

Oftalmología

Índice

TEMA 1. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA OCULARES.	1
1.1. Embriología.	1
1.2. Anatomía.	1
TEMA 2. REFRACCIÓN.	4
2.1. Fisiología.	4
2.2. Ametropías.	4
TEMA 3. PÁRPADOS.	5
3.1. Alteraciones Inflamatorias.	5
3.2. Alteraciones de la Posición.	5
3.3. Patología Tumoral.	6
TEMA 4. ÓRBITA.	7
TEMA 5. APARATO LAGRIMAL.	9
5.1. Dacrioadenitis.	9
5.2. Ojo seco.	9
5.3. Dacriocistitis.	9
TEMA 6. CONJUNTIVA.	10
6.1. Conjuntivitis infecciosas.	10
6.2. Conjuntivitis de etiología inmune.	11
6.3. Proliferaciones conjuntivales.	12
TEMA 7. CÓRNEA Y ESCLERA.	12
7.1. Úlceras corneales o queratitis.	12
7.2. Distrofias corneales.	13
7.3. Patología escleral.	14
TEMA 8. CRISTALINO.	14
8.1. Patología de la acomodación.	14
8.2. Cataratas.	14
8.3. Luxación y subluxación del cristalino.	16
TEMA 9. GLAUCOMA.	16
9.1. Glaucoma primario de ángulo abierto (glaucoma crónico simple).	16
9.2. Glaucoma primario de ángulo estrecho.	17
9.3. Glaucoma congénito.	18
9.4. Glaucoma secundario.	18
TEMA 10. UVEÍTIS.	19
10.1. Uveítis anteriores.	19
10.2. Uveítis posteriores.	20
10.3. Uveítis comunes.	21
TEMA 11. VÍTREO Y RETINA.	21
11.1. Desprendimiento del vítreo posterior (DVP).	21
11.2. Persistencia de vítreo primario hiperplásico.	22
11.3. Desprendimiento de retina.	22
11.4. Retinopatía diabética.	22
11.5. Retinopatía esclerohipertensiva.	24
11.6. Oclusión arterial retiniana.	24
11.7. Obstrucción venosa retiniana.	25
11.8. Degeneraciones retinianas.	25
11.9. Retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retroretinal.	27
11.10. Tumores coriorretinianos.	27

TEMA 12. ESTRABISMO.....	28
12.1. Fisiopatología.....	28
12.2. Ambliopía.....	29
12.3. Estrabismo.....	29
12.4. Parálisis oculomotoras.....	29
TEMA 13. NEUROOFTALMOLOGÍA.....	30
13.1. Campimetría. (Ver esquema en página siguiente).....	30
13.2. Pupila.....	30
13.3. Nervio óptico.....	32
TEMA 14. EL VIH EN OFTALMOLOGÍA.....	33
TEMA 15. TRAUMATISMOS OCULARES.....	33
TEMA 16. FÁRMACOS EN OFTALMOLOGÍA.....	34

TEMA 1. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA OCULARES.

I.1. Embriología.

El ojo comienza a **formarse el día 25** del desarrollo a partir de las fosetas ópticas, en el prosencéfalo, diferenciándose entre los días 26 a 28 a vesículas ópticas. Hacia la octava semana termina la génesis del esbozo ocular, que seguirá madurando hasta el noveno mes.

Derivan del **neuroectodermo** la retina, nervio óptico, músculos esfínter y dilatador del iris, epitelio iridiano posterior y epitelio del cuerpo ciliar. Derivan del **ectodermo superficial** el cristalino, epitelio corneal, epidermis palpebral, glándula lagrimal y conjuntiva palpebral. Derivan de la **cresta neural o ectomesénquima** los queratocitos, fibroblastos esclerales, endotelio del trabeculum, estroma corioideo e iridiano, músculo liso ciliar, meninges, tejido fibroadiposo orbitario, cartílago y huesos orbitarios. Derivan del **mesodermo o mesénquima** los músculos extraoculares y endotelio vascular.

I.2. Anatomía.

GLOBO OCULAR.

Constituido por tres capas:

Externa, formada por esclera y córnea. **Media**, denominada úvea, formada por cuerpo ciliar e iris en su parte anterior, y coroides en su parte posterior. Por último, la capa más interna es la **retina**.

Asimismo, existen tres cámaras: anterior y posterior, que contienen humor acuoso, separadas por el iris y comunicadas por la pupila, y cámara vítrea, separada de la cámara posterior por el cristalino.

CAPA EXTERNA.

Esclera. Formada por fuera por la *episclera*, muy vascularizada, y por dentro el *estroma*, casi avascular y sin innervación. En su parte posterior presenta varios orificios que forman la lámina cribosa, por donde salen las fibras del nervio óptico, y alrededor de esta, otros pequeños orificios para los nervios y arterias ciliares posteriores. En el ecuador presenta agujeros para las venas vorticosas, y por delante de las inserciones de los rectos, para las arterias ciliares anteriores. Es el soporte estructural del globo y sirve de inserción a la musculatura extrínseca ocular.

Córnea. Unida a la esclera. Es la superficie con mayor poder refractivo del ojo. Consta de cinco capas, de fuera a dentro:

- 1) *Epitelio*, formado por 5 ó 6 filas de células estratificadas.
- 2) *Membrana de Bowman*.
- 3) *Estroma*, 90% del espesor corneal, formado por fibrillas de colágeno regularmente ordenadas embebidas en sustancia fundamental y algunos queratocitos. Posee terminaciones nerviosas libres y es avascular.
- 4) *Membrana de Descemet*.
- 5) *Endotelio*, monocapa de células poligonales con escasa actividad mitótica, pero sí de hipertrofiarse, encargadas de mantener la detumescencia de la córnea.

La córnea presenta función óptica y de protección.

Limbo. Zona de transición entre córnea y esclera que contiene las estructuras responsables del drenaje del humor acuoso: *trabeculum* o malla trabecular, situado en el ángulo iridocorneal a través del cual pasa el humor acuoso hasta el *canal de Schlemm*, que rodea la circunferencia externa de la cámara anterior, llegando finalmente a los canales colectores de las venas episclerales.

CAPA MEDIA O ÚVEA.

Úvea posterior o coroides. Es un manto vascular situado entre esclera y retina que se extiende por delante hasta el cuerpo ciliar. Contiene abundantes melanocitos. La capa externa es la de los *grandes vasos corioideos*. Su parte más interna se denomina *coriocapilar* y garantiza la nutrición del tercio externo de la retina. La *membrana de Bruch* es el límite interno de la coroides, que separa la coriocapilar del epitelio pigmentario retiniano.

Úvea anterior. Formada por el *cuerpo ciliar* y el *iris*.

- 1) **Cuerpo ciliar:** compuesto por *músculo ciliar* (fibras musculares lisas radiales y circunferenciales que hacen posible la acomodación del cristalino), y porción epitelial, compuesta por pars

plana (posterior), y *pars plicata* o *procesos ciliares* (responsables de la producción de humor acuoso).

- 2) **Iris**, compuesto de un estroma laxo con células pigmentadas y musculares lisas, rodeado de dos epitelios: anterior y posterior o pigmentario. De este último proceden los melanocitos que van a emigrar al resto del iris durante los primeros meses de vida. La abertura en la parte central del iris es la *pupila*. El diámetro pupilar va a depender de la doble innervación vegetativa que reciben los músculos del iris: el simpático, que inerva al dilatador del iris (midriasis), y el parasimpático, al esfínter del iris (miosis).

CAPA INTERNA O RETINA.

Su función es transformar la luz en un impulso nervioso. Consta de diez capas de fuera a dentro:

- 1) *Epitelio pigmentario*. Monocapa de células cúbicas cargadas de melanina unidas entre sí por *zónulas ocludens* y *adherens*.
- 2) *Fotorreceptores*. Los conos son responsables de la visión discriminativa y del color, se sitúan sobre todo en la zona posterior y son los únicos fotorreceptores existentes en la fóvea. Los bastones discriminan entre la luz y oscuridad y están repartidos por toda la retina.
- 3) *Membrana limitante externa*. Extremos externos de las células de Müller (células de sostén).
- 4) *Granulosa externa*. Núcleos de los fotorreceptores.
- 5) *Plexiforme externa*. Sinapsis entre células bipolares y fotorreceptores.
- 6) *Granulosa interna*. Capa correspondiente a los núcleos de las células bipolares.
- 7) *Plexiforme interna*. Sinapsis entre células bipolares y ganglionares y de las células amacrinas con ambas.
- 8) *Capa de células ganglionares*. Núcleos de dichas células.
- 9) *Capa de fibras nerviosas*. Axones de las células ganglionares.
- 10) *Membrana limitante interna*. Membrana basal muy unida a los procesos internos de las células de Müller.

Topográfica e histológicamente la retina puede dividirse en:

- 1) *Ora serrata*, terminación anterior de la retina sensorial, de bordes festoneados a 5 mm del limbo.
- 2) *Retina periférica*, área de predominio de bastones.
- 3) *Retina central*, de unos 6 mm de diámetro, situada en el polo posterior, en cuyo centro está la mácula. En el centro de la mácula está la fóvea, en cuyo centro hay un área avascular, la foveola, donde sólo existen conos. Es la zona de máxima visión.

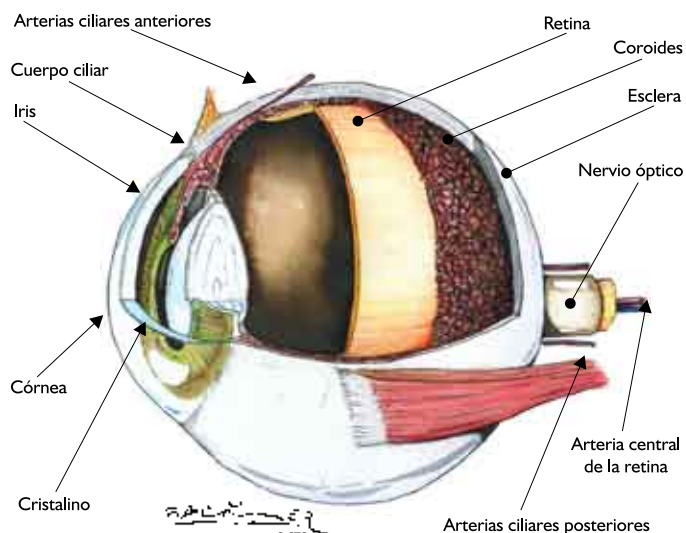


Figura 1. Anatomía del globo ocular.

CONTENIDO DEL GLOBO OCULAR.

