido expuestas a la luz solar, al viento, agentes irritantes o inmuoalérgicos.

Cuadro clínico

Anamnesis. Puede haber irritación crónica, ya que sufre inflamaciones intermitentes, o disminución de la visión si el pterigion compromete el eje visual.

Examen. La lesión se aprecia generalmente en borde nasal del ojo, pero también puede hacerlo del borde temporal o por ambos bordes.

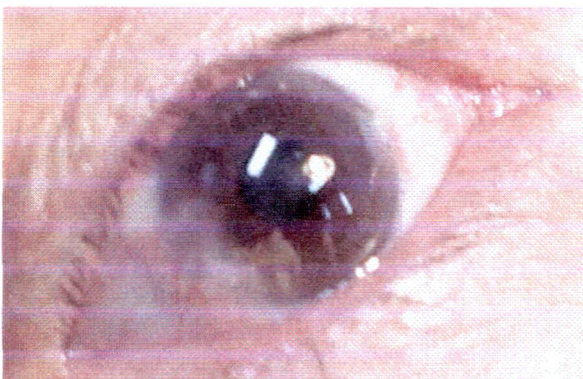


Fig. Pterigion en ángulos externo e interno.

Complicaciones

- Compromiso de eje visual
- Irritación crónica
- Astigmatismo inducido
- Compromiso estético

Tratamiento

Medidas generales. Se deben usar anteojos protectores y sombrero de ala para prevenir recurrencias. Puede requerir tratamiento corticoidal tópico en caso de inflamación. Si hay sospecha de invasión pupilar, es necesario la evaluación oftalmológica. La cirugía se reserva cuando hay afección del eje visual, problema estético o crecimiento acelerado y se realiza en los meses con menos radiación UV.

OJO ROJO PROFUNDO

Bajo este nombre se agrupan las entidades patológicas que pueden perjudicar la agudeza visual en forma permanente si no son manejados por un especialista y que por lo tanto deben ser conocidas y diagnosticadas por el médico general para lograr una derivación oportuna. Lo conforman las siguientes entidades:

1. Queratitis
2. Úlcera Corneal
3. Glaucoma Agudo
4. Uveítis

1. Queratitis (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Es la inflamación de la córnea, que se presenta típicamente con un ojo rojo profundo y responde a una gran variedad de patologías, entre ellas están las causas:

Infecciosas: bacterianas, virales, micóticas.

Actínica por exposición a los rayos ultravioleta.

Sicca por alteración de la lubricación del ojo.

En general una córnea sana se defiende bien de las infecciones, por lo que hay que buscar factores predisponentes que favorezcan la penetración de los M.O. como: lesión corneal, qx ocular, lentes de contacto, corticoides tópicos y sistémicos, disfunción lagrimal, mala oclusión de los párpados y enfermedades sistémicas como la DM, desnutrición, neoplasias, etc.

Cuadro clínico general queratitis

1. Ojo rojo profundo
2. Dolor ocular
3. Disminución de la agudeza visual
4. Fotofobia
5. Epifora
6. Blefarospasmo

Cuadro clínico según etiología

Bacteriana: St. aureus, neumococos, estreptococo, hemófilo, pseudomona, neisseria, etc. Existe un exudado mucopurulento y la córnea se ve con un infiltrado estromal y edema de bordes, de aspecto grisáceo y sucio. Tinción con fluoresceína da imagen de color verde manzana. Puede haber reacción del segmento anterior, Tyndall (puntos brillantes flotando). El proceso puede cronificarse y curar con una cicatriz estromal (Leucoma)

Viral: adenovirus, herpes. Puede ser precedido por un cuadro gripal, fiebre y CEG. En el caso de las queratitis por herpes Zoster, pueden aparecer lesiones vesiculadas en párpado, nariz y/o área peribucal. La morfología de la lesión corneal ayuda en el diagnóstico, ya que se presenta en el caso del herpes Simple, como una imagen dendrítica (también puede ser geográfica o punteada) que se tiñe con fluoresceína. La sensibilidad corneal está disminuida.

Actínica: lesión por exposición a la radiación UV, ya sea sol, soldadura al arco, etc.

Sicca: por un defecto en la lubricación en la secreción lagrimal, la córnea queda expuesta a los irritantes ambientales y se lesiona.

Por exposición: también por un defecto en la lubricación, pero esta vez por un cierre insuficiente de los párpados, como sucede en los pacientes que han sufrido una parálisis facial.

Tratamiento según etiología

Bacteriana: El manejo consiste en la derivación oportuna a oftalmología, para un adecuado diagnóstico, identificación del M.O. causante mediante cultivo de raspado corneal y tratamiento ATB según cultivo. Los ATB a utilizar son de amplio espectro, como ciprofloxacino tópico.

Viral: Se trata con antivirales tópicos y/u orales, como el aciclovir (ungüento aplicado 5 veces al día por 14 días o 2g vo/día); ciclopléjicos, para relajar el esfínter y el músculo ciliar y antibióticos tópicos para prevenir una sobreinfección bacteriana. Está **contraindicado** el uso de **corticoides**.

Actínica: Sello ocular y ungüento antibiótico para evitar la sobreinfección bacteriana por 24 -48 h y control.

Sicca: El tratamiento del ojo seco es la lubricación adecuada con lágrimas artificiales.

Es necesario tratar los factores predisponentes de queratitis para evitar las recurrencias y la formación de una cicatriz corneal llamada Leucoma, que altera la transparencia de la cornea irreversiblemente.

2. Úlcera Corneal (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Es aquella lesión que compromete más allá del epitelio corneal hasta el estroma, a diferencia de la erosión corneal que compromete sólo el epitelio.

Etiología. Las úlceras corneales suelen ser causadas principalmente por una infección bacteriana, viral u hongos. Existen además otras causas, como son las abrasiones o cuerpos extraños, un cierre inadecuado del párpado, ojos severamente secos, enfermedad alérgica severa del ojo y diversos trastornos inflamatorios.

Cuadro clínico

Anamnesis. Incluye los mismos 6 síntomas angulares de la queratitis, pero con mayor intensidad.

Examen. Debe realizarse bajo anestesia tópica. Se visualiza una lesión corneal que al ser más profunda que la erosión, se tiñe con mayor intensidad con la fluoresceína a la luz de azul de cobalto. La eversión de los párpados es obligatoria para descartar un cuerpo extraño tarsal que haya ocasionando la úlcera.

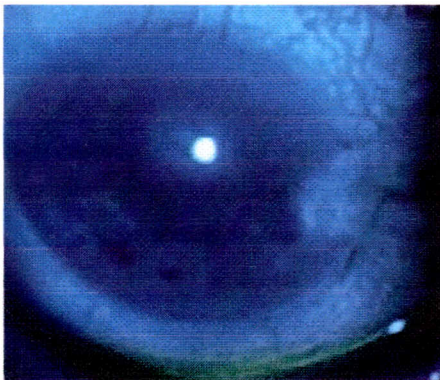


Fig. Úlcera corneal vista con fluoresceína y luz cobalto.

Tratamiento

Luego de un acucioso examen, debe realizar extracción con un cotonito de algún cuerpo extraño que hubiera ocasionado la úlcera. Aplicar ungüento antibiótico (CAF) y sello ocular por 24h. Dar analgesia oral, ya que estas lesiones son muy dolorosas. Control en 24 hrs, sino hay evidencia de mejoría derivar a oftalmología, puesto que podría complicarse con un leucoma.

3. Glaucoma Agudo o de Ángulo Cerrado

Véase en el capítulo de glaucoma, pag. 33.

4. Uveítis (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Inflamación del tracto uveal, compuesto por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. En ocasiones se utiliza el término para describir la inflamación que afecta tanto a la úvea como a las estructuras vecinas, que son afectadas por contigüidad (como la retina, la papila y el cuerpo vítreo)

Clasificaciones Uveítis

1. Anatómica

- Anterior: 60%, iris y la pars plicata del cuerpo ciliar.
- Intermedia: 7%, pars plana del cuerpo ciliar, retina periférica y coroides subyacente.
- Posterior: 15%, coroides y retina detrás de la membrana hialoidea posterior.
- Panuveítis: 20%, todo el tracto uveal.

2. Temporal

- Aguda < 6 semanas
- Crónica > 6 semanas
- Recurrente

3. Histológica

- Granulomatosa: precipitados queráticos en grasa de carnero, nódulos iridianos de Koeppe y Bussaca. Infiltrado por células epiteloideas y gigantes.
- No granulomatosa: sin lesiones. Infiltrado células plasmáticas y linfocitos.

4. Etiológica

- Infecciosas
 - Virales: CMV
 - Bacterianas: Sífilis, TBC
 - Hongos: Histoplasmosis

- Parásitos: Toxoplasma, Toxocara
- No infecciosas
 - Traumáticas: quirúrgicas y no quirúrgicas.
 - Asociadas a enfermedades del colágeno sistémicas: LES, AR, G de Wegener, PAN, HLA B-27.
- Idiopáticas

Cuadro clínico

Anamnesis. En el cuadro agudo, los síntomas preponderantes incluyen ojo rojo profundo (periquerático), dolor ocular, fotofobia, enrojecimiento, disminución de la agudeza visual, y epifora. La uveítis crónica puede ser asintomática o provocar solamente un leve enrojecimiento y entopsias (objetos volantes). Es importante indagar los antecedentes personales de enfermedades reumatológicas (Artritis, Sjögren, HLA B27 y vasculitis), traumatismo o cirugía e infecciones como sífilis y brucelosis.

Examen. Existe una inyección ciliar color violáceo, miosis, turbidez del humor acuoso con Tyndall (visualización de células inflamatorias en la cámara anterior) o Flare (proteínas suspendidas en cámara anterior), precipitados corneales, nódulos en el iris: Koeppe (borde iris) o Bussaca (periféricos a la pupila). En la uveítis posterior hay signos de turbidez vítrea, desprendimiento vítreo posterior, coroiditis, retinitis y vasculitis retiniana.

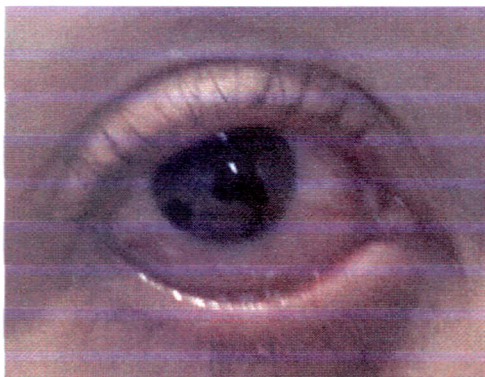


Fig. Uveítis con ojo rojo profundo.

Complicaciones

- Sinequias posteriores: adherencias entre el cristalino y el iris, que impide el paso de humor acuoso, abomba el iris hacia adelante estrechando el ángulo iridocorneal y produciendo un:
- Glaucoma: agudo de ángulo cerrado, por la elevación de la PIO.
- Catarata: si la uveítis es crónica.
- Edema e isquemia macular, desprendimiento de retina, oclusión vascular y neovascularización, entre otras, en las uveítis posteriores.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son prevenir complicaciones, aliviar las molestias del paciente y tratar la enfermedad de base si es posible. Este manejo es del especialista, sin embargo el pronóstico depende la precocidad con que se inicie el tratamiento, por lo que el médico general puede comenzar con:

- Reposo relativo y lentes oscuros
- Atropina tópica (0,5-1%) 1 gota c/ 12 h para evitar con la midriasis las sinequias
- Corticosteroides tópicos: Metilprednisolona, dexametasona, loteprednol, hidrocortisona, (1 gota c/ 1-4 hrs). recordar que este es de uso de especialista

Antibacterianos o antivirales según la etiología (especialista).

PREGUNTAS SELECCIÓN MÚLTIPLE DE OJO ROJO

1. Joven de 23 años, parvularia. Presenta ojo rojo hace 3 días. Ud. nota inyección conjuntival, secreción acuosa y un nódulo preauricular. Según su sospecha diagnóstica, ¿qué sería importante preguntar?

- a) Visión borrosa
- b) Compromiso estado general y dolor faríngeo
- c) Fotopsias
- d) Prurito
- e) epifora

R.: b)

2. En el caso anterior el diagnóstico más probable es

- a) Uveítis
- b) Glaucoma
- c) Conjuntivitis bacteriana
- d) Conjuntivitis viral
- e) queratitis

R.: d)

3. Hombre de 50 años, regresó hace poco de un viaje. Durante su recorrido, presentó 3 episodios de visión borrosa y dolor en su ojo izquierdo. Cada episodio era de aproximadamente 2 horas y se aliviaba al dormir. ¿Cuál de los siguientes hallazgos hacen menos probable el diagnóstico de conjuntivitis?

- a) Ausencia de secreción
- b) Visión 20/200 ojo izquierdo
- c) Ojo rojo
- d) Irritación
- e) Una alteración de la vía lagrimal

R.: b) La alteración importante de la visión no puede pasar desapercibido y alerta sobre un compromiso mayor que el de una conjuntivitis.

4. Hombre de 60 años, después de trabajar en su jardín, comenzó con molestias y enrojecimiento en su ojo derecho. Al examen presenta visión 20/25 OD y 20/15 OI. ¿Qué técnica diagnóstica

utilizaría para la evaluación del compromiso corneal de este paciente?

- a) Fondo de Ojo
- b) Rojo pupilar
- c) Tabla Snellen
- d) Tinción con fluoresceína
- e) Test de Schirmer

R.: d) En esta ocasión es imprescindible realizar la tinción, para precisar la causa de esa sutil disminución de la visión en su OD.

PÉRDIDA AGUDEZA VISUAL

Engloba una gama heterogénea de patologías, por lo que para facilitar el enfoque clínico y su diagnóstico, se puede dividir según su perfil de instalación en: Pérdida de aguda y pérdida crónica de la visión.

PÉRDIDA AGUDA DE VISIÓN

Sus principales causas son:

1. Desprendimiento de retina
2. Oclusión de arteria retinal
3. Hemorragia vítrea
4. Neuritis óptica isquémica
5. Neuritis óptica

1. Desprendimiento de Retina (DR) (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario, dando entrada al paso de líquido en el espacio subretinal (normalmente virtual). Es una causa de **pérdida brusca de visión**.

Clasificación

1. **Regmatógeno:** Es el más frecuente. Se debe a una rotura o desgarro en la retina por la que entra líquido al espacio subretinal desprendiéndola. Entre los factores de riesgo para los desgarros retinianos están: **miopía, vejez, traumatismos, afaquia** (ausencia de cristalino) y **degeneraciones periféricas de la retina**.
2. **Traccional:** Se produce por la proliferación fibrovascular entre el vítreo y la retina que por tracción termina desprendiéndola. Ocurre en retinopatía diabética proliferativa. (EMN)
3. **Exudativo:** Es la menos frecuente. Se debe a una alteración en la permeabilidad de los vasos coroideos que lleva al desprendimiento por acumulación de líquido

por **exudación**. Ocurre en casos de coroiditis, hipertensión arterial.