Cristalino. Lente biconvexa transparente, avascular y carente de nervios. Consta de *cápsula* o cristaloides, *corteza* y *núcleo*, formados por fibras que son células del epitelio que han perdido su núcleo; y *epitelio* cristaliniario, detrás de la cápsula anterior. Es una capa de células que permite el crecimiento del cristalino durante toda la vida. A nivel del ecuador las células pierden núcleo y organelas y se transforman en fibras, permitiendo la transparencia. El cristalino

está sujeto a los procesos ciliares mediante la *zónula de Zinn*. Es la segunda lente en potencia del dioptrio ocular.

Vítreo. Gel transparente avascular que representa el 80% del volumen del globo. Tejido conjuntivo especializado formado por células, hialocitos y fibrocitos, fibras y sustancia fundamental. Tiene función óptica y de sostén.

Humor acuoso. Líquido, que ocupa las cámaras anterior y posterior del ojo, con un 99% de agua. Formado en los procesos ciliares (80% por secreción activa, 20% por ultrafiltración y algo por difusión). Se drena en su mayoría por el sistema trabeculum-canal de Schlemm y en una mínima proporción por una segunda vía alternativa llamada úveo-escleral. Es el responsable del mantenimiento de la presión intraocular. En relación con el plasma, presenta muy pocas proteínas, menos urea, ácido úrico y azúcares, igual concentración de iones y más ácidos ascórbico y láctico. Contiene ácido hialurónico, ausente en el plasma.

VASCULARIZACIÓN DEL GLOBO OCULAR.

Las arterias del globo ocular derivan de la *arteria oftálmica*, que es la primera rama de la carótida interna.

- *Arteria central de la retina.* Entra en el ojo a través de la lámina cribosa y aparece por el centro de la papila. Se divide en ramas superior e inferior, cada una de las cuales se divide en nasal y temporal. No hay anastomosis entre las ramas. En la retina discurren por la capa de fibras nerviosas. Nutren prácticamente toda la retina, excepto la zona de los fotorreceptores y epitelio pigmentario, que es nutrida por la coroides.
- *Arterias ciliares posteriores* (penetran en el ojo alrededor del nervio óptico). Dos tipos: *cortas*, son varias, que forman plexos al entrar, dando lugar a la coriocapilar y *largas*, son dos, que llegan hasta el cuerpo ciliar sin dar ramas.
- *Arterias ciliares anteriores.* Son ramas terminales de las arterias de los músculos rectos. Penetran en el ojo delante de la inserción de los cuatro rectos, y junto con las arterias ciliares posteriores largas forman los *círculos arteriales mayor y menor del iris*, con ramas para la coroides periférica, cuerpo ciliar e iris.

Las venas del globo ocular son tributarias de las dos *venas orbitarias* (formadas por la vena central de la retina), las *venas vorticosas* (salen por el ecuador del ojo y drenan la sangre de la úvea) y las *venas ciliares anteriores*, que reciben sangre de la porción anterior de la esclera, cuerpo ciliar e iris.

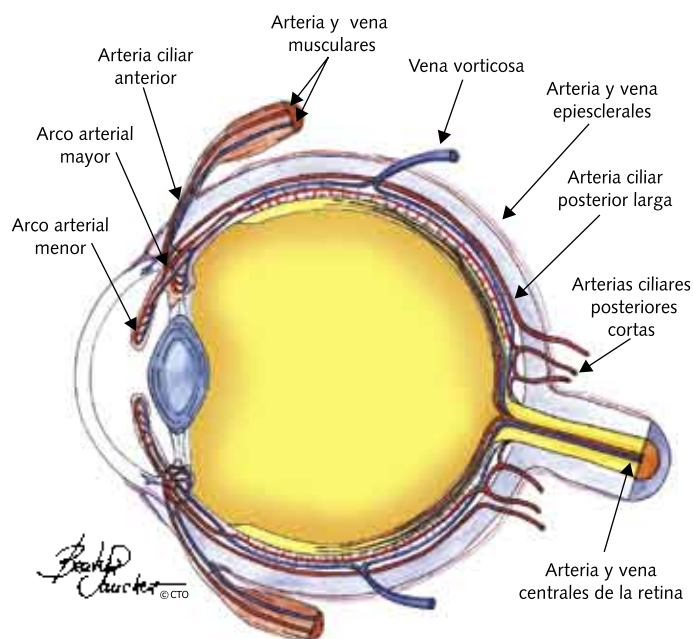


Figura 2. Vascularización del globo ocular.

ÓRBITA.

Cavidades situadas entre los huesos del cráneo y de la cara.

Reborde orbitario. *Superior*, formado por el frontal, con la escotadura supraorbitaria para el nervio y la arteria supraorbitarios; *externo*, por el frontal y el malar; *inferior*, por el malar y el maxilar

superior con el canal orbitario para la arteria y vena infraorbitarios; *interno*, por el maxilar superior, frontal y la fosa lagrimal.

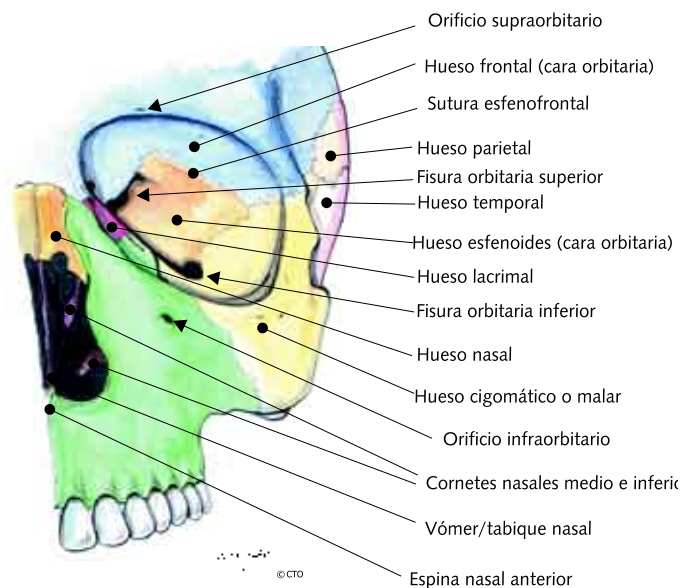


Figura 3. Anatomía orbitaria.

Paredes orbitarias. *Techo*, compuesto por frontal y ala menor del esfenoides; *externa*, por el frontal, malar y ala mayor del esfenoides; *interna*, por el frontal, proceso ascendente del maxilar, lagrimal o unguis, lámina papirácea del etmoides y esfenoides; y *suelo*, por maxilar superior, malar y palatino.

Aberturas orbitarias.

- 1) *Hendidura esfenoidal u orbitaria superior*, entre las alas mayor y menor del esfenoides, atravesada por el tendón de Zinn (inserción fija de los músculos extraoculares, excepto el oblicuo menor), III par, VI par, raíz simpática del ganglio oftálmico (por dentro del anillo de Zinn), nervios nasal, lagrimal y frontal (componentes de la rama oftálmica del V par), IV par, venas orbitarias superiores (por fuera del anillo de Zinn) (MIR 98-99, 59).
- 2) *Hendidura esfenomaxilar u orbitaria inferior*, atravesada por venas orbitarias inferiores, y el nervio maxilar (2ª rama del V par).
- 3) *Canal óptico*, es atravesado por el nervio óptico y la arteria oftálmica.

CONTENIDO ORBITARIO.

Músculos extrínsecos. *Rectos superior, inferior, medio y lateral* se originan en el anillo de Zinn y se insertan en la esclera por delante del ecuador. *Oblicuo mayor o superior*, se origina en el anillo de Zinn, se dirige a la polea de reflexión, y de esta hacia el globo, pasando bajo el recto superior para insertarse en la porción superoexterna de la esclera, detrás del ecuador. *Oblicuo menor o inferior*, nace en el suelo medial y anterior de la órbita, pasa bajo el recto inferior para insertarse en la esclera encima de la inserción del recto lateral, por detrás del ecuador. *Elevador del párpado superior*, nace en el anillo de Zinn, va por encima del recto superior hasta insertarse en la cara anterior de la lámina tarsal.

Grasa orbitaria.

Vasos orbitarios. La vascularización de la órbita depende de las ramas de la arteria oftálmica, primera rama de la arteria carótida interna. *Arteria oftálmica*, atraviesa el agujero óptico, y da ramas para los músculos extrínsecos, para los senos etmoidales, nariz, párpados, frente y glándula lagrimal y *arteria central de la retina* y *arterias ciliares*. Las venas se reúnen en dos *venas orbitarias*, la superior sale por la hendidura esfenoidal y la inferior sale por la hendidura esfenomaxilar, llegando ambas al seno cavernoso.

Nervios orbitarios. *Nervio óptico.* Es una extensión del SNC. *Nervios lagrimal, nasal y frontal*, ramas sensitivas del oftálmico (Va) e *infraorbitario*, rama del maxilar superior (Vb); *patético* (IV par) para el oblicuo mayor, VI par para el recto lateral y III par para el resto de músculos extraoculares.

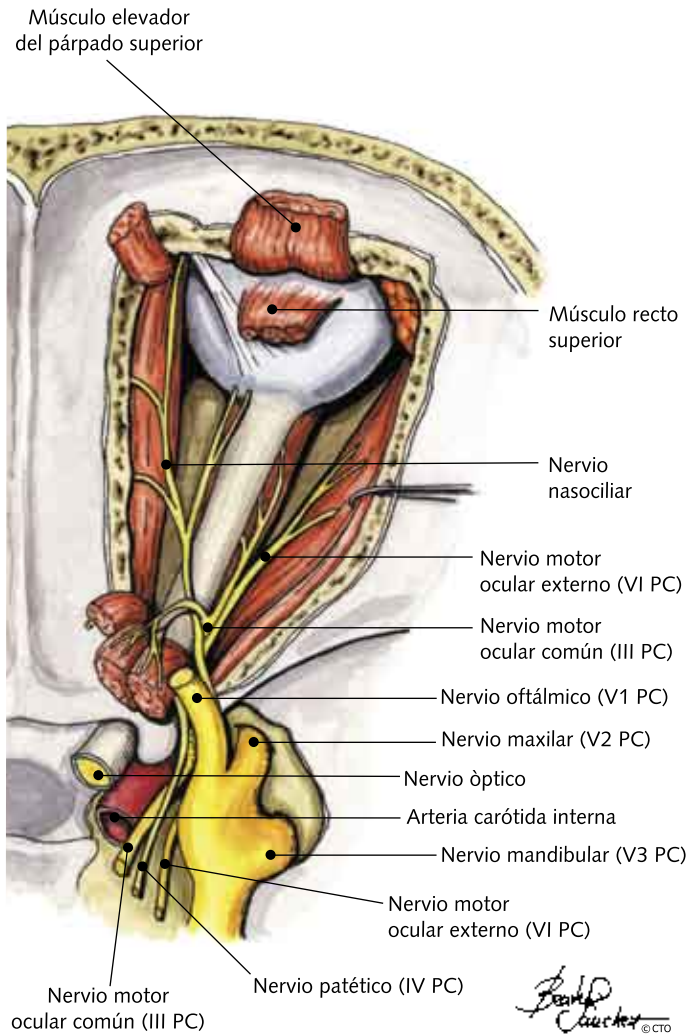


Figura 4. Visión superior de la órbita y seno cavernoso.

PÁRPADOS.

Entre ellos se forma la hendidura palpebral. La unión de los mismos forma los cantos interno y externo. A unos 6 mm del canto interno se encuentra el tubérculo lagrimal, que divide el borde en una porción interna, sin pestañas, que alberga el punto y el canalículo lagrimal, y una porción externa o ciliar, cubierta de pestañas.

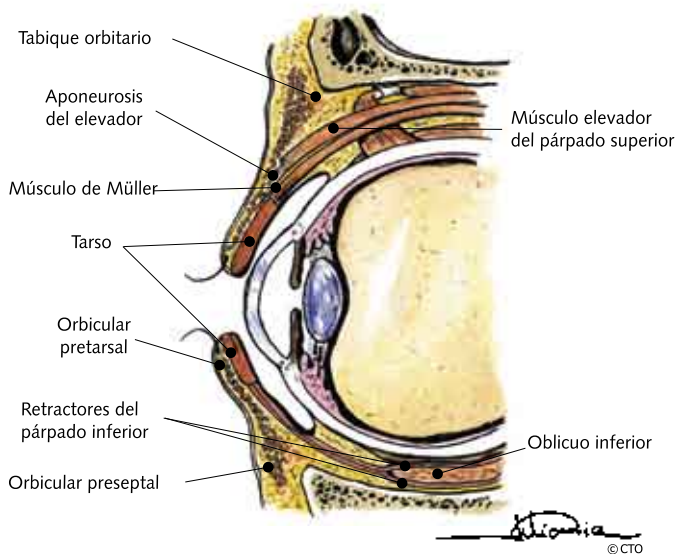


Figura 5. Anatomía de los párpados.

El borde presenta un labio anterior, con las pestañas y las glándulas sebáceas de Zeiss y sudoríparas de Moll, y un labio posterior, con 20 a 30 orificios que corresponden a los conductos excretores de las glándulas de Meibomio. De delante a atrás, el párpado presenta

epidermis, dermis, músculo orbicular, tarso (en cuyo interior se encuentran las glándulas de Meibomio, encargadas de la secreción de la capa lipídica de la película lagrimal) y conjuntiva, con células linfoides y glándulas mucosas (que producen la capa mucosa de la película lagrimal). **Músculos del párpado.** *Orbicular*, inervado por el VII par, y compuesto por fibras concéntricas a la hendidura palpebral cuya acción es cerrar los párpados. *Elevador del párpado superior*, ya comentado, con inserciones a nivel de la cara anterior del tarso y de la piel, donde se forma el surco palpebral superior. *Músculo de Müller*, inervado por el simpático. Va desde el elevador del párpado hasta el borde superior del tarso. Ayuda a la elevación del párpado y mantiene su tono (MIR 00-01E, 155).

APARATO LAGRIMAL.

Porción secretora. 1) *Glándula lagrimal principal.* Situada en la porción anterolateral del techo de la órbita, en la fosa lagrimal. Responsable de la secreción lagrimal refleja acuosa. Su estímulo se origina en el núcleo vegetativo lágrimo-muco-nasal, siendo transportado por el nervio petroso superficial mayor (rama del facial), pasando por el ganglio esfenopalatino hasta llegar a la glándula lagrimal. 2) *Glándulas lagrimales accesorias.* Situidas en la conjuntiva y cada una de ellas con una secreción específica: células caliciformes, segregan la capa mucosa de la película lagrimal. Glándulas de Krause (en los fondos de saco conjuntivales) y Wolfring (cerca del borde superior de la lámina tarsal), producen la secreción acuosa basal, estimulada por el simpático. Glándulas de Meibomio y Zeiss, encargadas de la secreción de la capa lipídica de la lágrima.

Porción excretora. Puntos lagrimales. Entrada a la vía. *Canalículos.* Unen los puntos lagrimales superior e inferior con el canalículo común y éste con el saco lagrimal. Constan de una porción vertical y otra horizontal. *Saco lagrimal.* En la porción inferointerna de la base de la órbita. Se continúa por abajo con el *conducto lacrimonasal*, excavado en el maxilar superior que se abre en el meato inferior de la nariz. A nivel distal presenta la válvula de Hassner.

Conjuntiva. Mucosa delgada y transparente que tapiza la superficie interna de los párpados y la cara anterior de la esclera. Se divide en: conjuntiva palpebral, fórnix o fondo de saco y conjuntiva bulbar. En el ángulo interno se encuentran el pliegue semilunar y la carúncula. Presenta un epitelio columnar estratificado y un corion con abundante tejido adenoideo. En su espesor se encuentran las glándulas accesorias ya descritas.

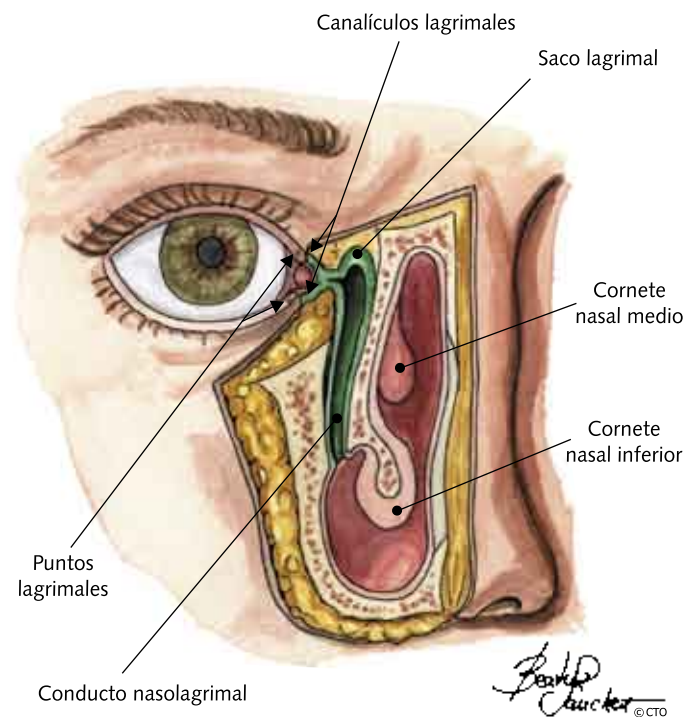


Figura 6. Anatomía vía lagrimal.

VÍA ÓPTICA.

Nervio óptico. Formado por los axones de las células ganglionares de la retina, además de células gliales. Presenta cuatro porciones:

1) *Intraocular*, fibras amielínicas que forman la papila. 2) *Orbitaria*, atraviesa el cono muscular y el anillo de Zinn. 3) *Intracanalicular*, en el canal óptico. 4) *Intracranial*, termina en el quiasma. Las tres últimas tienen fibras mielinizadas y están recubiertas por meninges.

Quiasma óptico. Adherido por la duramadre y la aracnoides al diencéfalo. Se relaciona lateralmente con la arteria carótida interna, y por abajo con el diafragma de la silla turca. A este nivel se produce la decusación de fibras procedentes de la retina nasal, mientras que las de la retina temporal siguen por el mismo lado.

Cintilla óptica. La mayoría de las fibras hacen sinapsis en el cuerpo geniculado externo. Un pequeño porcentaje abandona antes la cintilla hacia el área pretectal (reflejos pupilares).

Cuerpo geniculado externo. Sinapsis de los axones de las células ganglionares. Hay cierto procesamiento de la información.

Radiaciones ópticas y áreas visuales. Desde el cuerpo geniculado externo hasta el área 17. Forman la pared externa de los ventrículos laterales. Las radiaciones ópticas SUPERIORES viajan por el lóbulo PARIETAL, mientras que las INFERIORES lo hacen por el TEMPORAL. Se establecen conexiones con las áreas 18 y 19 junto con otros centros de asociación para elaborar la percepción binocular final.

Vías simpáticas. Comienza en la región hipotalámica, desde la cual las fibras van al centro cilioespinal entre C8 y D2, donde hacen la primera sinapsis. Salen de la médula y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior. Las fibras postganglionares siguen el plexo carotídeo hacia el nervio nasal, atraviesan el ganglio ciliar sin hacer sinapsis y penetran en el globo con los nervios ciliares que rodean el nervio óptico. Sus funciones son: dilatación pupilar (midriasis), vasomotoras, inervación de cápsula de Tenon, músculos lisos y músculo de Müller.

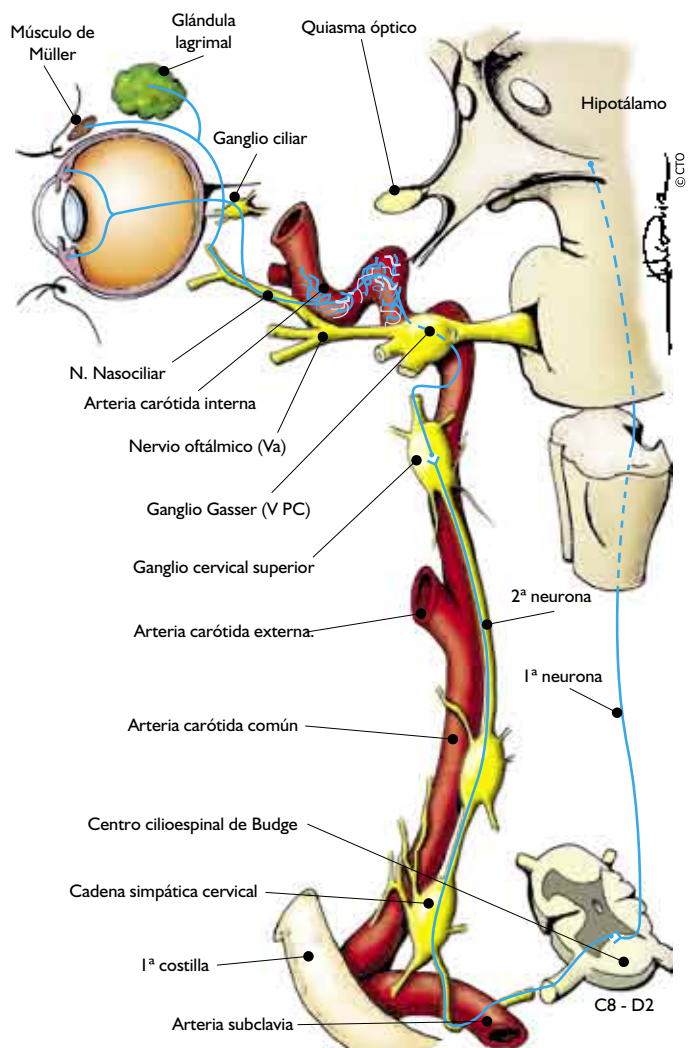


Figura 7. Esquema ilustrativo de la vía simpática pupilomotora. Obsérvense sus relaciones con el ganglio ciliar y la arteria carótida interna.