Cuadro clínico

Anamnesis. El paciente puede referir al interrogatorio dirigido:

Fotopsias: percepción de destellos luminosos por tracción retinal. (EMN)

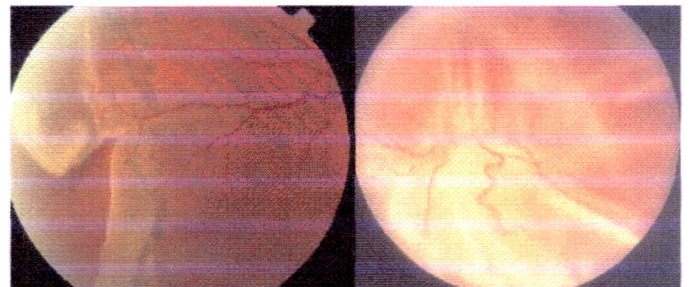
Entopsias o miodesopsias: percepción de manchas móviles por presencia de pigmento, hemorragia o degeneración del vítreo, lo que proyecta su sombra sobre la retina. (EMN)

Alteración del campo visual: producto del área retinal desprendida, aparece una sombra continua en el campo visual **periférico** que va **progresando** hacia el **centro** ("caída de telón") a medida que aumenta el desprendimiento. De mal pronóstico si alcanza la **mácula**. (EMN)

Disminución de la agudeza visual: sucede cuando hay hemorragia vítrea asociada o cuando el desprendimiento afecta la mácula. Habitualmente no hay dolor ni ojo rojo.

Examen.

El rojo pupilar puede ser normal si el desprendimiento es parcial y ausente si hay hemorragia vítrea asociada o si es un desprendimiento total. Puede estar presente el defecto pupilar aferente relativo, dependiendo si la macula está o no afectada. Al fondo de ojo la retina se ve más blanquecina, con pliegues, móvil y ondulante.



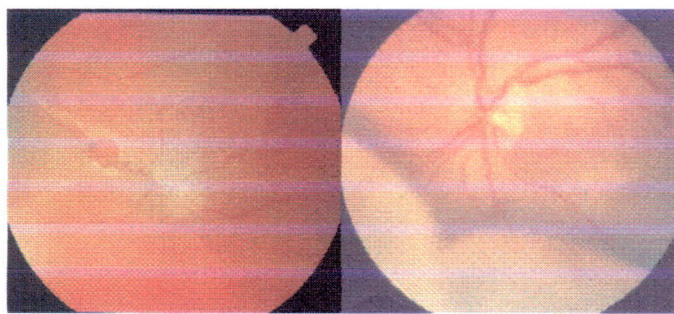


Fig. F.O. con DR. Arriba derecha: DR periférico. Izquierda: DR total. Abajo derecha: Desgarro retinal. Izquierda: DR parcial con visualización de la papila.

Diagnóstico diferencial. *Otras causas de pérdida súbita de visión unilateral: Neuritis Óptica, Obstrucción arterial retinal, Trombosis venosa retinal, Hemorragia vítrea de otra causa.*

Tratamiento

*Derivación de inmediato a oftalmología. Recordar que el polo posterior (zona visible al F.O.) puede **no** encontrarse alterado, la sospecha clínica sólo por la historia es suficiente. El pronóstico depende del grado de compromiso de la mácula, del tamaño de desgarro, de la localización (temporales son peores por que comprometen la macula más rápidamente) y de la **precocidad del tratamiento**, por lo tanto la sospecha y derivación son fundamentales, para lo cual mantendremos al paciente en **decúbito dorsal absoluto con sello binocular** mientras se deriva. El oftalmólogo procederá a realizar láser para bloquear el desgarro o cirugía retinal.*

2. Oclusión de Arteria Retinal (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Obstrucción de una arteria o arteriola retinal, clasificándose de arteria central o de rama dependiendo del vaso comprometido. Si la obstrucción es momentánea, se produce una *amaurosis fugax*, que se recupera espontáneamente en 30 minutos.

Etiología

Embólica. *Es la causa más frecuente.*

Generalmente originados en ateromas de las

arterias carótida y oftálmica. La obstrucción se produce más frecuentemente en la lámina cribosa. Otros orígenes embólicos pueden ser cardíacos, valvulares, infecciosos (endocarditis), grasos (fracturas), etc. Si el paciente es de edad, la causa más probable es embólica, mientras que si el paciente es joven lo más probable es que sea de origen cardíaco.

Hipoperfusión. Debido a hipotensión arterial, lipotimia, enfermedad cardíaca izquierda, colapso circulatorio, enfermedad carotídea, etc.

Cuadro clínico

Anamnesis Antecedente de aterosclerosis (ATE), neuritis isquémica del ojo contrario, edad avanzada, arteritis de la temporal. Se presenta como una **pérdida aguda, indolora**, y acentuada de la visión unilateral que puede ser permanente o una Amaurosis fugax, que es una pérdida transitoria de la visión de forma brusca y de **menos** de 30 minutos de duración. *Se debe a una microembolia*, generalmente aterosclerótica de la arteria carotídea, que obstruye el flujo, pero que luego recupera completamente. (EMN)

Examen

- CV: variable, puede ser periférico o central, dependiendo de la extensión y ubicación del territorio comprometido.
- Defecto pupilar aferente relativo (+)
- FO: lo primero que se aprecia es una gran reducción del calibre arterial aunque rara vez se ve esta fase, porque dura muy poco tiempo. A las pocas horas se produce edema retiniano, esta adopta un color blanquecino por la necrosis isquémica, observándose la mácula rojo cereza por estar más delgada y verse la coroides por transparencia. Si hay embolismo pueden verse cristales de colesterol obstruyendo el vaso. Si la oclusión afecta a una rama, el edema se limita a ese sector. Después de unos días se consolida la pérdida de visión, desaparece el edema, las arterias permanecen finas y se instaura una atrofia de papila.

En el caso de una amaurosis fugax, puede encontrarse un examen normal.

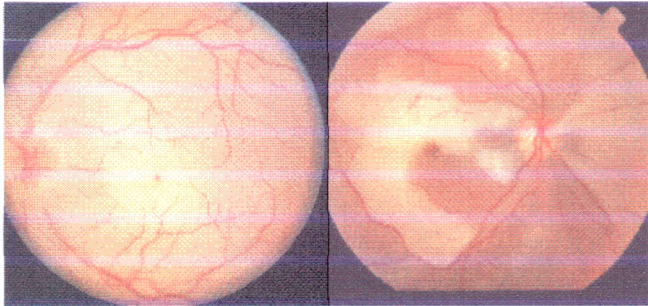


Fig. Izquierda: Obstrucción arteria central de la retina. Nótese color lechoso de la retina y mancha rojo cereza central. Derecha: Obstrucción de ramas de arteria retinal entre áreas de retina perfundida.

Tratamiento

Derivación oportuna para mayor estudio. El pronóstico visual depende del grado y sobre todo del tiempo de obstrucción. Si dura menos de una hora puede haber recuperación, entre 3 y 4 horas sólo hay cierta recuperación, y después la recuperación es casi nula. Es importante derivar a un oftalmólogo, además requiere de un manejo multidisciplinario (cirujano vascular periférico o cardiólogo) para encontrar la fuente de embolígena y lograr un control sobre los factores de riesgo cardiovasculares como: HTA, fibrilación auricular, valvulopatías, eco doppler carotídeo, etc.

3. Hemorragia vítrea

(sospecha Dg., Tto inicial y derivación)

Presencia de sangre en la cavidad vítrea que puede originarse desde vasos del cuerpo ciliar, retina o coroides.

Causas

- **Retinopatía Diabética Proliferante.**
- **Desgarros, desprendimientos u otras vasculopatías retinales**
- **Trauma**

Cuadro clínico.

Anamnesis. Hay una pérdida de visión a la luminosidad, visión de mancha roja, de instalación brusca, indolora y sin ojo rojo. El cuadro puede precederse de entopsias y/o fotopsias y es importante indagar los antecedentes de DM, HTA, trauma.

Examen

- **Rojo pupilar ausente o disminuido** es el signo más importante para el diagnóstico. (EMN)
- **Fondo de ojo difícil**, por la pérdida de transparencia, se puede ver tono rojizo
- **Defecto Pupilar Aferente Relativo (DPAR) puede estar presente.** La iluminación, aun a través de la hemorragia, logra estimular al nervio aunque en menor grado.

*El grado de hemorragia **no** se relaciona con la gravedad del cuadro.*

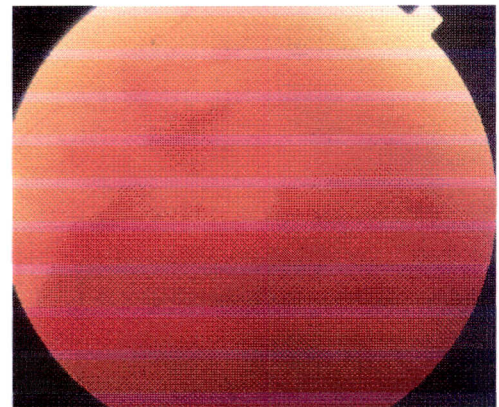


Fig. Hemorragia vítrea al F.O.

Tratamiento

Ante la sospecha de una hemorragia vítrea, el paciente debe ser **derivado** para evaluación por especialista a la brevedad, donde se le podrá pedir una ecografía del ojo afectado para identificar el **compromiso**. El manejo depende de la causa subyacente y no todas requieren cirugía. (vitrectomía). Es importante mantener al paciente en reposo semisentado a 45° y la observación frecuente fondo ojo mientras se derive.

No sospechar esta patología puede llevar a la pérdida visual definitiva del ojo.

4. Neuritis óptica isquémica (sospecha Dg., Tto inicial y derivación)

Obstrucción de las arterias nutricias del nervio óptico, que lleva a un infarto de las fibras ópticas.

Clasificación etiológica

1. **No arterítica:** La causa más frecuente. Debido a enfermedad arterioesclerótica. Se presenta en la década de los 50 y los factores de riesgo más importantes son DM, HTA y el tabaco.
2. **Arterítica:** arteritis de la Temporal: rara y grave. Se presenta en mayores de 65 años. Indagar el cuadro completo que incluye CEG, cefalea, fiebre, claudicación mandibular, engrosamiento y dolor de la temporal con **VHS muy aumentada**.

Cuadro clínico

Anamnesis Pérdida súbita e indolora, de la visión unilateral.

Indagar los antecedentes de ATE, neuritis isquémica del ojo contrario (hasta un 40% presentan el mismo cuadro en el otro ojo), arteritis de la temporal.

Examen

- CV: escotoma central o defecto altitudinal.
- Defecto pupilar aferente relativo (+)
- FO: se aprecia una papila edematosa y pálida en forma unilateral. Es un dg diferencial importante de edema de papila.

Evolución y manejo

El pronóstico visual es malo, al igual que la oclusión de arteria retinal. El manejo en las no arteríticas consiste en el tratamiento de los factores de riesgo por un equipo médico multidisciplinario.

Lamentablemente no hay terapias efectivas.

*Si se sospecha de arteritis de la temporal, **pedir VHS**. Si éste sale elevada comenzar tratamiento con altas dosis de **corticoides sistémicos** ev., para prevenir el compromiso del ojo contrario, ya que*

en un 75% los cuadros sin tto. se hacen bilaterales. El ojo afectado no mejora con los corticoides.

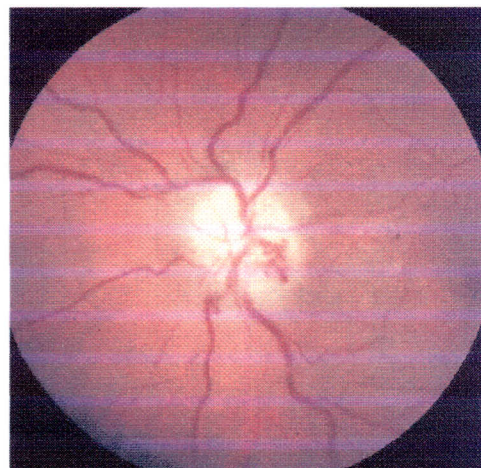


Fig. F.O. con neuritis óptica isquémica

5. Neuritis óptica (sospecha Dg., Tto inicial y derivación)

Inflamación aguda del nervio óptico, ya sea por un proceso infeccioso, desmielinizante o idiopático.

Clasificación oftalmoscópica

1. **Neuritis Bulbar:** compromete la cabeza del nervio óptico, por lo que a la oftalmoscopia se ve hiperemia variable y edema de papila. Es más frecuente en niños.
2. **Neuritis Retrobulbar:** el compromiso es por detrás de la cabeza del nervio óptico, por lo que no se observa alteración de la papila al FO y se dice que "el paciente y médico ven nada". Existe una estrecha relación con Esclerosis Múltiple, ya que hasta el 50% de los pacientes con un primer episodio presentan imágenes de desmielinización a la RNM.

Cuadro clínico

*Anamnesis: **Disminución de la agudeza visual de inicio brusco** y a la vez progresivo, con dolor a la movilización del ojo por tracción del nervio óptico inflamado.*

Examen

- No hay ojo rojo.
- **FO:** en los casos **bulbares** este puede presentar **edema e hiperemia de papila unilateral**, o ser **normal** en los casos **retrobulbares**.
- **DPAR (+):** ya que el nervio al estar inflamado conduce con menor velocidad el impulso.
- **Campo visual:** **escotoma central**, por la disposición de las fibras nerviosas maculares en el centro del nervio óptico, entonces ante al inflamación del nervio, éstas son las que sufren la mayor compresión, apareciendo por ello el escotoma central.

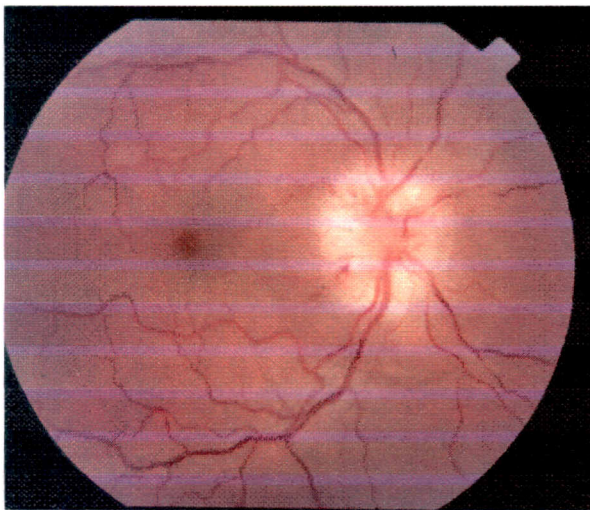


Fig. F.O. con neuritis óptica bulbar

Metilprednisolona 1g/ día e.v. por 3 días, seguido de prednisona oral 1mg/kg/día por 11 días, lo que puede retrasar la evolución a EM.

Tabla 1. Diferencias clínicas entre Hipertensión Intracraneana y Neuritis Bulbar

HIC	Neuritis bulbar
Edema de papila bilateral	Edema de papila unilateral
Indolora	Dolorosa
DPAR(-)	DPAR(+)
Aumento de la mancha ciega	Escotoma central
Agudeza visual normal	Agudeza visual disminuida

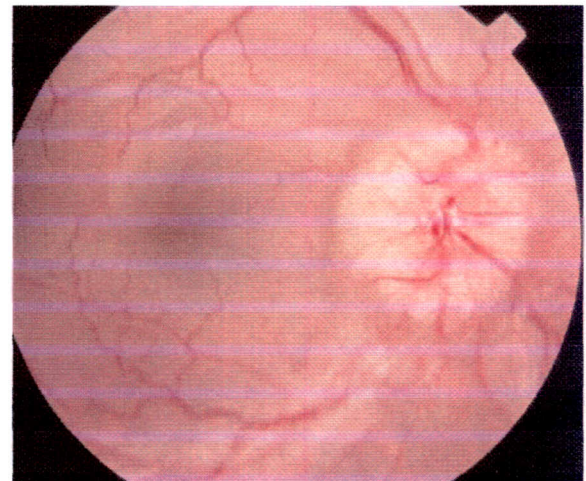


Fig. F.O. con edema de papila.

Las neuritis bulbares deben diferenciarse del edema de papila producto de una Hipertensión Intracraneana (HIC) por la historia y examen físico.

Tratamiento

Es de manejo por especialista quien completará la evaluación. Generalmente se espera que evolucione espontáneamente. En pacientes con neuritis retrobulbar y factores de riesgo para EM, se recomienda profundizar el estudio con una RNM buscando signos de desmielinización. Éstos casos se manejan por el especialista con

PERDIDA CRÓNICA DE VISIÓN

Entre ellas veremos:

1. Catarata
2. Degeneración Macular Relacionada a la Edad
3. Retinopatía diabética

1. Catarata (sospecha Dg., Tto inicial y derivación)

El cristalino es una estructura biconvexa, avascular y transparente constituido por un núcleo, rodeado de la corteza e incluido en una cápsula. A

lo largo de la vida el cristalino crece, añadiéndose fibras subcapsulares, lo que hace que las capas más antiguas se compriman en su centro. Cualquier opacidad parcial o total del cristalino constituye una catarata. Es la primera causa de ceguera en los países en vías de desarrollo y de ceguera tratable a nivel global.

Clasificación

1. Según edad de presentación
 - *Senil*
 - *Congénita*
2. Según grado de madurez
 - Inmadura: opacidad parcial
 - Madura: totalmente opaco
 - Hipermadura: contracción de la catarata y aparición de arrugas en la cápsula anterior
 - Morgagniana: en una catarata hipermadura se licua la corteza permitiendo que el núcleo se hunda hacia abajo.
3. Según morfología:
 - Subcapsulares
 - Nucleares
 - Corticales

Cuadro clínico

Anamnesis. Es una causa de pérdida de visión lenta, asimétrica, indolora y sin ojo rojo. Produce un deslumbramiento a la luz, percepción alterada de los colores y diplopía monocular.

Examen

- FO.: Rojo pupilar alterado, dificultad para visualizar segmento posterior del ojo.
- DPAR ausente (reflejo normal)
- Alteraciones de CV según ubicación catarata.

Complicaciones:

- **Glaucoma** (facomórfico, facotópico, facolítico)
- **Uveítis** inducidas por el cristalino (anafiláctica)
- **Luxación** del cristalino

Tratamiento

El tratamiento es de resorte del especialista e implica una intervención quirúrgica que consiste en la extracción del cristalino alterado e implantación de un lente intraocular de duración indefinida. Sus indicaciones son:

- Impide la realización de las actividades diarias
- Cuando la catarata impide el tratamiento de otra patología ocular
- Cosmética

2. Degeneración Macular Relacionada con la Edad o DMRE (sospecha Dg., Tto inicial y derivación)

Enfermedad degenerativa de la zona macular, que se manifiesta clínicamente a partir de los 50 años e involucra cambios en el epitelio pigmentario retinal y en la coroides. Es la principal causa de ceguera en el mundo desarrollado (las cataratas son la primera causa de ceguera en países en vías de desarrollo).

Cuadro clínico

1. DMRE no exudativa o seca: es la presentación más frecuente (90%). Se observan drusas asociadas a áreas circulares bien delimitadas de atrofia del epitelio pigmentario retinal. El cuadro es lentamente progresivo, con disminución gradual de la agudeza visual de predominio central y aparición de metamorfopsias (visualización distorsionada de una imagen) y discromatopsias (alteración en la percepción de colores) con conservación de la visión periférica. La Rejilla de Amsler es útil en la detección de las metamorfopsias.

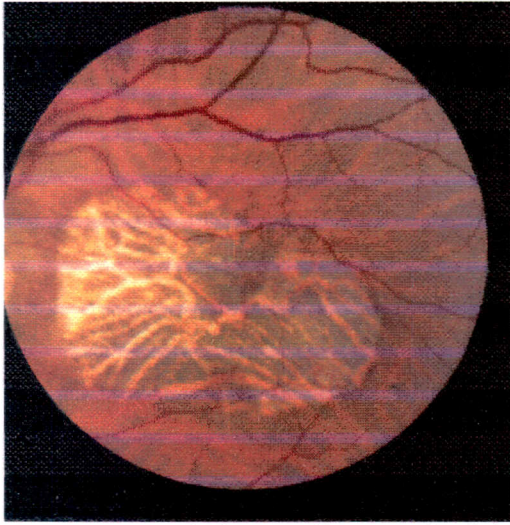
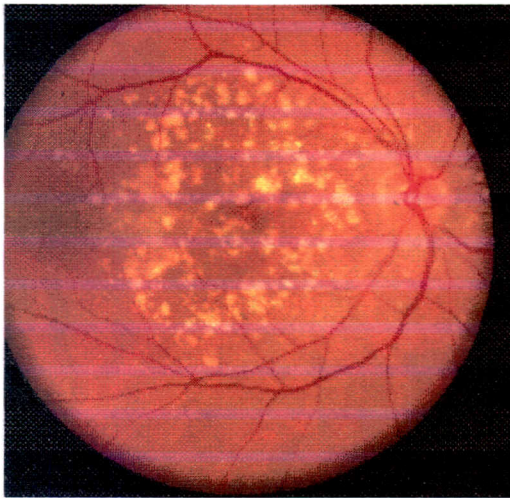


Fig. DMRE no exudativa Arriba: atrofia del epitelio pigmentario. Abajo: drusas múltiples.



2. DMRE exudativa: es menos frecuente (10%). Se observa desprendimiento del epitelio pigmentario, neovascularización coroidea, exudados duros subretinianos y hemorragias. Produce una disminución de la visión de inicio brusco, pudiendo perderse la visión central en varios días.

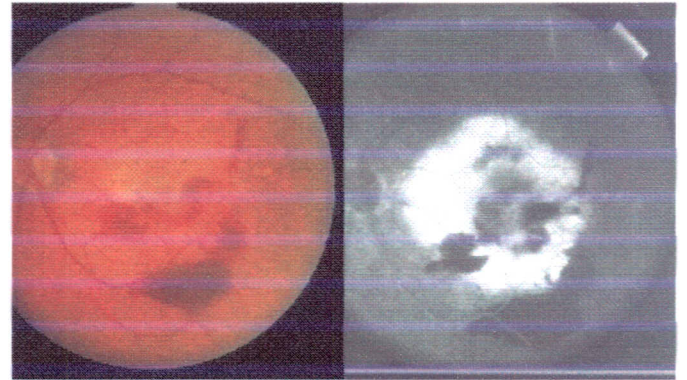


Fig. DMRE exudativa, con hemorragia subretinal y exudados al F.O y con angiofluresceína.

Tratamiento

La mayoría no tiene buena respuesta al tratamiento.

- **DMRE no exudativa:** no hay tratamiento actual ni medidas preventivas.
- **DMRE exudativa:** Algunos casos se pueden tratar con fotocoagulación con láser, sin embargo la recurrencia es alta.

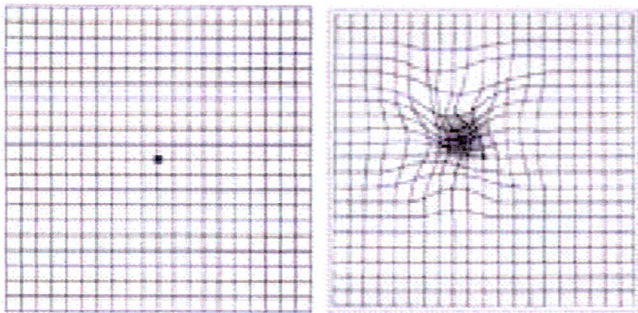


Fig. Rejilla de Amsler. A derecha metamorfopsia vista en la misma rejilla.

3. Retinopatía diabética (sospecha dg, tto inicial y derivación)

La trataremos como una causa de pérdida crónica de visión por su alta prevalencia, aunque realmente se trata de pérdida de visión secundaria a una enfermedad sistémica.

Esta entidad corresponde a una microangiopatía diabética retiniana, que afecta al 50-60% de los diabéticos de 15 años de evolución y en Chile constituye la causa más importante de ceguera bilateral irreversible entre los menores de 60 años.

Fisiopatología.

A consecuencia de las lesiones en la microcirculación, se altera la barrera hematorretiniana (signo más precoz) produciéndose exudados, hemorragias, disminución del tono vascular con aparición de dilataciones aneurismáticas, e hipoxia retiniana, lo que induce proliferación de nuevos vasos anómalos (vasos de neoformación)

Cuadro clínico

Durante las primeras etapas de la RD el daño es imperceptible para el paciente, luego con el avance de la enfermedad se altera la agudeza visual habiendo visión borrosa debido al edema retinal y a las hemorragias.

Los signos oftalmoscópicos aparecen antes de que la enfermedad sea sintomática y se clasifican en:

1.- Debidas al aumento de la permeabilidad

- Microaneurismas: dilataciones de las vénulas poscapilares. Primera manifestación
- Hemorragias redondas: ubicadas entre la 5 y 7 capa de la retina.
- Hemorragias en llama: ubicadas en la capa de fibras de la retina.
- Edema retinal: engrosamiento de la retina debido a acumulación de líquido.
- Exudados cereos; acúmulos lipoproteicos por filtraciones de larga data. Se les llama circinados cuando se disponen en forma de anillo producto de un microaneurisma ubicado en su centro.

2.- Debidas a obstrucción arteriolar e isquemia

- Manchas algodinosas: pálidas, bordes poco definidos. Se deben a infartos localizados en la capa de las fibras nerviosas. Son transitorias y desaparecen.
- IRMA (anomalías microvasculares intrarretinales): comunicaciones arteriovenosas anormales que a

diferencia de los neovasos no salen de la retina.

- Rosario venosos: irregularidades en las venas retinales.

3.- Debidas a la proliferación fibrovascular:

- Neovasos retinales, neovasos del disco óptico, neovasos de iris.
- Proliferaciones fibrosas
- Hemorragias preretinales: por detrás de la hialoides posterior. Presentan un nivel líquido "forma de canoa".
- Hemorragia vítrea.
- Desprendimiento retina

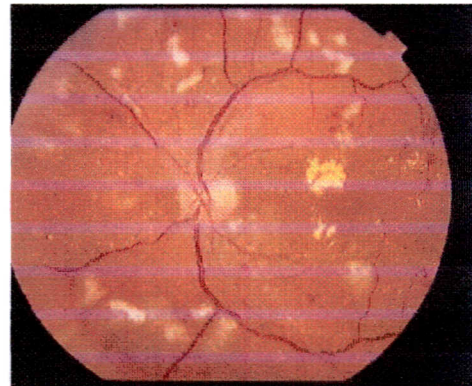


Fig. RD No Proliferante: manchas algodinosas.

Clasificación

1. Retinopatía Diabética No Proliferante (RDNP)
Incluye todas las lesiones descritas excepto la neovascularización. El edema de macula produce un deterioro visual progresivo y es la causa más frecuente de pérdida de visión en retinopatía diabética. Se divide en mínima, leve, moderada y severa.

2. Retinopatía Diabética Proliferante (RDP)

Comprende neovascularización. Provoca pérdida de visión brusca por hemorragia vítrea o más progresiva por desprendimientos de retina traccionales. *La formación de neovasos en el disco óptico constituye el mayor riesgo para hacer una hemorragia vítrea en un paciente con retinopatía diabética. (EMN)*

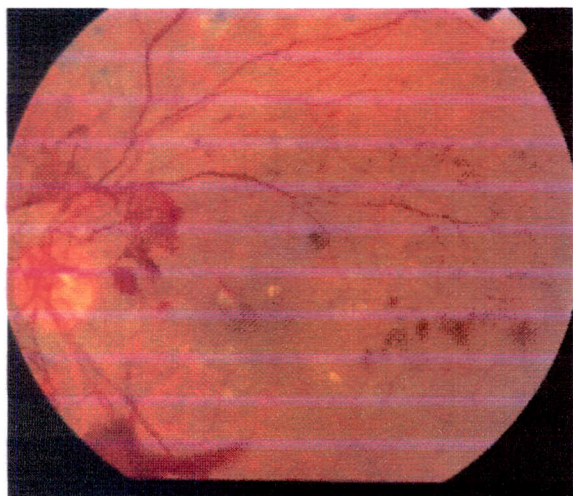


Fig. RDP, con neovasos, hemorragias redondas, en llama y subretinales y exudados céreos.

Factores de riesgo para RD

- Duración de DM, es lo más importante
- Mal control metabólico
- Mal control de presión arterial
- Enfermedad renal
- Embarazo
- Dislipidemia
- Inicio de la pubertad
- Tipo diabetes

Pesquisa y derivación

En personas con DM1, se debe realizar un examen visual completo por oftalmólogo a los 5 años de iniciada la enfermedad, luego el examen debe ser repetido según los hallazgos. En DM2 el FO por especialista debe ser realizado al momento del diagnóstico de la diabetes y los controles son cada 6 meses a un año de acuerdo a los hallazgos iniciales. La derivación de urgencia a oftalmología se realiza en caso de presentar: edema macular clínicamente significativo, hemorragia vítrea, preretinal, neovasos retinales, rubeosis iridiana, reducción de la agudeza visual no explicada, pérdida súbita de la visión, desprendimiento de retina.

En la embarazada el control es trimestral puesto que la progresión es más rápida.

Tratamiento

General: control metabólico, de HTA y de nefropatía retrasan la progresión.

Especialista: fotocoagulación con láser argón para la proliferación vascular y edema focal de retina, vitrectomía en desprendimiento de retina, triamcinolona intravítrea (corticoides) para el edema difuso retina.

PREGUNTAS SELECCIÓN MÚLTIPLE PÉRDIDA AGUDEZA VISUAL

1. Paciente de 66 años, diabético e hipertenso bien controlado. Refiere visión de cuerpos volantes (entopsias), fotopsias y disminución de la visión periférica en una zona del campo visual. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable? (EMN)

- a) Accidente vascular encefálico estabilizado.
- b) Degeneración macular senil.
- c) Desprendimiento de retina.
- d) Retinopatía hipertensiva.
- e) Retinopatía diabética.

R.: c) Son los signos clásicos del DR. Las fotopsias son porque el estímulo mecánico de la tracción sobre la retina también es capaz de activar a los fotorreceptores y la disminución en forma de telón es por la retina desprendida que no transmite impulsos.

2. El signo oftalmoscópico que indica mayor riesgo de hemorragia vítrea en un paciente con retinopatía diabética es la presencia de: (EMN)

- a) edema macular difuso.
- b) microaneurismas en torno al polo posterior.
- c) manchas algodinosas.
- d) hemorragias redondas asociadas a dilataciones venosas.
- e) vasos de neoformación en el disco óptico.

R.: d)

3. La presencia de entopsias (moscas volantes) y fotopsias se asocia a: (EMN)

- a) trombosis de rama venosa.
- b) glaucoma agudo.
- c) oclusión de arteria retinal.
- d) desprendimiento retinal.
- e) catarata córtico nuclear.