TEMA 2. REFRACCIÓN.

2.1. Fisiología.

Acomodación. Capacidad que tiene el ojo de aumentar su poder de refracción para ser capaz de enfocar los objetos próximos. Se consigue mediante un aumento de grosor y convexidad de la porción central del cristalino por contracción del músculo ciliar. Esta contracción relaja la zónula y permite que el cristalino adopte una forma más curva (MIR 96-97, 1). Se acompaña de una contracción de ambos músculos rectos internos (convergencia), y del músculo esfínter de la pupila (miosis), dando lugar a la llamada *sincinesia acomodativa*.

Dioptrio. Superficie que separa dos medios con distinto índice de refracción. Al atravesarlo la luz experimenta un cambio de dirección.

Dioptría. Unidad que hace referencia al poder de convergencia o divergencia de una lente que logre que los rayos que llegan paralelos, tras atravesarla, confluyan en un foco a 1 metro de distancia. La potencia de una lente se mide en dioptías, y es el inverso de su distancia focal, expresado en metros. Por ejemplo, una lente convergente de 3 dioptías formará su foco a 1/3 metros es decir 33 cm detrás de ella.

Dioptrio ocular. Sistema de lentes del ojo. Está formado básicamente por córnea y cristalino, siendo más potente la córnea (43 D) que el cristalino (17 D en reposo). La distancia focal del dioptrio ocular debe coincidir con la distancia anteroposterior del ojo que es de unos 24 mm. Cuando esto ocurre, los rayos procedentes de objetos situados en el infinito (a partir de 6 m podemos considerar que esto se cumple) que llegan paralelos al ojo producen una imagen que se focaliza en la retina. Ese ojo se denomina *emétrope* (normal desde el punto de vista óptico). Cuando esto no ocurre y los rayos no se focalizan sobre la retina, esta situación se denomina *ametropía*.

2.2. Ametropías.

Alteraciones del ojo como sistema óptico, de modo que estando el cristalino en reposo, los rayos de luz que llegan paralelos al eje visual no se focalizan en la retina. La causa de la alteración puede residir en la córnea, el cristalino o la longitud anteroposterior del globo, siendo este último el factor más frecuente. Típicamente los ojos amétropes mejoran su agudeza visual mirando a través del agujero estenopeico (MIR 99-00F 163). Distinguimos dos tipos:

- *Esféricas.* En ellas el error de refracción del dioptrio es uniforme en todos los ejes del espacio. Son la miopía y la hipermetropía.
- *No esféricas.* En estas ametropías el radio de curvatura de alguna de las superficies del dioptrio no es uniforme, no es una esfera, y el error de refracción es distinto en los distintos ejes del espacio. Son los astigmatismos.

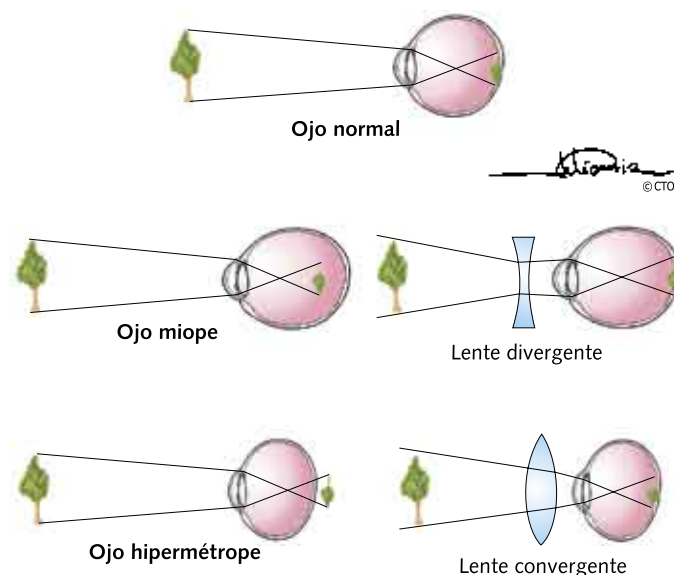


Figura 8. Ametropías.

Hipermetropía. Los rayos se localizan detrás de la retina, bien porque el eje del globo es demasiado corto o porque el poder de refracción del segmento anterior (córnea-cristalino) es menor de lo normal (MIR 97-98, 221). El ojo hipermetrope es *poco convergente*. Esto puede mejorarse mediante una *lente convergente* o acomodando, siempre que el individuo tenga aún capacidad de acomodar y el defecto no sea muy grande. Los niños son fisiológicamente hipermetros al nacer, ya que su ojo es más corto. Se va corrigiendo con el crecimiento. La hipermetropía puede ser *latente*, la que se compensa acomodando, y *manifiesta*, la que no se compensa. La total o completa es la suma de las dos.

La *clínica* depende de la edad, pues el poder de acomodación disminuye con la edad, y del *grado* de hipermetropía. Si no es muy elevada y el individuo es joven, se produce un esfuerzo constante de acomodación que puede dar lugar a un cuadro de *astenopia acomodativa*: cierre y frotamiento ocular, dolor ocular, visión borrosa, congestión ocular con conjuntivitis y blefaritis, estado nauseoso, etc. Puede aparecer *estrabismo convergente* (por la *sincinesia acomodación-convergencia*). Cuando es muy importante, el paciente también presentará mala visión de lejos y una papila de bordes hiperémicos y borrosos (pseudopapiledema) (MIR 02-03, 53).

El *tratamiento* se hace con *lentes convergentes*. Para graduarles es preciso paralizar previamente la acomodación con parasimpaticolíticos (atropina, ciclopléjico...) para desenmascarar toda la hipermetropía realmente existente (se muestra el defecto latente junto al manifiesto) (MIR 00-01E, 154).

Miopía. Los rayos se focalizan delante de la retina, bien porque el poder refractivo del segmento anterior sea excesivo o porque el eje anteroposterior del ojo sea demasiado grande (MIR 95-96, 219). El ojo miope es *demasiado convergente*. El miope tiene mala visión de lejos. Hay que distinguir: *miopías simples o fisiológicas*, defectos de refracción inferiores a 6-8 D que se inician en edad escolar y aumentan hasta los 17-20 años. Las estructuras oculares son normales. *Miopías elevadas, patológicas o degenerativas*, en que además del defecto de refracción hay una degeneración de vítreo, retina y coroides, y suele aumentar hasta la edad media de la vida. El tratamiento se realiza con *lentes divergentes*.

Astigmatismo. El poder de refracción del ojo no es el mismo en todos sus meridianos. Las imágenes no se focalizan en el mismo plano, sino entre las denominadas *focales* anterior y posterior, en el denominado conoide de Sturm. Aunque puede ser debido a una alteración de cualquiera de los dioptrios oculares, generalmente se debe a una diferencia en la curvatura de los meridianos corneales, sobre todo de su superficie anterior. Es un defecto muy estable, con pocas variaciones a lo largo de la vida. Puede ser regular, cuando se puede corregir con lentes, o irregular cuando esto es imposible.

La *clínica* varía según el grado. En los casos leves puede no haber clínica o una simple astenopía tras esfuerzo prolongado. Cuando el astigmatismo es mayor, hay mala agudeza visual a cualquier distancia.

El *tratamiento* se hace con *lentes cilíndricas* o lentes de contacto.

Corrección de las ametropías. Hoy en día la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo se pueden corregir de forma sencilla y definitiva mediante la utilización del láser Excimer, que consigue moldear de forma muy precisa el centro de la córnea anterior. En la miopía lo aplana para corregir el exceso de convergencia, en la hipermetropía lo abomba y en los astigmatismos lo regulariza. Dicho tratamiento no debe aplicarse directamente sobre la superficie sino en el estroma anterior corneal. Por ello es preciso levantar previamente una fina lamela de epitelio corneal y estroma anterior que posteriormente recubre el lecho tratado. Dicha técnica se denomina LASIK (Keratomileusis asistida con láser Excimer).

Presbicia. Pérdida de la capacidad de acomodación por disminución de la elasticidad del cristalino y por pérdida de fuerza contráctil del músculo ciliar. Es un fenómeno fisiológico asociado al envejecimiento. Se caracteriza por una incapacidad para enfocar los objetos cercanos. Los problemas comienzan cuando la capacidad de acomodación queda por debajo de 3-4 D, con lo que se pierde la capacidad para enfocar objetos situados a 25-30 cm, distancia habitual de lectura. En el *emétrope* ocurre a partir de los 40 años. En el *hipermetrope* ocurre antes y en el miope después. Se corrige con lentes convergentes.

TEMA 3. PÁRPADOS.

3.1. Alteraciones Inflamatorias.

Blefaritis. Inflamación crónica del borde palpebral que suele acompañarse de conjuntivitis, denominándose blefaroconjuntivitis. Existen dos formas, *eccematosa* y *ulcerosa*, ambas con hiperemia del borde palpebral, *madarosis* (pérdida de pestañas) y a veces *triquiasis* (crecimiento de las pestañas en dirección al globo ocular, irritando córnea y conjuntiva). Están predispuestos a padecerla los pacientes con acné rosácea y dermatitis atópica y seborreica. Pueden ser *anteriores* (glándulas de Zeiss y Moll) o *posteriores* (glándulas de Meibomio). En los folículos se puede encontrar el parásito *Demodex folliculorum* (MIR 97-98E, 59).

1. BLEFARITIS ANTERIORES.

Blefaritis eccematosa. Asociada a *dermatitis seborreica*. Presencia de escamas blanquecinas englobando las raíces de las pestañas. Causa madarosis temporal y se asocia a conjuntivitis crónica. Aparece también en defectos de refracción no corregidos y desequilibrios de la musculatura ocular extrínseca. Mejora con corticoides pero recidiva a menudo.

Blefaritis ulcerosa. Inflamación supurada, aguda o crónica, de los folículos de las pestañas y de sus glándulas asociadas de Zeiss y Moll. Están predispuestos los pacientes con *dermatitis atópica*. Se produce una necrosis que, además de madarosis, puede provocar ectropion. Causada por estafilococos. Se trata mediante limpieza de las secreciones con champú suave y antibióticos tópicos.

2. BLEFARITIS POSTERIORES.

Aparece en pacientes con *acné rosácea* y en asociación con *blefaritis anterior eccematosa*. Suelen mostrar hipersecreción lipídica y quistes sebáceos (chalación).

Orzuelo. Infección estafilocócica aguda de las glándulas de Zeiss o Moll (o. externo) o Meibomio (o. interno). Se produce inflamación local que evoluciona a la formación de un absceso, drenando a la piel o a la conjuntiva tarsal espontáneamente. Se trata con compresas calientes, antibióticos y antiinflamatorios locales y drenaje quirúrgico si es preciso.

Chalación. Inflamación granulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio, con retención de secreciones. Se palpa un nódulo duro situado en el tarso, no desplazable e indoloro a la presión. Puede abocar a piel o a conjuntiva. A veces se infecta, dando lugar a inflamación supurada.

El *tratamiento* consiste en corticoides intralesionales o quirúrgico si no se resuelve.

3.2. Alteraciones de la Posición.

Ectropion. Borde del párpado dirigido hacia afuera. Más frecuente en el párpado inferior.



Figura 9. Ectropion cicatricial.

Varias etiologías:

- *Congénito*, raro.
- *Senil*, por la pérdida de tensión en las estructuras palpebrales; el más frecuente.

- *Paralítico*, por parálisis del orbicular.
- *Cicatrizal*, por heridas, quemaduras, etc.

Al perder contacto el párpado y el punto lagrimal con el globo, el drenaje de la lágrima se dificulta, apareciendo *epífora* (caída de lágrima por el párpado inferior y la piel de la cara, que se eczemmatiza a la larga). Al intentar secarse aumenta el ectropion por traccionar hacia abajo de la piel del párpado. Existe una *conjuntivitis irritativa*, por sequedad de la conjuntiva tarsal en contacto con el aire, y puede haber alteraciones corneales por desecación (*queratitis de exposición*). El *tratamiento* es quirúrgico.

Entropion. Borde del párpado dirigido hacia dentro. Varias etiologías:

- *Congénito* (raro).
- *Senil* (el más frecuente).
- *Espástico*, por espasmo del orbicular.
- *Cicatrizal*, por lesiones en la conjuntiva tarsal.

Las pestañas se dirigen hacia dentro (triquiasis), irritando la córnea y llegando a producir úlcera, que puede infectarse. El *tratamiento* es quirúrgico.



Figura 10. Entropion.

Ptosis. Caída del párpado superior por debajo de su altura habitual. Puede ser congénita o adquirida. Entre las adquiridas hay varios tipos.

- *Neurógena.* Por afectación del III par o bien por afectación simpática, con déficit funcional del músculo de Müller en el síndrome de Horner (ptosis, miosis y, a veces, anhidrosis de media cara). Suele asociarse a heterocromía de iris (más claro el ojo afecto) en las formas congénitas.
- *Miógena.* En la miastenia gravis y en la distrofia miotónica o enfermedad de Steinert.
- Por *uso prolongado de lentes de contacto*, o de algún colirio (corticoides).
- *Traumática.* Laceraciones del músculo o de la aponeurosis.
- *Senil involutiva.* A menudo bilateral, por degeneración de la aponeurosis del elevador del párpado.
- *Pseudoptosis.* De origen mecánico, por tumores, edemas, etc... del párpado superior. El *tratamiento* es siempre quirúrgico.

Lagoftalmos. Incapacidad para el cierre palpebral por falta de función del orbicular, secundaria a parálisis periférica del facial. Se produce una queratitis de exposición.

Blefarocalasia. Formación de bolsas en los párpados superiores debidas a pérdida de rigidez del septum palpebral por la edad, con protrusión de grasa orbitaria hacia adelante. No precisa tratamiento, salvo por motivos estéticos.

Distiquiasis. Hileras accesorias de pestañas en los puntos de salida de las glándulas de Meibomio. Pueden producir irritación y ulceración corneal.

3.3. Patología Tumoral.

Tumores benignos. Son los tumores palpebrales más frecuentes.

- **Epiteliales.** *Verrugas, papilomas, cuernos cutáneos* (hiperqueratosis), *xantelasmas* (placas amarillentas bilaterales, cerca del ángulo interno, formadas por células cargadas de lípidos y que aparecen en personas mayores o jóvenes con dislipemias).



Figura 11. Papiloma palpebral.

- **Vasculares.** *Hemangioma plano* (nevus flammeus), *hemangioma capilar* (nevus fresa). Son congénitos, indoloros, manchas rojo brillante formadas por capilares dilatados que regresan espontáneamente; *hemangioma cavernoso*, formado por grandes conductos venosos del tejido celular subcutáneo, de color azulado. No indicado tratamiento a menos que el párpado del tumor ocluya la pupila y cause ambliopía.



Figura 12. Hemangioma capilar.

- **Nerviosos.** *Neurofibromas* en la enfermedad de von Recklinghausen.
- **Pigmentarios.** *Nevus*, son congénitos, pueden o no ser pigmentados y rara vez se malignizan.

LESIONES PRECANCEROSAS.

- **Queratosis senil.** En zonas expuestas a la acción solar, en personas mayores.
- **Xeroderma pigmentoso.** Raro, hereditario autosómico recesivo. Aparecen en los primeros años de la vida gran número de pecas en zonas expuestas al sol, seguidas de telangiectasias, placas atróficas y tumoraciones verrugosas que pueden degenerar a carcinomas, tanto basocelulares como espinocelulares.

TUMORES MALIGNOS.

- **Carcinoma basocelular.** 90% de los tumores malignos palpebrales. Más frecuente en varones entre 50 y 75 años, localizados en párpado inferior. Provocan madarosis. Su aspecto más típico es el de un nódulo indurado que se umbilica y se ulcera; es invasivo (ulcerodens) pero de crecimiento muy lento. No da metástasis, es indoloro, tiene peor pronóstico si se localiza en el ángulo interno y es moderadamente radiosensible.
- **Carcinoma espinocelular.** 5% de los tumores malignos palpebrales. Más frecuente en varones adultos o viejos. Se localiza en párpado superior. Su aspecto y evolución pueden ser similares al carcinoma basocelular, aunque da metástasis por vía linfática y es más radiorresistente.



Figura 13. Carcinoma basocelular.

- **Adenocarcinoma.** Asientan en las glándulas de Zeiss y Meibomio. Aspecto similar a un chalación, debiendo sospecharse ante un **chalación que recidive tras su exéresis** quirúrgica.
- **Melanoma.** Los nevus rara vez se malignizan. Se sospecha malignidad cuando aumentan de tamaño o se hacen más pigmentados o hiperémicos. Los melanomas son muy metastatizantes y de pronóstico muy grave.

El *tratamiento* de todos ellos es quirúrgico y/o radioterápico.



Figura 14. Adenocarcinoma de glándula de Meibomio.

TEMA 4. ÓRBITA.

Enoftalmos. Desplazamiento del globo hacia atrás. Es poco frecuente. Puede ser debido a atrofia de la grasa orbitaria secundaria a la edad o a algún traumatismo o infección. También puede aparecer en fracturas del suelo o de la pared interna de la órbita, en las que parte del contenido orbitario se introduce en el seno maxilar o etmoidal respectivamente.

Exoftalmos o proptosis. Desplazamiento del globo hacia adelante. Es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes en la patología orbitaria. Se trata de una protrusión anormal de uno o ambos ojos debida a la presencia de una masa orbitaria, de una anomalía vascular o de un proceso inflamatorio. Existe exoftalmos cuando la distancia entre el reborde orbitario externo y el vértice de la córnea es mayor de 20 mm, o cuando existe una asimetría entre ambas órbitas de más de 2 ó 3 mm.



Figura 15. Exoftalmos tiroideo.

OFTALMOPATÍA TIROIDEA.

Es la **causa más frecuente de exoftalmos** tanto bilateral como unilateral **en adultos**. La forma típica aparece en pacientes con enfermedad de Graves-Basedow, en los que podemos encontrar exoftalmos y síndrome palpebro-retráctil. Este síndrome ocular puede aparecer en pacientes eutiroideos o hipotiroideos, pudiendo constituir el signo más precoz de una tirotoxicosis incipiente.

CLÍNICA.

Se distinguen dos formas clínicas:

Tabla 1. Formas de oftalmopatía tiroidea.

a) TIROTÓXICA (Hipersensibilidad a catecolaminas):

- 1) Exoftalmos moderado depresible.
- 2) Probable síndrome hipertiroideo sistémico (caquexia, taquicardia, temblor, hiperhidrosis).
- 3) Mínimo componente o ausencia de oftalmoparesia.
- 4) Edema del contenido orbitario, sin fibrosis muscular.
- 5) Signos característicos:
 - Retracción párpado superior (s. Dalrymple).
 - Asinergia óculo-palpebral al mirar abajo (s. Graeffe).
 - Déficit de convergencia (s. Møebius).
 - Parpadeo escaso (s. Stelwag).

b) MALIGNA (Inflamación orbitaria autoinmune).

- 1) Exoftalmos irreductible severo.
- 2) La función tiroidea puede ser normal o incluso baja.
- 3) Oftalmoplejia progresiva (rectos inferior e interno).
- 4) Edema e hiperpigmentación palpebral. Quemosis conjuntival. Lagofthalmos y queratitis por exposición.
- 5) Neuropatía óptica comprensiva, con pérdida visual y posible atrofia óptica.
- 6) Gran infiltración y fibrosis de grasa y vientres musculares orbitarios.

El exoftalmos parece debido a una alteración de los mecanismos inmunitarios de origen genético. Existe una reacción inmunitaria humoral y celular contra los tejidos orbitarios provocando primero, inflamación de los músculos extraoculares y la grasa orbitaria con el consiguiente exoftalmos, y posteriormente fibrosis y retracción de los músculos con alteraciones restrictivas en la motilidad ocular.

Manifestaciones oculares asociadas.