R.: d)

4. ¿Cuál es el diagnóstico más probable frente a un escape pupilar en el reflejo fotomotor? (EMN)

- a) Neuritis óptica
- b) Parálisis del III par craneal
- c) Glaucoma agudo
- d) Catarata total
- e) Hemorragia vítrea reciente

R.: a)

5. ¿Cuál es la causa más frecuente de amaurosis fugax? (EMN)

- a) Hipertensión arterial
- b) Hipercolesterolemia
- c) Arterioloesclerosis

- d) Embolias arteriales
- e) Esclerosis múltiple

R.: d)

6. Mujer de 50 años, diabética e hipertensa, presenta fotopsia, entopsia y pérdida de visión progresiva del ojo derecho, en el curso de 24 horas. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (EMN)

- a) Uveítis anterior
- b) Desprendimiento de retina.
- c) Obstrucción vascular retinal.
- d) Neuritis óptica.
- e) Trastorno conversivo

R.: b)

7. En una hemorragia vítrea el elemento semiológico más importante para el diagnóstico se relaciona con: (EMN)

- a) reflejo fotomotor
- b) campo visual por confrontación
- c) proyección luminosa
- d) rojo pupilar
- e) visión con agujero estenopeico

R.: d)

OJO SECO (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Conjunto síntomas de la superficie ocular producidos por la alteración de la película lagrimal y cuya causa responde a un grupo amplio y heterogéneo de patologías.

Sinónimo: Queratoconjuntivitis sicca.

Fisiopatología

Las lágrimas están compuestas de varias capas secretadas por diversas glándulas: capa lipídica (glándulas Meibomio), capa acuosa (glándulas lagrimales) y capa mucinosa (células caliciformes de Manz). El Síndrome de ojo seco puede deberse a trastornos en la producción de la lágrima (*cantidad*), la que puede ser de tipo Sjögren (asociada a AR) o no Sjögren; o debido a una alteración funcional de las capas de la lágrima (*calidad*), que la hace más susceptible a la evaporación. Ambos tipos pueden ser concomitantes.

Cuadro clínico

Anamnesis. Lo más común es irritación en ambos ojos, sensación de cuerpo extraño (arena) y visión borrosa transitoria fundamentalmente matinal. Menos frecuente es una sensación de cansancio palpebral y dolor al parpadear (cuando hay queratitis asociada). Los síntomas aumentan por las tardes (a diferencia de la blefaritis en que los síntomas son peores por la mañana) y con la lectura prolongada, uso de computador, calefacción, aire acondicionado, ventilador, etc. El inicio del cuadro es gradual y de evolución crónica.

Examen.

- Al biomicroscopio se puede ver el menisco lagrimal disminuido y filamentos de mucina. Puede haber ojo rojo profundo si hay queratitis asociada.

- Test de Schirmer: >15mm normal, 10-15mm sospechoso, 6-10mm límite, <6mm francamente alterado. Este test estudia la cantidad de lágrima.
- Tiempo de rotura película lagrimal (BUT): se tiñe con fluoresceína y se observa el momento en que la película lagrimal se “rompe” sobre la córnea. Está alterado si ocurre en menos de 10-15 segundos y estudia la calidad de la lágrima.
- Test fluoresceína: aparece la forma típica de lesión corneal, llamada queratitis punctata.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a disminuir las molestias y prevenir el daño corneal.

Se usan lágrimas artificiales para lubricar el ojo y se recomienda evitar cuartos calefaccionados, secadores de pelo e irritantes como el humo del cigarrillo.

De no mejorar puede derivarse a oftalmología para optimizar el tratamiento e incluso optar a medidas quirúrgicas como la colocación de tapones en los puntos lagrimales.



Test de Schirmer

Se coloca un papel secante de 5 mm de diámetro y 3 cm de largo, en el fondo de saco palpebral inferior. La colocación se debe realizar con el paciente mirando hacia arriba y hacia los borde laterales del fondo de saco, para no erosionar la córnea. Debe mantenerse por 5 minutos para luego retirarlo y medir cuántos mm a lo largo se humedeció el papel.

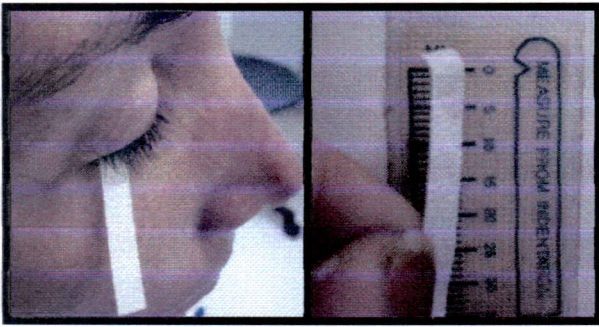


Fig. Test Schirmer

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE OJO SECO

R.: d) Cuando nos vemos enfrentados a un ojo seco, es importante indagar con la anamnesis la presencia de factores de riesgo para enfermedades autoinmunes, y en caso de existir la sospecha, iniciar el estudio para luego derivar. Sin sospecha de enfermedades autoinmunes basta con las medidas generales más lágrimas.

1. Un test de Schirmer de 5 mm demuestra más probablemente:

- a) Una alteración de las glándulas de Meibomio
- b) El paciente tiene una enfermedad de Sjögren.
- c) No existe suficiente lágrima para lubricar el ojo
- d) La alteración en la calidad de la lágrima le impide humedecer el papel secante.
- e)

R: c)

2. Mujer de 22 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por sensación de arenilla en ambos ojos cuando estudia y cuando se encuentra frente al computador. Al examen tiene un lemnisco lagrimal disminuido y un test de Schirmer alterado. ¿Cuál es la conducta más apropiada?

- a) Indicar lágrimas artificiales S.O.S
- b) Derivación al oftalmólogo
- c) Solicitar ANA, ANCA, FR
- d) Preguntar por antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y preguntar dirigidamente por boca seca, dolores articulares, etc.
- e) solicitar Hemograma, VHS, FR

AMETROPÍA (sospecha

Dg. Tto. inicial y derivación)

Ametropía se define como la alteración de la capacidad óptica del ojo para enfocar sobre la retina una imagen situada en el infinito (>6 m en la práctica) sin hacer uso de la acomodación. Esta alteración puede deberse a una anormalidad de la córnea, el cristalino o de la **longitud antero posterior del globo** (lo más frecuente) lo que se traduce en una disminución de la agudeza visual que *mejora con la prueba del agujero estenopeico, pues disminuye la dispersión de la imagen sobre la retina.* (EMN)

Es la consulta oftalmológica más frecuente. Cuando se presenta a edades tempranas existe el riesgo de alterar el desarrollo de la capacidad visual (ambliopía).

Conceptos básicos.

Emétrope: Es el ojo que es capaz de situar una imagen **sobre** la retina al mirar al infinito sin hacer uso de la acomodación.

Hipermétrope: Es el ojo que sitúa la imagen por **detrás** de la retina al mirar al infinito, debido a una convergencia insuficiente.

Miope: Es el ojo que sitúa la imagen por **delante** de la retina al mirar al infinito por una convergencia de la imagen excesiva.

Astigmatismo: se crean al menos **2 puntos focales** diferentes de convergencia de la imagen, debido a una falta de uniformidad en los meridianos del ojo, generalmente corneal.

Presbicia: la imagen se proyecta por detrás de la retina, por una falla en la **acomodación** del cristalino debido a un aumento en la rigidez de éste que aparece con la edad, por lo que no corresponde a una ametropía como tal.

Isometropía: ambos ojos poseen la misma capacidad de proyectar la imagen sobre la retina

Anisometropía: existe una diferencia entre la capacidad refractiva de ambos ojos.

Cuadro clínico

Hipermetrópia: Se presenta como dificultad para enfocar objetos cercanos. La clínica depende del grado de alteración y de la edad, pues el cuadro se hace progresivo con los años por la disminución de la capacidad de acomodación. El esfuerzo por acomodar da lugar a astenopia acomodativa (cansancio ocular), visión borrosa de cerca, cefalea, etc. Cuando es de alto grado se podrá afectar la visión de lejos y FO, encontrándose una papila de bordes borrosos (pseudopapiledema). Los Hipermétropes tienen en general ojos más pequeños que el promedio, por lo que tienen mayor riesgo de presentar glaucoma de ángulo cerrado, por la estrechez de la cámara anterior.

Miopía: Mala visión de lejos con visión de cerca conservada. Se inicia en la infancia y es común que la miopía aumente hasta los 20 años por el crecimiento del ojo. Frecuentemente tienen el globo ocular aumentado de tamaño y si es de alto grado (< 6 dioptrías) pueden presentar lesiones degenerativas en la retina, vítreo y coroides, teniendo mayor predisposición a desprendimiento de retina, maculopatía, catarata y glaucoma de ángulo abierto.

Astigmatismo: Es el vicio de refracción más frecuente y se presenta como astenopía, visión borrosa y/o cefalea. Es generalmente estable en el tiempo. Si es leve puede ser asintomático, pero si es de alto grado hay disminución de la agudeza visual de cerca y lejos.

Presbicia: Se manifiesta con visión borrosa de cerca y alejamiento del plano de lectura para mejorarla en los individuos emétropes aproximadamente partir de los 45 años, progresando hasta los 55-60 años, para luego disminuir por esclerosis del cristalino que aumenta su poder convergente (miopización por facoesclerosis).

La presbicie se estudia con la cartilla de Jaeger o de visión cercana.

Tratamiento

Hipermetrópia: Lentes esféricos positivos o convexos que permiten la convergencia de la imagen sobre la retina. Ésta se puede lograr con lentes al aire, de contacto o con cirugía refractiva.

Miopía: Lentes esféricos negativos o cóncavos que disminuyen la convergencia de la imagen. Se logra con lentes al aire, de contacto (recomendado) o cirugía refractiva.

Astigmatismo: Lentes esferocilíndricos que pueden ser positivos o negativos. Se logra con lentes al aire, de contacto (no tan recomendado) o cirugía refractiva (resultado regular).

Presbicie: Lente positivo sólo para ver de cerca. Como regla general a partir de los 45 años se inicia con 1,5 dioptrías y se aumenta 1 dioptría cada 3 años.

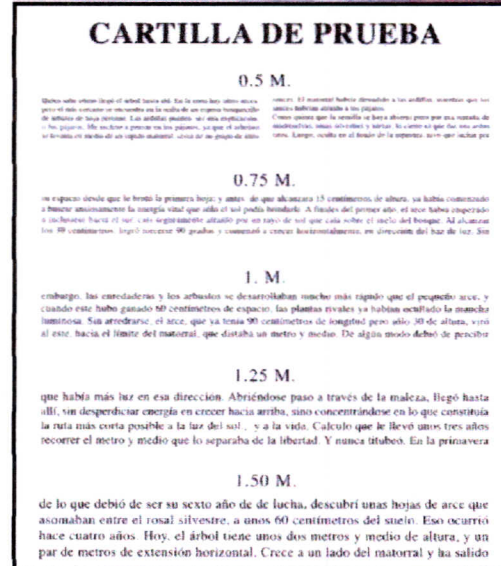


Fig. Test Visión cerca y tabla Jäger.

M.O.S.

- b) Diferenciar causas refractivas de otras patologías oculares.
- c) Identificar magnitud del daño retinal en la retinopatía diabética no proliferativa.
- d) Calcular la presión intraocular.
- e) Facilitar el examen del fondo de ojo.

R: b)

2. Llega a su consulta una paciente mujer de 47 años, sin antecedentes mórbidos. Refiere dificultad para bordar porque se le cansan los ojos y no puede contar los puntos. ¿Qué examen apoyaría más su diagnóstico?

- a) tabla snellen
- b) agujero estenopeico
- c) fondo de ojo
- d) test de visión cercana
- e) campimetría

R: d)

ESTRABISMO (sospecha Dg., Tto. inicial y derivación)

Estrabismo o tropía es la pérdida **manifiesta** de la alineación normal de los ojos, la desviación impide que se forme la imagen del objeto en la fovea del ojo con estrabismo. La **foria** es un tipo de estrabismo **subclínico** que se muestra sólo con la pérdida de la visión binocular (al ocluir un ojo), es de alta frecuencia en la población y no requiere tto.

Causas. Comprenden cualquier parte del eje visual:

- **Acomodativa:** es causado por el esfuerzo para acomodar, realizado por los niños hipermetropes. Se soluciona con lentes.
- **Por privación visual:** a causa de alteraciones visuales (en la transparencia de medios o de la retina)
- **Mecánico:** restrictivo por alteraciones orbitarias o por parálisis de los músculos extraoculares. Se tratan con cirugía.
- **Alteración de los centros cerebrales superiores:** que regulan la alineación de los ojos

Cuadro clínico

Anamnesis. Son los padres o los profesores quienes notan la desviación. Será necesario indagar acerca del tiempo de evolución, peso al nacer, prematuridad y el antecedente familiar de estrabismo.

Examen

Agudeza visual: Mayores de 4 años (Test de la E, tabla con optotipos para iletrados, test teller)

Cover test unilateral: Consiste en suprimir el reflejo de fusión mediante la oclusión de un ojo y observar el movimiento del ojo no ocluido. Si

ocluimos el ojo derecho por breves segundos veremos que pueden ocurrir dos situaciones: A) el ojo izquierdo observado hace un movimiento de fijación. Esto significa que el ojo izquierdo no estaba orientado hacia el objeto, por ende hay estrabismo. B) El ojo izquierdo no se mueve. Esto significa que el ojo no estaba desviado y se encontraba orientado hacia el objeto, por ende es normal. Luego se dejan ambos ojos descubiertos por algunos segundos y se ocluye el ojo izquierdo mientras se observa el derecho.

Cover test alternante: similar al anterior, excepto que la oclusión se alterna de un ojo a otro sin permitir la visión binocular. En este examen se debe mirar el ojo que se descubre. El ojo descubierto se mueve para fijar el objeto, cuando existe una desviación.

Test de Hirschberg: Se proyecta una luz sobre las corneas del paciente, cuyo reflejo en condiciones normales debe caer en el centro de la pupila de ambos ojos.

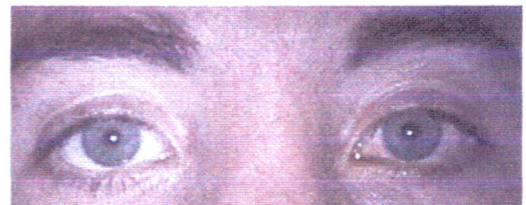


Fig. Test Hirschberg normal

Diagnóstico diferencial.

Epicanto: pliegues en el canto interno que simula estrabismo convergente

Telecanto: cantos internos se encuentran desplazados hacia lateral.

Hipertelorismo: separación de las órbitas oculares mayor de lo normal

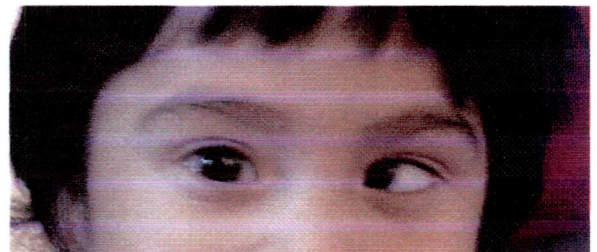


Fig. Estrabismo convergente ojo izquierdo.

Evolución y manejo.