- **Síndrome de retracción palpebral.** Responsable del aspecto aterrizado de los enfermos. El párpado superior se retrae bilateral y asimétricamente dejando visible la esclera por encima del limbo esclerocorneal (signo de Dalrymple).
- **Alteraciones de la motilidad palpebral.** Desde disminución del parpadeo hasta inmovilidad completa de los párpados.
- **Alteraciones pigmentarias.** A nivel de los párpados.
- **Otras alteraciones.** Conjuntivales, como hiperemia y quemosis; de la motilidad ocular; del nervio óptico, por el aumento de volumen orbitario puede producirse compresión del nervio óptico, provocando edema de papila y atrofia óptica (neuropatía óptica distiroidea); retinianas, como ingurgitación venosa y hemorragias.

DIAGNÓSTICO.

Por los signos clínicos descritos y exploraciones complementarias, como la exoftalmometría (medida de la protrusión ocular), la radiología (aumento de densidad de los tejidos blandos), el engrosamiento del vientre de algunos músculos extraoculares (apreciados en la TC, la RM y la ecografía orbitaria) y la analítica sistémica (MIR 02-03, 54).

TRATAMIENTO.

La base la constituyen los corticoides sistémicos crónicos para el exoftalmos y las alteraciones de la MOE. En cuadros muy severos puede ser necesaria la administración de inmunosupresores, radioterapia orbitaria o descompresión quirúrgica de la órbita. Colirio de guanetidina para la retracción palpebral, lágrimas artificiales

para evitar la sequedad ocular y formación de úlceras y corticoides tópicos para la inflamación conjuntival.

CELULITIS ORBITARIA.

Inflamación aguda de los tejidos orbitarios de etiología infecciosa, generalmente propagada desde los senos paranasales o de infecciones o heridas en la piel periocular. Más frecuente en la infancia, en la que suele provenir del seno etmoidal. Los gérmenes más frecuentes son estafilococo dorado, estreptococo y *Haemophilus influenzae*.



Figura 16. Celulitis preseptal, como complicación de dacriocistitis aguda.

CLÍNICA.

Hay que distinguir dos tipos de celulitis: *preseptal*, en la que la inflamación afecta sólo al tejido palpebral subcutáneo (no alteración de la motilidad ni agudeza visual), y *orbitaria*, más grave, en la que existe compromiso de las estructuras de la órbita.

Probablemente la causa más frecuente de exoftalmos en la infancia. Cursa con **exoftalmos unilateral** importante de rápida instauración, axial y no reductible (excepto cuando la celulitis es preseptal), edema palpebral **inflamatorio**, quemosis conjuntival, alteración de la motilidad ocular, **dolor periocular** (aumenta con la movilización y al presionar) y alteraciones de la visión. La **afectación general es moderada**. Es una afección grave que puede dar lugar a una trombosis del seno cavernoso (MIR 95-96, 220; MIR 95-96F, 72).

TRATAMIENTO.

Antibióticos intravenosos e ingreso hospitalario. La preseptal puede ser inicialmente tratada de forma ambulatoria, pero con estrecha vigilancia.

TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSO.

Complicación severa de infecciones orbitarias y de otras infecciones regionales (oído, senos paranasales, garganta, dientes, forúnculos faciales, etc.).

CLÍNICA.

Cuadro de instauración **violenta**, con **exoftalmos** rápido, axial y severo, que con frecuencia se hace **bilateral**. Asimismo hay edema de párpados y raíz nasal, quemosis conjuntival, **parálisis ocular** parcial o total del III, IV, y VI pares, y dolor ocular (más tolerable al presionar el globo) y regional por afectación del trigémino. **Afectación general grave**, con fiebre, taquicardia y posible propagación a meninges. Por dicho motivo es necesario hacer punción lumbar ante la sospecha de tromboflebitis.

TRATAMIENTO.

Antibioterapia precoz y enérgica, haciendo cultivos de nasofaringe, conjuntiva y hemocultivo.

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA.

Rotura de la arteria carótida o de sus ramas dentro del seno cavernoso, creándose una fistula arteriovenosa con gran aumento de presión en el seno, que se transmite a todas las venas que llegan al mismo (especialmente a las orbitarias), con gran dilatación venosa en el territorio y robo de sangre a la arteria oftálmica. La **etiología** más frecuente es la traumática y, en segundo lugar, la espontánea en pacientes con patología local previa, (ateromas) (MIR 97-98, 216).



Figura 17. Fistula carótido-cavernosa.

CLÍNICA.

Depende de la cuantía de la fistula (alto o bajo flujo). Cursa con **exoftalmos** axial de instauración rápida, **pulsátil**, con vasos episclerales perilímbicos muy congestivos (en **cabeza de medusa**) y dilatación venosa retiniana. Es muy característico el aumento de la PIO, producido por el aumento de la presión venosa episcleral. A veces aparece oftalmoplejia y **soplo** en el lado afecto. El paciente refiere dolor, diplopía, déficit visual y percepción de **ruido pulsátil intracraneal**. Las de bajo flujo son cuadros mucho menos llamativos (MIR 97-98, 216).

TRATAMIENTO.

Observación, suelen resolverse por trombosis espontánea (sobre todo las traumáticas). Si no es así, el tratamiento será neuroquirúrgico.

HEMORRAGIA ORBITARIA.

Exoftalmos casi instantáneo unilateral, sin otras manifestaciones (MIR 99-00, 102). Tras anestesia retrobulbar o sangrado de malformaciones vasculares.

TUMORES ORBITARIOS.

Cuando son mayores de 1 cc provocan exoftalmos y diplopía.

T.O. infantiles.

- **Gliomas del nervio óptico.** Histológicamente benignos (hamartomas), pero de comportamiento a veces agresivo por afectar al quiasma, región hipotalámica o tercer ventrículo. El 30% aparece en el contexto de una neurofibromatosis tipo I. Provocan exoftalmos y aumento de tamaño de los agujeros ópticos.
- **Rabdomiosarcomas.** Muy malignos, provocan exoftalmos de rápida evolución y signos inflamatorios. El tratamiento es la asociación de radioterapia y quimioterapia.
- **Tumores quísticos.** Benignos. Desde el nacimiento. Provocan exoftalmos o protruyen a través de la conjuntiva. Los más frecuentes son los quistes dermoides.
- **Tumores metastásicos.** Entre los más frecuentes están las metástasis del neuroblastoma, del sarcoma de Ewing y del nefroblastoma.

T.O. del adulto.

- **Tumores vasculares: angiomas cavernosos.** Son de carácter benigno. Suponen la causa más frecuente de exoftalmía tumoral en el adulto (MIR 96-97F, 152).
- **Tumores linfomatosos.** Originados en el tejido linfoide conjuntival. Formados por linfocitos B malignos. Los malignos primariamente orbitarios de mayor frecuencia. Tratamiento radioterápico.
- **Meningiomas.** Propagados u originados en las vainas del nervio óptico. Benignos histológicamente, pero difíciles de tratar por su localización, extensión y carácter recidivante. Tratamiento quirúrgico.
- **Tumores propagados desde los senos paranasales.** Mucocelos (benigno), osteoma (benigno), epitelomas (malignos). Tratamiento quirúrgico junto con el ORL.
- **Tumores derivados de glándula lagrimal.** Existen dos variantes, el adenoma pleomorfo, benigno, derivado de conductos, estroma y elementos mioepiteliales que es el más frecuente de los derivados de esta glándula, y el carcinoma, maligno. Ambos tienen en común producir desplazamiento del ojo en dirección inferonasal (MIR 96-97F, 153).

- **Tumores metastásicos.** Su origen es, en primer lugar, el carcinoma de mama, seguido por el carcinoma de pulmón.

Pseudotumor inflamatorio. Causa muy frecuente de exoftalmos. Es un cuadro inflamatorio orbitario, generalmente idiopático, aunque se puede asociar a enfermedades inmunes sistémicas (Wegener, Sarcoidosis). Puede afectar a toda la órbita o bien a ciertas regiones (miositis, apex). Se trata de un diagnóstico de exclusión, una vez descartados los exoftalmos tiroideo, vascular y tumoral. Supone la segunda causa de próptosis en niños y adultos. En RM y TC se observa un aumento de densidad de las zonas afectas. La respuesta a la administración de corticoides suele ser espectacular, quedando la radioterapia como reserva.

TEMA 5. APARATO LAGRIMAL.

5.1. Dacrioadenitis.

Inflamación de la glándula lagrimal principal.

Agudas. Por procesos sistémicos como parotiditis, sarampión o gripe, o locales como la erisipela.

CLÍNICA.

Aumento de tamaño de la glándula, que se hace dura y dolorosa a la palpación. Edema palpebral, con ptosis mecánica e incurvación del borde palpebral en forma de «S». Suele también haber adenopatía preauricular.

TRATAMIENTO.

El del proceso causal y AINEs sistémicos. Si hay infección purulenta, antibióticos con o sin drenaje.

Crónicas.

Síndrome de Heerfordt: fiebre, uveítis y parotiditis bilateral. A veces parálisis facial y dacrioadenitis. Es una de las variantes clínicas de la sarcoidosis.

Síndrome de Mickulicz: tumefacción indolora conjunta de glándulas salivales y lagrimales por invasión de tejido linfóide. Puede ser producido por sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, linfomas y leucemias.

Tanto las formas agudas como las crónicas pueden evolucionar hacia la atrofia del tejido glandular.

5.2. Ojo seco.

La película lagrimal está formada por tres capas. Capa *lipídica*, producida por las glándulas de Meibomio y de Zeiss, *capa acuosa*, producida por la glándula lagrimal principal y las accesorias de Krause y Wolfring, y *capa de mucina*, producida por las células caliciformes y glándulas de Henle y Manz, esta última en contacto con el epitelio corneal. Dentro del ojo seco, aunque los síntomas son similares en todos los casos, es preciso distinguir entre déficit de la capa acuosa, o queratoconjuntivitis seca, y déficit de mucina.

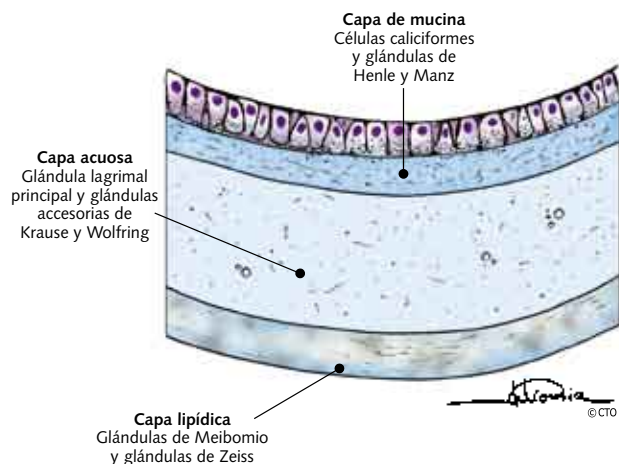


Figura 18. Película lagrimal.