Un estrabismo **no tratado** puede evolucionar como **ambliopía**. Ésta corresponde a una disminución de la agudeza visual producto de una alteración en el desarrollo de la visión binocular, sin tener alteración orgánica de los ojos que lo explique. La importancia en el diagnóstico del estrabismo es que la **ambliopía es irreversible** luego de los 9 años. Por lo tanto, todos los niños debieran ser controlados a los 4 años por el oftalmólogo y toda sospecha de estrabismo permanente debe ser derivada lo antes

posible. Si el estrabismo es intermitente, se puede esperar hasta los 6 meses de vida, ya que los menores de 4 meses aún no desarrollan el alineamiento de los ojos. Si se confirma el estrabismo se hará corrección del vicio refractivo u oclusión del ojo sano, para desarrollar visión del ojo estrábico.

Además el estrabismo a cualquier edad puede estar ocultando un trastorno mayor, como una catarata, glaucoma, retinoblastoma, toxoplasmosis, etc, por lo que debe ser derivado a un especialista, el cual practicará siempre un FO.

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE ESTRABISMO

1. ¿Cuál de las siguientes condiciones puede producir ambliopía? (EMN)

- a) Conjuntivitis bacteriana aguda
- b) Obstrucción de la vía lagrimal
- c) Ptosis palpebral leve
- d) Estrabismo
- e) Epicanto

R.: d)

2. En un lactante de 4 meses con una desviación ocular permanente, la conducta correcta a seguir es: (EMN)

- a) derivar al especialista al detectar la patología
- b) hacer un covert-test y controlar cada 3 meses
- c) esperar a que cumpla 6 meses antes de derivar
- d) esperar a que cumpla 9 meses antes de derivar
- e) esperar hasta el año de edad antes de derivar

R.: a) Siempre que el estrabismo sea *permanente*, debe ser derivado en forma inmediata a un especialista, recordar que puede existir una patología de gravedad detrás de un estrabismo.

3. Llega una niña de 4 años acompañada de su madre ya que ésta ha notado que a su hija se le desvía un ojo, especialmente cuando es tarde y está cansada. Ud. encuentra visión 20/20 en ambos ojos, los reflejos corneales están simétricos y el Cover Test le resulta negativo. La madre insiste en que es a veces no más y no se mantiene todo el tiempo y que justo ahora no se mostró, pero que está segura que se lo ha visto desviado. ¿Cuál es su conducta?

- a) indica control en 6 meses. Si existe un principio de estrabismo ya se va a haber establecido para entonces.
- b) la deriva al especialista de todas formas
- c) la controla sólo si continúa con la desviación en forma permanente
- d) le realiza una medición de PIO al ojo afectado

R.: b) recordar que los estrabismos pueden ser intermitentes en un comienzo y si la historia de estrabismo es clara, la derivación debe realizarse de todas formas, para realizar un buen F.O. con cicloplejia.

LEUCOCORIA

Es la pérdida del rojo pupilar observándose en vez de éste, un “blanco” pupilar. Del griego, significa “pupila blanca”

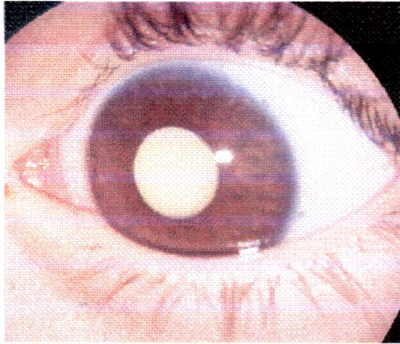


Fig. Leucocoria

Causas principales:

1. Retinoblastoma
2. Vítreo primario hiperplástico persistente.
3. Retinopatía prematuro.
4. Catarata congénita

1. Retinoblastoma (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Es el tumor intraocular maligno más frecuente en la infancia y la principal causa de leucocoria en niños menores de 2 años. Pude ser bilateral hasta en un 20%. Su importancia radica en que no sólo compromete el desarrollo de la visión sino también la vida, con una mortalidad de hasta un 95% en países subdesarrollados, mientras que en USA la mortalidad alcanza un 15%. Esto demuestra la importancia de un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Clinica. Aparece entre 1-2 años con estrabismo y leucocoria. En general la leucocoria se presenta en un 60% y en estadios más avanzados que el estrabismo.

Manejo: Pronta derivación al especialista para mejorar el pronóstico vital.

Tratamiento: radioterapia, enucleación del ojo

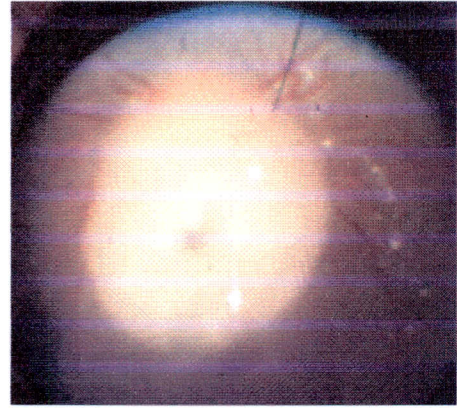


Fig. Retinoblastoma en F.O.

2. Vítreo Primario Hiperplástico Persistente

Es causado por la regresión incompleta del árbol vascular fetal. Es la segunda causa más frecuente de leucocoria.

Clinica: leucocoria en un ojo microoftálmico, casi siempre unilateral. Se observa una masa retrolental dentro de la cual se insertan los procesos ciliares. La masa se contrae y estira los procesos ciliares que se ven a través de la pupila.

Manejo: derivación al especialista.

3. Retinopatía del Prematuro (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Al nacer, la retina aún no está completamente vascularizada hacia la periferia temporal. En los recién nacidos prematuros (<31 semanas) o de bajo peso al nacer (<1500g), generalmente expuestos a altas concentraciones de O₂, ocurre una detención de esta vascularización normal y aparece una retinopatía proliferativa con alteraciones de la maduración y diferenciación celular.

Etiología.

Oxigenoterapia. Los recién nacidos prematuros son sometidos a altas concentraciones de oxígeno, lo que provoca una vasoconstricción de los vasos retinianos en desarrollo. Como respuesta a la isquemia, los vasos responden con neovascularización. Esto conlleva a edema, exudados y hemorragias que terminan por desprender la retina.

La gravedad de la RP depende de:

- **Localización:** la retina se subdivide arbitrariamente en 3 zonas delimitadas por circunferencias casi concéntricas para localizar el compromiso.
- **Extensión:** mide cuan comprometidas están las zonas según las horas del reloj.
- **Estadio:** lo observado clínicamente en la retina se divide en 5 estadios
- **Enfermedad “Plus”:** determina la tendencia a la progresión de la enfermedad.
- **Enfermedad Umbral:** es el compromiso con neovascularización extraretiniana en un área determinada asociada a enfermedad “Plus”. Ésta es indicación de tratamiento.

Evolución y manejo

Esta retinopatía puede llevar a un desprendimiento completo de la retina y evolucionar a la ceguera o, si es pesquizado a tiempo, puede detenerse e incluso involucionar.

El médico general debe conocer la importancia de la prevención, la que se logra acortando los tiempos y disminuyendo las concentraciones de O_2 en los prematuros a lo menor posible. Además debe realizar la derivación oportuna al oftalmólogo, ya

que la detección de la enfermedad debe ser realizada por un especialista *en todos los recién nacidos prematuros < de 31 semanas o <1500g de peso al nacer, al cumplir la 6 semana postnatal o las 34 de vida prenatal*. El seguimiento posterior lo hace el oftalmólogo cada 2 semanas hasta la vascularización completa de la retina. Si aparecen lesiones en los controles, éstas pueden ser evolutivas y requerir de tratamiento ablativo con láser.

4. Catarata Congénita (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Es la opacificación congénita del cristalino. Se presenta durante los primeros 18 meses de vida. Con una frecuencia aproximada de 3 en 10.000 recién nacidos vivos, es una causa importante de ambliopía.

Causas: hereditaria; infecciones congénitas como rubéola, CMV, herpes; síndromes genéticos como el Down; metabólica (galactosemia) e idiopática.

Clinica: 2/3 son bilaterales. Se presenta con leucocoria, visión borrosa, estrabismo o nistagmus.

Manejo: derivación al especialista precozmente para evitar la ambliopía.

Tratamiento: quirúrgico.

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE LEUCOCORIA

1. Una pareja consulta con su hijo de 2 años ya que notan desde hace 2 semanas que se le desvía el ojo izquierdo hacia adentro. Al examen físico Ud. no encuentra tal desviación, el rojo pupilar está presente, aunque lo nota algo asimétrico. No logra hacer el fondo de ojo ya que el niño no se deja. ¿Cuál es la conducta más apropiada?

- a) Referir al oftalmólogo de inmediato ya que su paciente puede tener una lesión orgánica que le esté ocasionando la desviación y la asimetría del rojo pupilar.
- b) Control en 3 meses nuevamente con Ud. y evaluar si la derivación es realmente necesaria, no quiere desperdiciar los recursos.
- c) Derivar al pediatra ya que éste posee las herramientas para realizar un buen examen a un niño
- d) Le dice a su madre que no ha encontrado nada de cuidado en el examen físico y que consulte de nuevo sólo si siente que el defecto aumenta.

R: a)

GLAUCOMA

Es una neuropatía del nervio óptico caracterizada por una alteración en la cabeza de éste, visible al examen oftalmológico asociada a trastornos del campo visual. El glaucoma está generalmente relacionado al aumento de la PIO, sin embargo, ésta puede estar dentro de valores normales y aún así presentar glaucoma, como también puede haber glaucoma sin PIO elevada.

Los principales tipos de glaucoma según su patogenia son:

1. Glaucoma Crónico Simple o Primario de Ángulo Abierto (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Es el más frecuente de los glaucomas, afectando al 1% de la población y es de origen desconocido, sin embargo, se han encontrado importantes factores de riesgo que aumentan la probabilidad de presentar esta patología.

Factores de riesgo:

- PIO: es el principal factor de riesgo, presentándose elevada en el 63% de los afectados. Los valores normales fluctúan entre 16mmHg \pm 2DS (entre 10-21mmHg). Sin embargo también influyen las fluctuaciones diarias y las diferencias de PIO entre un ojo y el otro.
- Antecedente familiar de glaucoma. Los hermanos tienen 10% mayor riesgo
- Edad: es más frecuente en los mayores de 40 años. Raza: mayor en raza negra.
- Miopía: es más frecuente en miopes y éstos además son más susceptibles a lesiones inducidas por presión.

- Enfermedad Retiniana: Trombosis vena central, desprendimiento de retina y retinitis pigmentosa tienen mayor riesgo.
- Corticoides: Según la predisposición genética, hay individuos que presentan un aumento de la PIO al utilizar corticoides tópicos.

Cuadro clínico

Anamnesis. Es una enfermedad crónica, lentamente progresiva, en general bilateral aunque asimétrica, de instauración insidiosa y asintomática hasta que provoca una pérdida significativa del campo visual.

Examen:

- PIO elevada, fluctuante o con diferencias mayores a 5 mmHg entre ambos ojos.
- Papila óptica alterada o asimétrica, con una relación entre la excavación y la papila mayor a 0,6 (normal es 0,3).

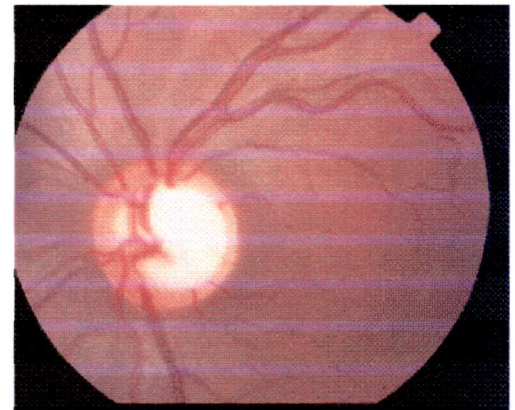


Fig. Papila excavada

- CV alterado: al comienzo aparecen escotomas paracentrales y luego una pérdida del campo nasal periférico que va en aumento hasta que finalmente el campo se reduce a un islote temporal.
- Ángulo iridocorneal abierto: es explorado por el especialista mediante gonioscopia.

Es importante realizar un screening con tensión ocular y FO a todos los mayores de 40 años y a las

personas con antecedentes familiares, ya que constituyen los factores de riesgo más importantes.

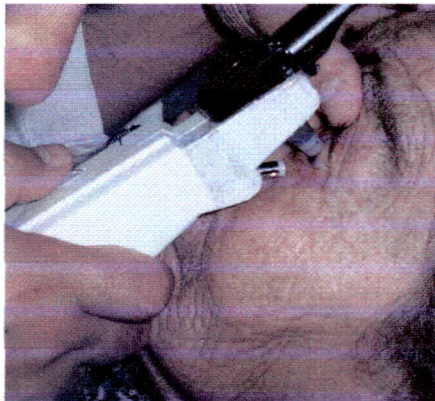


Fig. Medición aplanática PIO. Es la medición más confiable disponible.

Tratamiento

El manejo es de resorte del especialista, pero es importante conocer los factores de riesgo y poder reconocer las excavaciones papilares alteradas para así realizar la derivación en forma oportuna. El tratamiento se basa en:

- **Betabloqueadores (timolol):** Son de primera línea y disminuyen la producción de humor acuoso. Al igual que los betabloqueadores sistémicos, no se deben administrar en broncopatas, ni en bloqueos A-V.
- **Análogos de la prostaglandina F2 (Latanoprost, Bimatoprost, Travoprost):** De gran eficacia, buena tolerancia sistémica y también son de primera línea. Facilitan la salida de acuoso a través de la vía úveo-escleral.
- **Agonistas alfa 2 adrenérgicos (brimonidina o apraclonidina):** disminuyen la producción de acuoso en los procesos ciliares.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida):** Disminuyen la secreción de humor acuoso, de uso transitorio por sus efectos adversos.
- **Estimuladores adrenérgicos:** Facilitan la salida del acuoso, pero además producen midriasis moderada por lo que no se deben administrar a pacientes con cámara anterior estrecha.

- **Pilocarpina:** colinérgico que produce miosis y aumenta la salida del acuoso. Puede inducir la formación de cataratas.

2. Glaucoma Agudo o Primario de Ángulo Cerrado (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Es el glaucoma en el cual se produce un aumento brusco de la PIO debido a la obstrucción del drenaje del humor acuoso por cierre parcial o total del ángulo iridocorneal. El cuadro es iniciado por aposición excesiva entre el iris y el cristalino impidiendo el flujo de la cámara posterior a la anterior, con el consecuente abombamiento del iris y cierre del ángulo.

Factores de Riesgo

- **Sexo:** femenino 4:1.
- **Edad:** la presentación habitual es a los 60 años
- **Raza:** mayor en raza blanca (asiáticos, esquimales)
- **Historia familiar:** los familiares de primer grado.
- **Hipermetropía**

Cuadro clínico

Anamnesis. Dolor ocular severo unilateral, asociado a congestión periocular y pérdida rápidamente progresiva de la visión que comienza con visión de halos de colores alrededor de las luces, por edema corneal. Hay blefaroespasmio, lagrimeo y síntomas vagales como bradicardia, hipotensión arterial, náuseas y vómitos, que pueden inducir a errores diagnósticos. Si la presión se eleva demasiado puede colapsar la arteria central de la retina, provocándose isquemia y mayor pérdida visual.

Examen

- **Ojo rojo profundo.**
- **Excavación papilar aumentada o normal si el cuadro se está iniciando.**

corneal.

- Ángulo iridocorneal cerrado. El iris se aprecia abombado.
- Presión Intraocular elevada, por lo que el ojo se siente duro al tacto.
- Midriasis media arreflectica, DPPR (+).

Tratamiento

Debe ser derivado de urgencia a oftalmología. El tratamiento debe comenzarse de inmediato:

- Tópico: pilocarpina 2% 2 gotas por ojo cada 15 min por 2 hrs y luego c/2h, Timolol 0,5% 1 gota c/ 12 hrs (si no existe contraindicación sistémica)
- Sistémico: acetazolamida 500 mg ev luego 250 mg c/ 6 h vo, manitol 1g/kg a pasar en 30 minutos ev, analgesia y antieméticos si es necesario.

El tratamiento definitivo es quirúrgico (láser) por medio de una iridotomía, que permite el libre paso del humor acuoso de la cámara anterior a la posterior.

3. Glaucoma Congénito (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Es aquél que se manifiesta al nacer (en un tercio de los casos) o antes de los 3 años, Considera una serie de enfermedades, la mayoría de origen hereditario, que se caracterizan por la presencia de una anomalía ocular responsable de un aumento de

Enfermedad hereditaria, autosómica recesiva de baja penetración, en la que existe una anomalía del trabéculo que impide el paso del humor acuoso al conducto de Schlemm.

Cuadro clínico

Intensa fotofobia y epifora. La mayoría se suelen manifestar entre los 2 y 6 meses de vida (EMN) y se acompaña generalmente de blefaroespasma.

Examen

- Aumento del diámetro corneal (megalocornea o buftalmo): el diámetro corneal al nacer es de 11,5 mm y llega a 12 mm al año, por lo que un diámetro mayor a éste último debe hacernos sospechar. Se debe a que el aumento de la Presión Intraocular (PIO) provoca un agrandamiento del globo ocular y de la córnea.
- Opacidad Corneal: debido al edema que provoca el aumento de la PIO.
- PIO elevada siempre

Evaluación y manejo

Cada minuto perdido es de vital importancia para el pronóstico de la visión, por lo tanto se debe derivar esta sospecha en forma **urgente** al oftalmólogo para que éste mida la PIO, explore la papila, realice una gonioscopia (examen que permite visualizar los trabéculos) y programe la intervención apropiada (trabeculotomía), goniotomía u otra).

PREGUNTAS SELECCIÓN MÚLTIPLE GLAUCOMA

1. Los signos y síntomas del glaucoma congénito se presentan habitualmente: (EMN)

- a) al nacer
- b) entre los 2 y 6 meses
- c) después del año
- d) entre los 2 y 4 años
- e) entre 5 y 10 años

R.: b)

2. Hombre 38 años, con PIO OD 24 mmHg y 20 mmHg en el OI. Ud. lo examina y no encuentra hallazgos al F.O. ¿Cuál es la conducta más apropiada?

- a) le informa a su paciente que tiene glaucoma, por lo tanto debe comenzar tratamiento con un oftalmólogo.
- b) indica control con Ud. en 6 meses más para una nuevo F.O.
- c) lo deriva al especialista
- d) pregunta por sus antecedentes familiares y factores de riesgo y sólo si tiene alguno positivo lo deriva al especialista.

R.: c). La derivación a oftalmología es obligatoria, a pesar que una PIO elevada por sí sola no da el diagnóstico de glaucoma, es necesario que un especialista realice el F.O. para descartar la presencia de un nervio óptico alterado, incluso si no tiene historia familiar ni otros factores de riesgo.

3. En la consulta recibe un lactante de 1 año que llega con su madre porque ésta dice que el ojo derecho le llora. El menor se esconde tras su madre. Y efectivamente, luego de examinar sus RFM, el OD comienza a lagrimear. Al examen físico, RFM presentes bilateralmente, córneas transparentes sin lesiones, tamaño normal, F.O. normal. ¿Cuál es su conducta?

- a) referir al especialista urgente
- b) control con Ud. en 6 meses más para observación, ya que Ud. buscó dirigidamente hallazgos compatibles con glaucoma congénito y no encontró ninguno.
- c) indica un estudio de la vía lagrimal, ya que puede tener una obstrucción que explique la epifora
- d) indica lágrimas artificiales, ya que es posible que el menor presente un ojo seco congénito que le esté produciendo la epifora y la fotofobia por lesión corneal.

R.: a) Debe referir al especialista, ya que es necesario una evaluación por especialista para visualizar la papila, medir la PIO y realizar una gonioscopia, ya que un cuadro como éste puede ser un glaucoma congénito inicial y por eso aún no presenta signos claros.

LESIONES PALPEBRALES

Se verán en este capítulo:

1. Orzuelo
2. Chalazión
3. Blefaritis
4. Tumores palpebrales.

1. Orzuelo (Dg. específico y Tto. completo)

Es la **infección aguda estafilocócica de las glándulas palpebrales**. Se clasifica de acuerdo a la ubicación de las glándulas comprometidas en: **Orzuelo interno**: si es de la glándula de Meibomio. **Orzuelo externo**: si son de las glándulas del folículo piloso de las pestañas, llamadas de Zeiss o Moll (glándula sebácea y sudorípara respectivamente).

Cuadro clínico

Orzuelo interno: tumefacción dolorosa *dentro* de la *lámina tarsal*. Al drenar puede hacerlo a través de la conjuntiva o por la piel de los párpados.

Orzuelo externo: se observa un absceso doloroso, eritematoso en el *borde palpebral* asociado al *folículo piloso*.

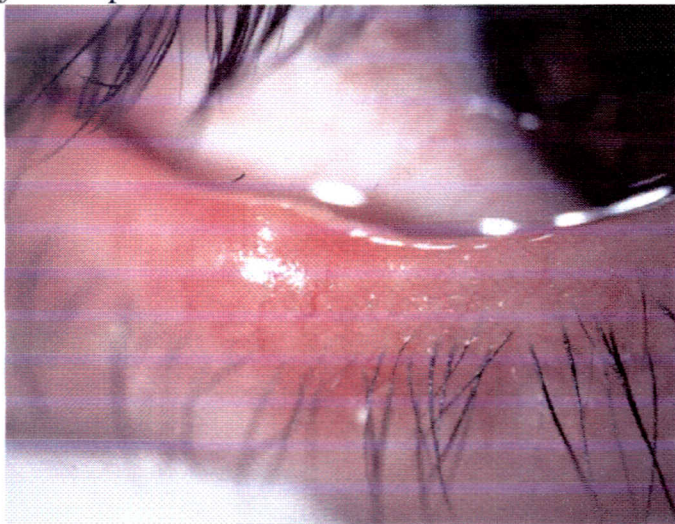


Fig. Orzuelo

Tratamiento

El orzuelo drena frecuentemente de forma espontánea en menos de 7 días. Se recomienda el uso de compresas calientes sobre los párpados durante 10 minutos, 4 veces al día, para dilatar el orificio de salida y lograr el drenaje espontáneo de la glándula, además del retiro de la pestaña comprometida. También se puede usar un colirio ATB o mixto cada 4 horas. La celulitis preseptal se presenta como una complicación infrecuente, sin embargo, en ese caso es necesario dar inicio a antibioticoterapia oral y derivar a oftalmología.

2. Chalazión (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Lesión **inflamatoria granulomatosa crónica estéril**, producida por la **obstrucción** del orificio de salida de la glándula de Meibomio, dando como resultado la acumulación de material sebáceo. Como factor de riesgo se encuentran: dermatitis seborreica, rosácea y la blefaritis.

Cuadro clínico

Anamnesis. Puede presentarse a cualquier edad con historia de aumento de volumen indoloro y gradualmente creciente. Puede causar visión borrosa si es muy grande y presiona la córnea, ya que induce cierto grado de astigmatismo.

Examen. Lesión firme y redondeada en la lámina tarsal, puede ser múltiple y/o bilateral.



*Fig. Chalazión**Tratamiento*

Generalmente desaparecen espontáneamente. Las lesiones muy persistentes se derivan al especialista para un manejo más invasivo, por medio de extirpación quirúrgica.

3. Blefaritis (Dg. específico y Tto. completo)

Se denomina blefaritis a la inflamación del borde palpebral. A menudo su origen se debe a un mal funcionamiento de las glándulas de Meibomio que se encuentran en el margen palpebral y se encargan de la secreción del componente lipídico de la lágrima.

Otras veces la blefaritis se debe a la colonización bacteriana de la glándula, por **estafilococo aureus** o e. epidermidis, entre otros agentes (estreptococo pneumoniae, hemophilus influenza y moraxella lacunata), pudiendo darse también de forma mixta.

Cuadro clínico

Anamnesis. Ardor, sensación de arenilla (síntomas derivados de la alteración del film lagrimal), eritema palpebral y aparición de secreciones que aglutinan las pestañas. Los síntomas son peores en la mañana, ya que es difícil para el paciente abrir los ojos al despertar debido a las secreciones. El cuadro tiene periodos de remisión.

Examen. Edema palpebral ligero, compromiso generalmente bilateral, secreción ocular mucopurulenta, hiperemia conjuntival prominente en fondos de saco. Las escamas duras asociadas a telangectacias en los bordes palpebrales, se observan en los cuadros estafilocócicos, mientras que las escamas blandas y grasosas, se ven en los cuadros seborreicos.

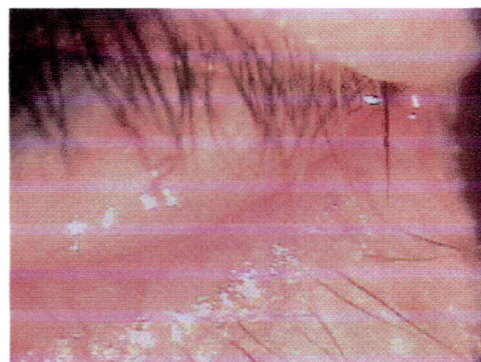


Fig. Blefaritis con inflamación y telangectasias en párpado inferior.

Complicaciones

- Alteración película lagrimal, ya que se ve afectada la secreción del componente lipídico de la lágrima.
- Blefaritis crónica. Son de difícil tratamiento.
- Chalazión, producto de la blefaritis se puede producir una obstrucción a los conductos de salida de las glándulas de Meibomio.

Tratamiento

- Higiene palpebral: limpiar los párpados con tórula humedecida en shampoo 2 veces al día. (diluir 3 gotas en ¼ taza de agua hervida caliente).
- Antibióticos tópico: útil cuando hay una foliculitis asociada
- Corticoides tópicos: débiles, en uso breve, 4 veces al día. (loteprednol 0,2%; fluorometolona).
- Lágrimas artificiales: en caso de alteración lagrimal.
- Derivar en caso de fracaso en el tratamiento o cuadros infecciosos a repetición.

4. Tumores Palpebrales (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Los tumores palpebrales se pueden clasificar de acuerdo a su grado de benignidad en:

1. Tumores benignos
2. Lesiones precancerosas
3. Tumores malignos

1. Tumores benignos.

Son los tumores palpebrales más frecuentes, entre ellos están los epiteliales (*verrugas, papilomas, xantelasmas, etc.*), los vasculares (hemangiomas planos o cavernosos), los nerviosos (asociados a enfermedad von Recklinghausen) y los pigmentarios (nevus).

2. Lesiones precancerosas.

Queratosis senil (exposición UV), xeroderma pigmentoso (puede degenerar a carcinoma espino o basocelular) entre otros.

3. Tumores malignos.

• *Carcinoma basocelular*. Corresponden al 90% de los tumores malignos de los párpados. Más

frecuente en varones entre 50 y 75 años. Se localiza en el párpado inferior. Tiene aspecto de nódulo redondeado de color rosado, consistencia firme y telangectasias en su superficie que posteriormente evoluciona como úlcera en el vértice. Es indoloro, de crecimiento lento y no genera metástasis. El tratamiento es quirúrgico.

• *Carcinoma espinocelular*. Son el 5% de los tumores malignos palpebrales. Más frecuente en varones adultos o viejos. Se localiza en párpado superior. Se manifiesta como una lesión costrosa sobre una base eritematosa.

• *Adenocarcinoma*. Asientan en las glándulas de Zeiss y Meibomio. Son similares a los chalazión, por lo que hay que sospecharlo si éste recidiva persistentemente.

• *Melanoma*. Se sospecha malignidad de un nevo cuando aumenta de tamaño o se hace más pigmentado o hiperémico. Es poco frecuente.

PREGUNTAS SELECCIÓN MÚLTIPLE LESIONES PALPEBRALES

1. Una mujer de 38 años llega a su consulta con historia de 3 días de evolución de dolor y enrojecimiento del párpado superior derecho. Al examen Ud. nota un nódulo doloroso a la palpación con una leve inyección conjuntival en bajo el párpado. ¿Cuál es el manejo más adecuado?

- a) Compresas calientes y ATB tópicos.
- b) ATB sistémicos y antiinflamatorios para el dolor.
- c) Derivación al especialista para drenaje del absceso.
- d) Compresas heladas y antiinflamatorios para evitar la inflamación y disminuir el dolor.

R.: b) la paciente tiene un orzuelo con una leve conjuntivitis de 3 días de evolución, por lo que se beneficiaría de uso de compresas para dilatar el orificio de salida y de ATB para tratar la infección. El drenaje quirúrgico estaría indicado solamente si la lesión es persistente y se mantiene por varias semanas

2. Llega una mujer con su hija de 3 años ya que en los últimos 9 meses a su pequeña le han salido unas pelotitas en el ojo izquierdo. Le crecen y cuando se empiezan a achicar, le aparecen más, ahora incluso le empezaron a salir también en el otro ojo y está preocupada. Ud. examina y nota 6 nódulos en el párpado izquierdo, indoloros, sin signos de infección y 2 más de similares características en el derecho. ¿Qué parte del examen físico a Ud. le interesa más en relación al cuadro?

- a) Agudeza visual.
- b) Fondo de ojo.
- c) Antecedentes perinatales (prematurez, peso al nacer, etc.).
- d) Nutrición.

R.: a) es importante saber si esos nódulos ubicados en el párpado están afectando su visión, ya que la presión ejercida sobre la córnea puede inducir cierto grado de astigmatismo, y la niña al tener 3 años, se encuentra desarrollando aún su visión y se debe evitar una ambliopía.

3. En el caso anterior, ¿cuál sería la conducta más apropiada?

- a) Compresas calientes y lavado frecuente de los párpados para ayudar el drenaje y evitar la infección.
- b) ATB tópicos para evitar la conjuntivitis.
- c) Derivación al especialista para resolución quirúrgica.
- d) Lentes para corregir la ambliopía mientras se resuelve el cuadro espontáneamente.

R.: c) La paciente necesita realizarse una evaluación por especialista, ya que el cuadro lleva mucho tiempo y los chalazión siguen recidivando. El especialista le hará una extirpación quirúrgica y mandará a biopsia las glándulas comprometidas, ya que una razón poco frecuente de recidiva es la patología maligna de la glándula o del párpado (carcinoma).

PATOLOGÍA VÍA LAGRIMAL

1. Obstrucción Vía Lagrimal (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

El sistema de drenaje lagrimal está formado por los *puntos lagrimales*, dos *canaliculos* (superior e inferior) cuya unión forma un *conducto común* que drena al *saco lagrimal*. Este último mide 10 mm de longitud y se encuentra entre paredes óseas, continuándose con el *conducto nasolagrimal* que discurre hacia abajo y se abre al meato nasal inferior. El flujo es unidireccional gracias a pliegues de la mucosa que actúan como válvulas. Las obstrucciones de la vía son bastante frecuentes y pueden ubicarse en cualquier parte del trayecto.