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA.

Etiología.

Atrofia y fibrosis del tejido glandular por infiltración de células mononucleares, pudiendo aparecer sola o asociada (síndrome de Sjögren). Se observa en lesiones granulomatosas, inflamatorias o neoplásicas, bloqueo de los conductos excretores por cicatrización conjuntival, etc. El ojo seco es la patología autoinmune más frecuentemente vista en pacientes con cirrosis biliar primaria.

CLÍNICA.

Irritación, sensación de cuerpo extraño, escozor, fotofobia y visión borrosa transitoria. Aparecen erosiones epiteliales punteadas en la parte inferior de la córnea (se tiñen con fluoresceína), filamentos en el epitelio corneal (se tiñen con rosa de bengala) y disminución de la secreción lagrimal, detectada por un test de Schirmer anormal.

DÉFICIT DE MUCINA.

ETIOLOGÍA.

Debido a la lesión de las células caliciformes por hipovitaminosis A, cicatrización conjuntival por síndrome de Stevens-Johnson, penfigoide, quemaduras químicas o tracoma.

CLÍNICA.

Similar a la anterior. El test de Schirmer no tiene por qué ser anormal, puesto que la cantidad de lágrima puede ser normal. Los síntomas aparecen porque la capa acuosa permanece muy poco tiempo sobre la córnea al faltarle la capa de mucina. Tiempo de rotura de la película lagrimal acortado.

TRATAMIENTO DEL OJO SECO.

Evitar la pérdida lagrimal mediante humidificadores, gafas protectoras o tarsorrafia. Impedir el drenaje lagrimal, de forma temporal o permanente. Sustitutivo, mediante lágrimas artificiales y pomadas.



Figura 19. Test de Schirmer.

5.3. Dacriocistitis.

Del recién nacido. Infección del saco lagrimal por imperforación del conducto lacrimonasal. Se produce epífora y episodios recidivantes de tumefacción y enrojecimiento en la zona del saco, además de supuración por los puntos lagrimales. Se trata mediante colirio antibiótico. En el 90% esta imperforación se resuelve espontáneamente. En el 10% hay infecciones repetidas. En principio se hacen masajes en el saco varias veces al día. Si no se resuelve es preciso recurrir al sondaje de las vías (MIR 99-00, 108), y si tras varios sondajes no se resuelve hay que recurrir a la cirugía.

Del adulto. Inflamación del saco lagrimal. Más frecuente en mujeres mayores de 50 años. Varios cuadros clínicos.

- **Dacriocistitis aguda supurada.** Infección bacteriana con formación de absceso. El germen más frecuentemente implicado es el *S. aureus*. Tumorción inflamatoria en el ángulo interno con piel hiperémica y edema que se extiende a párpado inferior y mejilla y que resulta muy doloroso. Si no se resuelve se fistuliza a piel de la cara. Se trata mediante antibióticos tópicos y sistémicos (cloxacilina oral), y antiinflamatorios sistémicos.

Si queda obstrucción permanente, hay que recurrir a la cirugía una vez resuelta la infección, mediante extirpación del saco (dacriocistectomía) o creando una nueva vía que resuelva la obstrucción mediante dacriocistorrinostomía.



Figura 20. Dacriocistitis aguda complicada con celulitis preseptal.

- **Dacriocistitis crónica.** Inflamación y obstrucción crónica donde el síntoma principal es la epífora (MIR 96-97, 4). Puede sufrir procesos de reagudización. El *tratamiento* es la dacriocistorrinostomía, es decir, la creación de una nueva vía de drenaje lagrimal a través de la pared ósea nasal, de forma quirúrgica o recientemente vía endoscópica con láser (MIR 97-98, 219; MIR 96-97E 155).
- **Mucocele del saco.** Es una variedad de dacriocistitis crónica. Tras obstrucción del conducto lacrimonasal se acumulan secreciones de las células caliciformes que dilatan el saco y provocan una tumoración adherida a planos profundos que no duele. Al presionar sale el contenido mucoso del saco por los puntos lagrimales. Se trata mediante dacriocistorrinostomía.

TEMA 6. CONJUNTIVA.

6.1. Conjuntivitis infecciosas.

CONJUNTIVITIS BACTERIANA AGUDA.

ETIOLOGÍA.

La mayoría producidas por estafilococos que producen una secreción mucopurulenta.

- *Staphylococcus aureus.* Probablemente el germen más frecuente en conjuntivitis y blefaroconjuntivitis bacterianas.
- *Staphylococcus epidermidis.* Saprófito que a veces se hace patógeno.
- *Streptococcus pneumoniae.* Fundamentalmente en niños.
- *Haemophilus influenzae.* También en niños, más en menores de 5 años.



Figura 21. Inyección conjuntival.

CLÍNICA.

El período de incubación es de 2 a 5 días, según el germen. Secreción purulenta o mucopurulenta con formación de legañas, con dificultad para despegar los párpados por la mañana. Hiperemia e inyección conjuntival (máxima en fórnices y que responde a la instilación de vasoconstrictores). Sensación de cuerpo extraño o picor, pero no dolor como tal (MIR 97-98E 61).

Tabla 2. Clínica de las conjuntivitis.

SÍNTOMAS:

- 1) Picor, escozor o sensación de cuerpo extraño.
- 2) No dolor ni afectación visual.

SIGNOS:

- 1) Hiperemia conjuntival (más marcada en fondos de saco conjuntivales): responde a vasoconstrictores y es menor al acercarnos al limbo.
- 2) Secreción: purulenta (bacteriana), serosa (virus), o mucosa (alérgica).
- 3) Respuesta celular: papilas (alérgicas y clamidia en el recién nacido), folículos (virus y clamidia en el adulto), flictéculas (hipersensibilidad a antígenos bacterianos).

TRATAMIENTO.

Lo ideal sería hacer cultivo y antibiograma, aunque suelen remitir antes de que se tenga el resultado. Se usan antibióticos en colirio durante el día y en pomada por la noche (sulfacetamida, cloranfenicol, gentamicina, tobramicina, o bien las asociaciones neomicina-polimixina-bacitracina y trimetoprim-polimixina) junto a un AINE tópico. (MIR 96-97, 2).

CONJUNTIVITIS DEL RECIÉN NACIDO.

Conjuntivitis gonocócica del recién nacido. Aparece a los 2-4 días del nacimiento, con quemosis y gran producción de pus, que si no se trata puede llegar a la ulceración, perforación corneal y pérdida del ojo. Se trata con penicilina tópica y ceftriaxona sistémica.

Conjuntivitis estafilocócica y neumocócica del recién nacido. El cuadro clínico es similar, apareciendo entre los 3 y 10 días del nacimiento, con pus más amarillento y reacciones ulceronecroticas y membranosas de la conjuntiva en el estafilococo, e inflamación subaguda en el neumococo. Diagnóstico mediante cultivo. Se trata con antibióticos tópicos de amplio espectro.

Conjuntivitis herpética. Producida en la mayor parte de los casos (70%), por el VHS II. El niño se contagia a su paso a través del canal del parto. En el resto de los casos, el agente causal es el VHS-I, transmitido perinatalmente. La clínica de esta infección es habitualmente inespecífica, si bien en ocasiones aparecen manifestaciones específicas (erupción vesicular en párpados o la úlcera típica, dendrítica o geográfica). El diagnóstico lo dan los cultivos virales. La aparición de células multinucleadas gigantes con inclusiones eosinófilas es muy característica. Se trata con aciclovir, preferiblemente sistémico. La infección puede evitarse haciendo cultivos a la madre; si estos fueran positivos, se indica una cesárea.

Conjuntivitis de inclusión del recién nacido. Producida por *Chlamydia trachomatis* a partir de infección en cérvix uterino materno en el parto. Es la causa más frecuente de oftalmía neonatal en los países occidentales. Aparece más tarde que la gonocócica, entre el 7º y el 14º días. Es una conjuntivitis aguda serosa que después se hace mucopurulenta o purulenta. Es característica la afectación del estado general (otitis, rinitis, incluso neumonitis). En el niño, debido a la inmadurez de su tejido linfóide no se forman folículos, apareciendo una hiperplasia papilar con aspecto de frambuesa con tendencia a sangrar. El diagnóstico se realiza mediante frotis conjuntival. Se trata con tetraciclina tópica y eritromicina sistémica. Es necesario tratar a los progenitores.

La profilaxis de la conjuntivitis neonatal se hace actualmente con povidona yodada al 5% o con eritromicina tópica, mucho menos irritante que el nitrato de plata usado antiguamente (profilaxis de Credé). Ver tabla 3.

CONJUNTIVITIS POR CHLAMYDIA.

Chlamydia trachomatis puede producir distintos cuadros.

- **Conjuntivitis de inclusión (serotipos D-K).**
 - Del recién nacido.

Tabla 3. Conjuntivitis del recién nacido.

		GONÓCICA	DE INCLUSIÓN LA MÁS FRECUENTE	HERPÉTICA	ESTAFILOCÓCICA Y NEUMOCÓCICA
Epidemiología	Agente	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	VHS II	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>
	Inicio	1 ^{er} -4 ^o día	7 ^o -14 ^o día	3-15 días	3 ^{er} -10 ^o día
	Transmisión	Intraparto	Intraparto	Intraparto	Postparto
Clínica	Hiperaguda		Dentro del contexto de una enfermedad sistémica (incluso pneumonitis)	• Erupción vesicular • Úlcera dendrítica o geográfica	Pus amarillento
	Riesgo de perforación		Riesgo de formación de pannus		
Diagnóstico	Diplococos gram negativos en los PMN		• Linfocitos, plasmáticas, inclusiones intracelulares en el gram • Elisa	• Linfocitos, plasmáticas • Células multinucleares • Cultivos virales	PMN y bacterias gigantes
Profilaxis	Povidona yodada		Povidona yodada	Cesarea, si cultivos maternos positivos	Higiene postparto
Tratamiento	Penicilina tópica y ceftriaxona sistémica		Tetraciclina tópica y eritromicina sistémica	Aciclovir tópico, sistémico si afectación sistémica	Orientado por gram y cultivo

- *Del adulto.* Conjuntivitis aguda de transmisión sexual en la mayoría de los casos, con un período de incubación de 5 a 14 días. Cursa con abundante secreción serosa y a veces mucopurulenta, hiperemia y formación de folículos. Si no se trata puede degenerar en conjuntivitis folicular crónica o en una queratitis. En el frotis aparecen los gérmenes incluidos en el citoplasma de las células epiteliales. Se trata con tetraciclina tópica y sistémica.
- **Tracoma (serotipos A-C).** Queratoconjuntivitis epidémica específica de evolución crónica con 4 estadios.
 - *Tipo I o inicial.* Conjuntivitis folicular con sensación de cuerpo extraño e hiperemia.
 - *Tipo II o período de estado.* Aparecen papilas, pannus o invasión vascular de la córnea en su mitad superior. También se observan folículos con centro claro que se hinchan y revientan. Puede durar meses o años, y da lugar a una pseudoptosis.
 - *Tipo III o precicatrical.* Se forman cicatrices que provocan entropion y triquiasis coincidiendo con los folículos. Se producen erosiones corneales.
 - *Tipo IV o de secuelas.* Aparecen entropión, triquiasis, pannus cicatrizal y cicatrices conjuntivales, formando una línea blanquecina paralela al borde del párpado superior o línea de Arlt. La opacificación corneal debida al pannus provoca déficit visual o ceguera.