Clasificación.

- Estenosis primaria o secundaria del punto lagrimal
- Obstrucción canalicular parcial o total
- Obstrucción congénita o adquirida del conducto nasolagrimal completa o incompleta

Cuadro clínico

Produce epifora del ojo comprometido, que a veces se complica con conjuntivitis o dacriocistitis a repetición. En caso de los lactantes, el 95% de los canales se permeabiliza antes del año (alrededor de los 6 meses).

Diagnóstico diferencial. Otras causas de epifora como **glaucoma congénito**, procesos irritativos oculares (conjuntivitis, queratitis, ojo seco, etc.), alteraciones del polo posterior, falla del bombeo por disfunción del músculo orbicular en parálisis faciales, anomalías que impiden entrada de lágrimas a la vía lagrimal (entropion, ectropion o lagofalmo), etc.

Tratamiento

En lactantes: Siempre se debe descartar primero un glaucoma congénito. El tratamiento luego consiste en un drenaje con masajes del saco lagrimal (expresión hacia proximal del saco) de forma periódica y ATB en caso de conjuntivitis. Si después del año aún continúa el cuadro, se debe derivar al especialista para un sondaje lagrimal.

En adultos: Derivar para estudio de la vía lagrimal y eventual sondaje del sistema canalicular en caso de obstrucciones parciales. El tratamiento quirúrgico en las obstrucciones totales consiste en una Dacriocistorrinostomía (DCR) que comunica la mucosa nasal directamente con el saco lagrimal a través del hueso nasal.

2. Dacriocistitis Aguda (diagnóstico específico, Tto inicial y derivación)

Infección del saco lacrimal secundario a una obstrucción, generalmente, del conducto nasolagrimal con acumulación de lágrimas y detritus. Los agentes etiológicos corresponden a patógenos de la vía aérea alta (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus beta-hemolítico*).

Cuadro clínico

Anamnesis. Aumento de volumen doloroso, tenso y eritematoso, de inicio subagudo en el canto medial, asociado a epifora ipsilateral de larga data. Sin CEG, a menos que se complique con una celulitis orbitaria. Una vez que el cuadro se cronifica, deja de ser doloroso.

Examen. Inflamación, dolor, eritema e hipersensibilidad en el canto medial, asociado a lagrimeo y secreción. Al presionar el saco lacrimal puede dar salida a material purulento.

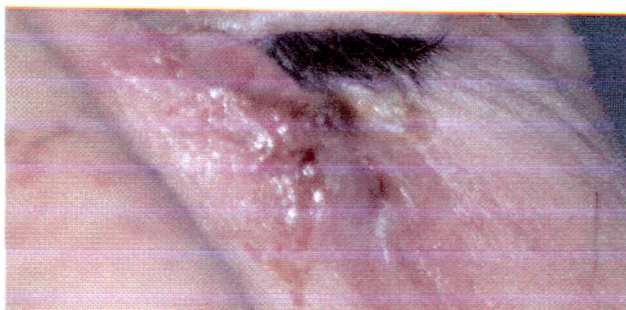


Fig. Dacriocistitis Aguda

flucloxacilina. Asociar AINE como **ana**lgesia.

Derivar en caso de **dacriocistitis** a **repetición**, **cronificación** del cuadro o complicación, por ejemplo, con una **celulitis** orbitaria. El oftalmólogo realizará una Dacriocistorrinostomía (DCR), una vez que haya cedido la infección.

PREGUNAS SELECCIÓN MÚLTIPLE PATOLOGÍA VÍA LAGRIMAL

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en un paciente que presenta aumento de volumen inflamatorio en el territorio naso orbital izquierdo? (EMN)

- a) Dacrioadenitis aguda.
- b) Meibomitis aguda.
- c) Dacriocistitis aguda.
- d) Dacriocistitis crónica fistulizada.
- e) Carcinoma basocelular infectado.

R:c)

TRAUMA OCULAR

Se agrupan en las siguientes entidades:

1. Causticación ocular
2. Trauma ocular contuso
3. Trauma ocular penetrante
4. Fracturas orbitarias

1. Causticación Ocular (Dg. específico, Tto. inicial y derivación)

Lesión química del ojo, que constituye la única verdadera **emergencia oftalmológica**, lo que significa que el tratamiento debe instaurarse antes de 1 hora de iniciado el cuadro, ya que esto define el pronóstico visual del paciente. Es más frecuente y de mayor gravedad la lesión causada por **álcalis** (amonio, hidróxido de sodio, cal, etc.) que por **ácidos**, debido a su rápida penetración en los tejidos.

Las quemaduras de la córnea pueden llevar a una pérdida total de la visión, ya que producen una destrucción de las células madre del limbo encargadas de la reepitelización de la córnea.

Cuadro clínico

Antecedente de que una sustancia corrosiva alcanzó los ojos del paciente. Dolor intenso, epifora, blefarospasmo.

Clasificación pronóstica

- Grado I: daño epitelial
- Grado II: leve opalescencia corneal, isquemia limbar menor a 1/3
- Grado III: pérdida total del epitelio córnea. Opacidad estromal. Isquemia limbar entre 1/3 y 1/2
- Grado IV: leucoma. Isquemia Limbar > 1/2

Tratamiento

El tratamiento debe ser rápido, por lo que es necesario tomar una breve historia de lo sucedido y proceder a hacer una **inspección** rápida del ojo con **eversión** de ambos párpados con el fin de retirar cualquier resto de corrosivo. Luego se procede a

una **irrigación profusa** con S.F. o agua corriente en su defecto, por 30 min. Se puede administrar anestésicos tópicos (proparacaína) previo a irrigación para evitar el blefaroespasma por dolor y mientras eso no implique un retraso. Al finalizar se puede aplicar un **ciclopléjico** (ciclopentolato) para disminuir las molestias por la contracción del iris, se debe aplicar un ungüento **ATB tópico**, **sello ocular** y dar **analgésicos** sistémicos. La **derivación** a oftalmología es **urgente**.



Fig. Sello ocular

2. Trauma Ocular Contuso (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Trauma ocular cerrado que puede provocar desde una hemorragia subconjuntival, hasta un estallido ocular.

Etiología. Entre las causas más frecuentes están los pedrazos, proyectiles, pelotazos, golpe de palo o puño, accidentes de tránsito. Mientras más pequeño el objeto contundente, mayor es la energía transmitida en una menor superficie, por lo que las lesiones suelen ser más graves (pelota de raquetball).

Del segmento anterior: *miopia, luxación del cristalino, iridodiálisis, midriasis traumática, catarata por contusión, etc.*

Del segmento posterior: Hemorragia coroidea, Coroiditis traumática, Hemorragia vítrea, Desgarro retina, Desprendimiento de retina, Hemorragia subretinal, etc.

Evaluación y manejo

Se debe realizar un examen oftalmológico en el lugar y consignar la agudeza visual del paciente al momento del ingreso, ya que es de importancia pronóstico y médico legal. Debido que no es posible para el médico general evaluar las lesiones internas, *debe derivar al paciente de forma urgente* al oftalmólogo con un escudo ocular. No colocar ungüentos ni colirios en el ojo y dar sólo analgesia sistémica. En caso de sospecha de fractura orbitaria, tomar Rx. de órbita AP y lateral.

3. Trauma Ocular Penetrante (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Trauma en el cual hay una herida de espesor completo en la córnea y/o esclera. La ruptura del globo ocular o su lesión penetrante por objetos cortantes

Cuadro clínico

Anamnesis: ayuda a definir el instrumento con el cual se propinó la herida (tijeras, cuchillo, etc.)

Examen

- **Pérdida de agudeza visual.**
- **Hemorragia subconjuntival** que impide ver la pared escleral.
- **Cámara anterior** anormalmente profunda o plana.
- **Discoria (EMN)**
- **Hipotensión ocular.**
- **Hifema**, sangre en la cámara anterior

Tratamiento

El ojo no debe ser manipulado o comprimido, no colocar colirios ni ungüentos (tóxicos retinales), proporcionar analgesia sistémica e iniciar tto. con ATB sistémico con:

- Cefazolina 500 mg ev c/6 + Ciprofloxacino 750 mg ev c/ 12.

La toma de TAC o Rx de órbita ayuda a visualizar si hay algún cuerpo extraño intraocular, pero nunca se debe tomar una RNM, por que puede causar vibraciones en un objeto metálico intraocular y aumentar el daño.

Se debe colocar un **protector ocular** o un apósito estéril sobre ambos ojos. El paciente debe ser **derivado** en forma urgente y **en ayuno** a un centro especializado para resolución quirúrgica.

4. Fractura de Órbita

Las fracturas de la órbita tienen diferentes características clínicas de acuerdo a la pared orbitaria afectada.

Cuadro clínico

De piso orbitario: producen **diplopía** por atrapamiento del m. recto inferior, **limitación a la excursión superior del ojo**, **enoftalmo** por herniación del contenido orbitario al seno maxilar, **descenso del ojo**, **equimosis**, **dolor** a la palpación del reborde orbitario o **irregularidad** de éste y **enfisema subcutáneo (EMN)**.

De la pared medial: es probablemente la más frecuente y puede seccionar los conductos lagrimales, lesionar la tróclea del oblicuo superior o atrapar el recto medio.

De pared lateral: es la menos frecuente ya que este hueso es el más duro de las paredes orbitarias y significa un traumatismo de gran energía asociado a extensas lesiones faciales.

De techo orbitario: puede producir lesión de los senos paranasales o incluso rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

Del ápex orbitario: puede lesionar el nervio óptico o producir el síndrome de la hendidura esfenoidal.

Diagnóstico y tratamiento

La evaluación debe ser realizada por un especialista, sin embargo, se puede avanzar tomando una TAC

de cortes coronales o axiales según la pared a evaluar. Generalmente las fracturas orbitarias son pequeñas y estables por lo que la mayoría de las veces no requieren de cirugía. Sin embargo, de requerirse, ésta debe realizarse en un plazo de 2 semanas ya que mejora los resultados a largo plazo.

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE TRAUMA OCULAR

¿Cuál es el diagnóstico más probable. (EMT)

- a) Fractura de etmoides.
- b) Lesión del oblicuo inferior.
- c) Hematoma órbitopalpebral.
- d) Fractura del piso orbitario.
- e) Fractura del hueso frontal.

R: D)

2. Su hermana de 20 años estaba limpiando la piscina en su casa, cuando se derrama gran cantidad de corrosivo sobre su ojo y Ud. está ahí en ese momento, ¿Cuál es la conducta más apropiada?

- a) Correr con ella al centro asistencial más cercano.
- b) Llamar al oftalmólogo de urgencia.
- c) Examinar meticulosamente el grado de compromiso y luego buscar alguna solución oftálmica para irrigarle el ojo.
- d) Meterle su cabeza a la piscina y pedirle que mantenga los ojos abiertos para que se enjuague.

R.: d) esta es la única verdadera emergencia oftalmológica que requiere de una irrigación lo más pronto posible de cualquier fuente de agua que se encuentre a la mano, ya que de esto dependerá el pronóstico visual de ese ojo.

3. Paciente de 25 años llega al servicio de urgencia luego de una riña, donde recibió varios puñetazos. Al examen físico tiene equimosis y edema en uno de los párpados. Su agudeza visual es de 20/20 OD y 20/50 OI. Sus pupilas están isocóricas y reactivas. En el segmento anterior del ojo se observa un hifema inicial. La motilidad ocular está conservada y el FO se ve normal.

¿Cuál es la conducta más apropiada?

- a) Ciclopléjicos y corticoides para tratar el dolor y la inflamación y consulta en 24 horas.
- b) ATB, sello ocular y reposo semisentado para que decante el hifema.
- c) Derivación inmediata al oftalmólogo.
- d) Test de fluoresceína para evaluar lesión corneal.

R: c) La derivación a un oftalmólogo es lo primero a realizar, ya que es necesario descartar una rotura del globo ocular y evaluación de la periferia de la retina, para descartar un desprendimiento.

TUMORES

En este capítulo se verán los siguientes:

1. Tumores de la Vía Óptica
2. Tumores Intraorbitarios
3. Tumores Intraoculares
4. Tumores Conjuntivales

1. Tumores de la vía óptica (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Resumiendo la anatomía básica de la vía óptica, ésta se conforma por la retina, el nervio óptico, el quiasma, la cintilla óptica, el cuerpo geniculado lateral y la corteza cerebral.

Funcionalmente, la luz llega a los *fotoreceptores*, de ahí pasa a las *células bipolares* (primera neurona) de la sexta capa de la retina y seguidamente a la *células ganglionares* (segunda neurona), que forman el *nervio óptico*. Este nervio es amielínico en su porción intraocular, pero luego se mieliniza y se recubre por las meninges (donde se pueden originar tumores) desde su trayecto intraorbitario hasta el *quiasma óptico* situado sobre la silla turca (origen más frecuente de tumores que afectan la vía óptica). En el quiasma se produce la *decusación* de las fibras que corresponden a la retina nasal (o del campo visual temporal), mientras que las correspondientes a la retina temporal (o campo visual nasal) siguen el trayecto ipsilateralmente. De aquí en adelante el trayecto es continuado por la *cintilla óptica* hacia el *cuerpo geniculado lateral*, donde sinapta con la *tercera neurona* cuyos axones forman las *radiaciones ópticas* que llegan a la corteza cerebral occipital. Existe un 15% de fibras que abandona la cintillas para dirigirse al área pretectal (en vez de al cuerpo geniculado) donde

van a formar parte de los arcos reflejos de las pupilas.

Las lesiones de la vía óptica producen alteraciones características del campo visual, dependiendo de la localización de la lesión en la vía óptica.

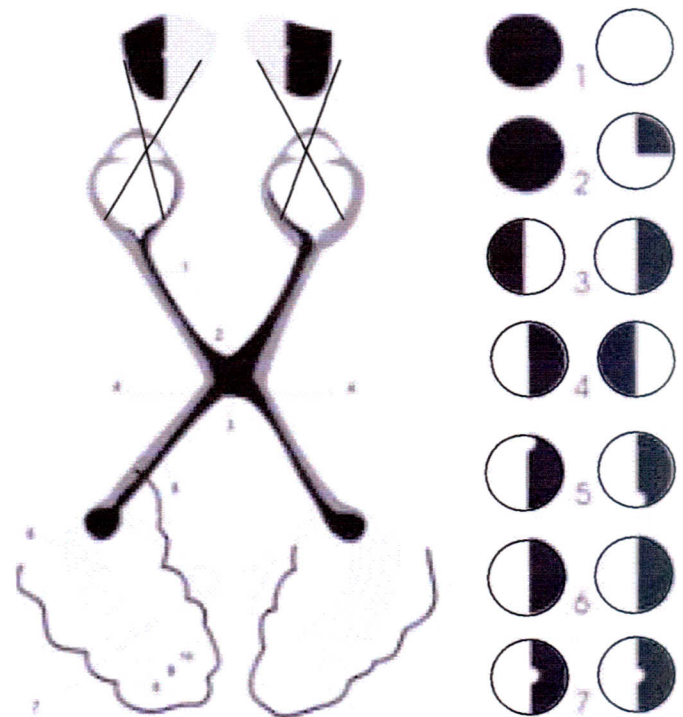


Fig. Vía óptica

Los defectos en el campo visual pueden ser:

Escotomas. Es la pérdida o la disminución de la visión en un punto del campo visual. Pueden ser centrales, paracentrales, altitudinales, etc.

Cuadrantopsias. Defecto que abarca un cuadrante completo del campo visual.

Hemianopsias. Afectación de un hemicampo. Se denominan *homónimas* aquellas que afectan al mismo lado (derecha o izquierda) del campo o *heterónimas* a aquellas que afectan lados alternos (izquierdo de un lado y derecho del otro) y se denominan bitemporales o binasales.

Defectos del campo visual según segmento afectado de la vía óptica:

1. **Retina.** Defecto en el campo visual de ese ojo (ipsilateral) y opuestos al área de retina afectada, o sea, si es de retina nasal el campo afectado será el temporal y viceversa.
2. **Nervio óptico.** Defectos ipsilaterales.
3. **Quiasma.** Desde aquí en adelante (lesiones retroquiasmáticas) los defectos serán bilaterales (afectan a ambos ojos por la decusación).
 - a. **Defecto bitemporal:** es lo más frecuente en tumores *hipofisarios* que afectan el centro del quiasma donde está la decusación (EMN). Por lo general afectan en sus inicios a las fibras inferiores (por el crecimiento de abajo hacia arriba), produciendo un defecto tipo *cuadrantopsia bitemporal superior*. A diferencia de los *craneofaringiomas* que crecen de arriba hacia abajo afectando las fibras superiores (que cargan con la información de la retina inferior) y por lo tanto, presentan una *cuadrantopsia bitemporal inferior*.
 - b. **Defecto binasal:** puede ocurrir al comprimir las fibras laterales del quiasma, como sucede con los aneurismas carotídeos.
4. **Cintilla óptica.** Alteración homónima poco congruente. En sus 2/3 anteriores puede haber, además, alteraciones pupilares (hemiaquinesia).
5. **Cuerpo geniculado.** Similar a la anterior.
6. **Radiaciones ópticas.** Hemianopsias o cuadrantanopsias homónimas congruentes, aumentando la congruencia cuanto más posterior sea la lesión.
7. **Corteza visual.** Escotomas o alteraciones homónimas máximamente congruentes.

2. Tumores intraorbitarios (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Cuadro clínico

Los tumores que alcanzan volúmenes mayores de 1 cc, provocan exoftalmos, desplazamiento del globo ocular, diplopía y puede haber dolor a la movilización del ojo. Si bien la enfermedad tiroidea

es la primera causa de exoftalmo, los tumores infraorbitarios también pueden producirlo.

Los tumores de mayor frecuencia son:

1. Hemangioma cavernoso. Es un tumor vascular de carácter benigno (adulto)
2. Gliomas nervio óptico. Son hamartomas, que pueden tener un comportamiento agresivo y afectar el quiasma óptico. Se asocia a neurofibromatosis tipo 1.
3. Meningioma orbitario. De carácter benigno, llegan o se originan de la vaina del nervio óptico. De tratamiento quirúrgico.
4. Tumores de la glándula lagrimal. Producen desviación inferonasal del ojo afectado. Existen 2 tipos uno benigno (más frecuente) y otro maligno.
5. Tumores secundarios. Entre los más frecuentes están las metástasis del neuroblastoma, del carcinoma basocelular, retinoblastoma, etc.
6. Rabdomiosarcoma. Es un tumor raro, se presenta en niños y es muy maligno. Se trata con radio y quimioterapia.

3. Tumores intraoculares (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Los más frecuentes corresponden a los tumores metastásicos proveniente de la mama y el pulmón. Los tumores más importantes originados en el ojo son:

1. Melanoma coroideo
2. Retinoblastoma

a) Melanoma coroideo

Es el tumor ocular primario más frecuente. Suele ser unilateral y afectar a personas por encima de la quinta década de vida. Se localiza en el polo posterior, en el 60% de los casos. Pueden ser planos

o prominentes, levantando la retina. Cuando se localizan en la retina periférica no dan síntomas visuales. Si se localizan en el polo posterior dan lugar a metamorfopsias, disminución de la visión, desprendimiento de retina, etc. Aunque más raro, el melanoma puede asentar también en el iris o en el cuerpo ciliar. Cuando asienta en el iris, afecta de forma casi invariable a la mitad inferior de este. Cuando lo hace en el cuerpo ciliar es típica la dilatación de los vasos episclerales del cuadrante correspondiente. Son los llamados vasos centinela, no patognomónicos, pues pueden aparecer en los tumores benignos del cuerpo ciliar, pero sí muy característicos. Las metástasis más frecuentes son las hepáticas.

Diagnóstico.

Se hace mediante oftalmoscopia, transiluminación, captación de fósforo radiactivo, angiografía fluoresceínica, ecografía ocular (muy importante) o RM.

Pronóstico.

Depende del tamaño y la histología, siendo de peor pronóstico los tumores mayores y los de células epitelioides o mixtas.

Tratamiento.

Termoterapia transpupilar en los tumores muy pequeños y radioterapia localizada en la mayoría de estos tumores.

Enucleación, cuando el tumor altere la visión, sea mayor de 10 mm o el ojo sea ciego o doloroso. Si

hay extensión extraocular se debe realizar exenteración. Si hay metástasis, el tratamiento será conservador.

b) Retinoblastoma

Se trató en el capítulo de Leucocoria, véase pag.

4. Tumores conjuntivales (sospecha Dg. Tto. inicial y derivación)

Tumores benignos.

Incluye nevus (perilímbicos o en la carúncula), angiomas, dermoides (congénitos), granulomas (por reacción inflamatoria).

Tumores malignos.

- *Espinocelelular*. Poco frecuente. Se localiza en el limbo esclerocorneal y en la unión del borde palpebral y la carúncula. Son de rápido crecimiento.
- *Carcinoma in situ*. Mejor pronóstico que el anterior.
- *Melanoma maligno*. Menos malignos que los palpebrales.

El tratamiento es extirpación quirúrgica, enucleación del ojo o radioterapia según sea el grado de compromiso y las características del tumor.

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE TUMORES OCULARES

¿Cuál de las siguientes alteraciones del campo visual puede presentarse en un paciente portador de un tumor hipofisiario? (EMN)

- a) Hemianopsia altitudinal bilateral
- b) Alteraciones bitemporales
- c) Escotoma central bilateral
- d) Hemianopsia homónima
- e) Cuadrantopsia nasal bilateral

R.: b)

FARMACOLOGÍA OFTALMOLÓGICA

Los principales grupos de medicamentos son:

Lágrimas artificiales.

Para el tratamiento del ojo seco y conjuntivitis alérgicas. Existen en colirio, gel y ungüento. El ungüento se aplica antes de acostarse, ya que disminuye la agudeza visual.

Posología gotas: 1 gota 2 a 6 veces al día, según la severidad de los síntomas.

Nombres comerciales:

Nicotears®: colirio y gel

Systane®: colirio

Optive®: colirio

Antibióticos.

Son administrados por vía tópica para evitar la resistencia. Existen en gotas para el día y ungüento para la noche. En general para las conjuntivitis se aplican 1 gota c/ 2-3 hrs durante el día y una aplicación del ungüento por la noche por 7 días.

Tobramicina. Es de primera línea por ser bien tolerado y tener mínimos efectos secundarios.

Nombres comerciales:

Xolof® colirio y ungüento.

Tobragan® colirio

Tobrex® colirio y ungüento

Gentamicina. Puede producir ojo rojo en aplicaciones prolongadas, por irritación conjuntiva.

Nombres comerciales:

Oftagen® colirio y ungüento

Cloranfenicol. De amplio espectro, puede producir anemia aplásica por una respuesta idiosincrática dosis independiente. Tiene mala tolerancia, ya que arde al colocársela.

Nombres comerciales:

Cloranfenicol colirio y ungüento

Ciprofloxacino. Quinolona que por su amplio espectro se reserva para infecciones graves de resorte del especialista.

Nombres comerciales:

Ciproval® colirio y ungüento.

Existen también combinaciones de antibióticos con polimixina B, neomicina, gramicidina y bacitracina, sin embargo, éstos producen reacciones alérgicas en un porcentaje mayor.

Midriáticos.

Dilatan la pupila. Pueden actuar activando el sistema simpático (fenilefrina), o bien inhibiendo el parasimpático (tropicamida, ciclopentolato, atropina). Estos últimos se diferencian en su vida media, que es de 3 horas, 12 horas, y entre 7-14 días respectivamente (EMN). Dado que la innervación del músculo ciliar es parasimpática, estos últimos van a producir cierto grado de cicloplejia. En personas mayores, con cámara anterior estrecha, pueden desencadenar un ataque de glaucoma de ángulo estrecho, por lo que no deben ser usados nunca por el médico general. Se usan para explorar el fondo de ojo, y en las enfermedades del segmento anterior (uveítis y queratitis), pues al relajar los músculos del esfínter de la pupila y ciliar reducen el dolor y evitan la formación de sinequias. Además permiten el estudio de refracción en niños.

Nombres comerciales:

Midriacyl®: tropicamida 1% (anticolinérgico).

Mydrfrin®: fenilefrina 2,5% (adrenérgico).

Ambos tienen una acción que dura cerca de 6 horas.

Ciclogyl®: ciclopentolato (útil examen infantil)

Mióticos.

Producen constricción pupilar. Los más usados son los parasimpaticomiméticos y entre ellos la pilocarpina y los betabloqueadores (timolol, betaxolol). Además de producir miosis, estos fármacos aumentan la eliminación de humor acuoso y, por lo tanto, están indicados como tratamiento de mantención en el glaucoma crónico de ángulo

abierto y en el agudo de ángulo estrecho. Nombres comerciales:

Tiof®: Timolol 0,5% (1 gota c/ 12 hrs)

Isopto pilocarpina al 2 y 4 %: 1 gota 4 veces al día.

Antivirales

El más usado es el aciclovir. Se utiliza tópicamente en ungüento y v.o. en las infecciones por Virus Herpes.

Posología: cinco veces al día, durante al menos diez días.

Anestésicos tópicos.

Se pueden emplear para la exploración de un ojo doloroso, para la extracción de cuerpos extraños y en las cirugías oculares, pero por la toxicidad corneal que provocan, su uso no debe ser nunca de mantención. Para ese fin son preferibles otras medidas, como la cicloplejia, la analgesia oral y oclusión ocular.

Nombres comerciales:

Anestalcon®: proparacaína 0.5%. Su efecto dura 15 minutos.

AINEs.

Inhiben la síntesis de prostaglandinas. Se usan en aquellos procesos en los que existe inflamación ocular como en la conjuntivitis o en los pacientes postoperados.

Nombres comerciales:

Oftic® diclofenaco colirio 0,1% 1 gota c/ 6 horas

Acular®: ketorolaco. 1 gota c/ 6 horas (colirio).

Esteroides.

Son antiinflamatorios con diferente grado de potencia y penetración ocular y son muy útiles en el tratamiento de las uveítis. Sin embargo, poseen una gran variedad de efectos adversos que contraindica su uso por médicos generales, ya que deben controlarse estrictamente con examen bajo lámpara de hendidura. Entre sus efectos adversos se

encuentra el desarrollo de cataratas y glaucoma en ojos predispuestos. Además favorecen el desarrollo de úlceras herpéticas.

Nombres comerciales:

Predsolets®: acetato de prednisolona 1%

Oftol Forte®: loteprednol 0,5%

Ambos de alta penetración, por lo que son útiles para uveítis anterior.

Oftol®: loteprednol 0,2%

Fluforte®: fluorometolona 0.1% (baja penetración)

Antialérgicos.

Se utilizan para los pacientes con conjuntivitis alérgicas. Existen diferentes tipos muchos de los preparados comerciales son una mezcla de ello. Los específicos son los antihistamínicos y los estabilizadores de los mastocitos, sin embargo, también se ocupan los AINE y los corticoides para disminuir la inflamación.

Nombres comerciales:

Oftaler®: ketotifeno 0,025% y 0,05% colirio

Patanol®: olopatadina (antihistamínico)

Efectos adversos oculares frecuentes por fármacos:

- Catarata: corticoides y mióticos como la pilocarpina.
- Retinopatía: cloroquina, tamoxifeno, clorpromacina.
- Neuropatía nervio óptico: OH, cloranfenicol, etambutol, isoniazida, estreptomycinina.
- Depósitos corneales: amiodarona

Antiglaucomatosos.

Véase en la sección de glaucoma.

PREGUNTAS SELECCIÓN MULTIPLE FARMACOLOGÍA

1. La midriasis y cicloplejia atropínica duran aproximadamente: (EMN)

- a) 6 horas
- b) 1 día
- c) 7 días
- d) 14 días
- e) 45 días

R: d)

2. Los betabloqueadores tópicos están contraindicados en:

- a) Ojos con cámaras estrechas.
- b) Casi nunca, gracias a su administración tópica.
- c) Gastritis aguda.
- d) Bloqueo AV completo.

R.: d) Recordar que a pesar de ser administrados por vía ocular, tienen las mismas contraindicaciones de los administrados por vía sistémica, incluyendo bloqueos cardíacos, insuficiencia cardíaca descompensada e hiperreactividad bronquial.



Línea Oftalmológica Oftalmer Nicolich Laboratorios Saval S. A.

Atropina Nicolich:	Atropina Sulfato al 1% y ½%
Beof:	Betaxolol Clorhidrato 0,5%
Ciprodex:	Ciprofloxacino 0,3% – Dexametasona 0,1%
Ciproval Oftálmico:	Ciprofloxacino Clorhidrato 0,3%
Cloramfenicol Nicolich:	Cloramfenicol
Latof:	Latanoprost 0,005%
Latof-T:	Latanoprost 0,005% – Timolol 0,5%
Moxof:	Moxifloxacino 0,5%
Nico Drops:	Hipromelosa – Dextran 70 – Nafazolina 0,025%
Nicotears:	Hipromelosa – Dextran 70
Nicotears Gel:	Carbomer 940 – Manitol
Novotears:	Hipromelosa – Dextran 70 – Nafazolina 0,012%
Oftabiótico:	Polimixina B – Neomicina – Gramicidina – Bacitracina
Oftacon:	Cromoglicato de Sodio 2% y 4%
Oftagen:	Gentamicina 0,3%
Oftagen Compuesto:	Gentamicina 0,3% – Betametasona 0,1%
Oftalirio:	Nafazolina 0,05%– Antazolina 0,5%
Oftaler:	Ketotifeno Fumarato 0,1%
Oftasona-N:	Neomicina 0,3% – Betametasona 0,1%
Oftasona-P:	Betametasona Fosfato Disódico 0,1%
Oftavir:	Aciclovir 3%
Oftic:	Diclofenaco Sódico 0,1%
Oftol:	Loteprednol 0,2%
Oftol Forte:	Loteprednol 0,5%
Pilocarpina Nicolich:	Pilocarpina 1%; 2% y 4%
Pomada Amarilla:	Oxido Amarillo de Mercurio
Tiof:	Timolol 0,25% y 0,5%
Tiof Plus:	Timolol 0,5%– Dorzolamida 2%
Xolof:	Tobramicina 0,3%
Xolof-D:	Tobramicina 0,3% – Dexametasona 0,1%

Consulta de productos en: www.saval.cl