Erradicado en España, es una causa importante de ceguera en países subdesarrollados. Se trata con tetraciclina o eritromicina tópicos y orales. Actualmente la azitromicina oral en monodosis se está usando con una eficacia prometedora.

CONJUNTIVITIS VIRALES.

Fiebre adeno-faringo-conjuntival. Producida por los adenovirus 3 y 7. Instauración brusca, con malestar general, faringitis y fiebre. Afectación primero unilateral y después bilateral, con hiperemia, secreción serosa y adenopatías submaxilar y preauricular. No tiene tratamiento. Se usan antibióticos tópicos para evitar sobreinfecciones. Dura 1-2 semanas.

Queratoconjuntivitis epidémica. Producida por los adenovirus 8 y 19. Sin manifestaciones sistémicas. La afectación ocular es más severa. Además de hiperemia, inyección conjuntival, secreción serosa, folículos y adenopatía preauricular pueden aparecer edema palpebral, hemorragias petequiales en la conjuntiva y queratitis punteada superficial, que tiñe con fluoresceína. Evoluciona a la formación de opacidades subepiteliales que desaparecen con el tiempo. El *tratamiento* es sintomático, con compresas frías, un AINE en colirio y antibióticos para evitar la sobreinfección. No se usan colirios corticoides, salvo para las opacidades subepiteliales en el estadio final. Son muy importantes las medidas higiénicas, pues es muy contagiosa.

Queratoconjuntivitis hemorrágica epidémica. Producida por un picornavirus. Su instauración es brusca, con secreciones serosas, gran edema palpebral y quemosis, aparición de folículos, intensa hiperemia y formación de petequias. Es muy contagiosa, originando epidemias, siendo necesario el aislamiento de los enfermos. Se resuelve espontáneamente. Se usan colirios antibióticos para evitar la sobreinfección bacteriana y AINE tópicos (MIR 01-02, 140).

6.2. Conjuntivitis de etiología inmune.

Conjuntivitis alérgica. Reacción inflamatoria aguda o crónica de la conjuntiva caracterizada por quemosis, hiperemia y papilas, provocada por un alérgeno específico, generalmente en primavera. Suele cursar con fiebre, rinitis, asma o urticaria. Aparecen lagrimeo, quemosis, edema conjuntival y palpebral, secreción serosa y eosinófilos en el frotis (MIR 98-99, 157). El *tratamiento* más eficaz es la eliminación del alérgeno. Mejora con antihistamínicos, vasoconstrictores y corticoides durante 5-7 días todos ellos por vía tópica. Los antihistamínicos orales podrían ser útiles si además asocia clínica extraocular.

Conjuntivitis por contacto. Tras la utilización de cosméticos, fármacos tópicos, sobre todo la atropina, lentillas, etc. Aparecen quemosis, edema palpebral, hiperemia, lagrimeo y picor. El *tratamiento* se realiza con corticoides tópicos.

Conjuntivitis vernal. Inflamación conjuntival bilateral, rara y recurrente. Recidivas frecuentes en primavera y verano y en pacientes con atopía. En niños varones de 8-10 años con brotes estacionales hasta que desaparece en la pubertad. Existe aumento de IgE y mastocitos a nivel conjuntival. Cursa con gran fotofobia, lagrimeo, picor intenso y sensación de cuerpo extraño, gran cantidad de secreción seromucosa blanquecina, papilas en conjuntiva tarsal, con aspecto de empedrado. Puede complicarse con una queratopatía. Mejora con antihistamínicos y corticoides tópicos, y acaba desapareciendo en la pubertad. El cromoglicato disódico, usado en fases precoces puede atenuar los síntomas pero no previene las recidivas (MIR 98-99F, 159).

Queratoconjuntivitis flictenular. Respuesta inflamatoria de la conjuntiva o de la córnea, de carácter nodular y etiología inmunológica. Cursa con la aparición de *flictenas*, pequeñas vesículas que estallan espontáneamente y tienden a la curación. Cuando son conjuntivales presentan un halo hiperémico. Pueden asociarse a *blefaroconjuntivitis estafilocócica*. Se tratan con corticoides tópicos.

Conjuntivitis papilar gigante. Aparición de papilas en la conjuntiva tarsal superior en portadores de *lentillas*, sobre todo blandas, tras meses o años de su uso. Cursa con picor y secreciones, y a veces pequeños infiltrados corneales. El *tratamiento* consiste en la retirada de la lente.



Figura 22. Conjuntivitis papilar gigante.

Conjuntivitis químicas. Antes muy frecuentes, cuando la profilaxis de la oftalmía neonatorum se hacía con nitrato de plata. Hoy en día, mucho más raras, desde que se prefiere usar pomadas antibióticas.

6.3. Proliferaciones conjuntivales.

Pinguécula. Lesión degenerativa, bilateral, juxtalábica, redondeada, amarillenta, elevada, situada más frecuentemente en la conjuntiva nasal. Es una degeneración de las fibras elásticas subconjuntivales con depósito de sustancia hialina amorfa. A veces se inflama. Su *tratamiento* es quirúrgico si produce molestias.

Pterigion. Pliegue triangular de la conjuntiva bulbar que avanza sobre la córnea en el área de la hendidura palpebral, generalmente en el lado nasal, pudiendo llegar hasta el área pupilar. Puede asentar sobre la pinguécula y se relaciona con irritantes crónicos como la exposición al sol. Suele ser bilateral, relativamente simétrico. Provoca un astigmatismo progresivo, puede afectar la visión si alcanza el área pupilar. Da lugar a una irritación crónica que puede infectarse y producir una conjuntivitis crónica asociada. Su *tratamiento* es quirúrgico. Si recidivan se utilizan antimetabólicos locales.



Figura 23. Pterigion.

TUMORES CONJUNTIVALES.

Benignos.

- **Nevus.** Perilábicos o en la carúncula. Acúmulos de células névicas pigmentadas. Rara vez malignizan. Se extirpan por razones estéticas.
- **Angiomas.** Pueden adoptar forma de telangiectasias difusas, hemangiomas capilares o hemangiomas cavernosos.
- **Dermoides.** Tumor congénito, liso, redondo, amarillo y elevado del que suelen sobresalir pelos. Es más una anomalía del desarrollo que una neoplasia. Se incluyen los dermoides, lipodermoides, epidermoides y teratomas.
- **Granulomas.** Reacciones inflamatorias a agresiones externas. Son de crecimiento lento.

Lesiones precancerosas.

- **Melanosis precancerosa.** Lesión pigmentada y plana que aparece en adultos de forma brusca. Puede evolucionar a verdadero melanoma.

Malignos.

- **Espinoceleular.** Raro. Suele aparecer en el limbo esclerocorneal y en la unión mucocutánea del borde palpebral y la carúncula. Formación opaca muy vascularizada, de aspecto gelatinoso y rápido crecimiento. Da metástasis linfáticas. Pueden extirparse si son pequeños. Si son mayores es necesaria la enucleación o exenteración.
- **Carcinoma "in situ".** Similar en aspecto y localización al anterior. Más limitados y de mejor pronóstico. Recurren con frecuencia.
- **Melanoma maligno.** Menos malignos que los palpebrales. Pigmentación variable. A veces se originan sobre nevus preexistente o melanosis adquirida. Poseen vasos aferentes gruesos. Radioresistentes.

TEMA 7. CÓRNEA Y ESCLERA.

7.1. Úlceras corneales o queratitis.

CLÍNICA GENERAL.

Las queratitis constituyen una serie de cuadros de muy variada etiología, morfología, extensión y gravedad. Sin embargo en todas ellas la presentación típica será el denominado "ojo rojo grave" característico de cualquier patología que del segmento ocular anterior, que conlleve repercusión, inflamación intraocular (queratitis, uveítis anteriores y glaucomas agudos); lógicamente cuanto más severo sea el proceso mayor será la sintomatología y los signos clínicos. La triada típica es:

- Dolor ocular : producido por el espasmo de los músculos ciliar y esfínter del iris.
- Inyección ciliar o periquerática: que corresponde vasos profundos ingurgitados y que no blanquean con adrenérgicos.
- Pérdida de visión: muy variable, por la pérdida de transparencia de las estructuras oculares.

Además, las queratitis característicamente se presentan como una alteración del tejido corneal, que conlleva una pérdida de su transparencia y su regularidad. Cuando se afecta el epitelio corneal hablamos también de úlceras corneales; muchas veces la morfología de esta úlcera y los signos oculares acompañantes son claves para determinar la etiología de la afectación corneal.

ETIOLOGÍA.

En líneas generales, podemos distinguir las de origen infeccioso (bacterias, virus y hongos) y las no infecciosas.

1. QUERATITIS INFECCIOSAS.

Úlceras bacterianas. Asientan sobre alteraciones epiteliales previas, generalmente erosiones traumáticas que se sobreinfectan con *S. aureus*, neumococos, estreptococos, *Pseudomonas*, *Moraxella*, etc. Puede existir un mal funcionamiento del conducto lagrimal, también, se relacionan con ojo seco, uso de lentes de contacto, sobre todo blandas, queratopatía de exposición, diabetes y edad avanzada.

CLÍNICA DE LA ÚLCERA BACTERIANA.

Infiltrado estromal con edema de bordes, de aspecto grisáceo y sucio. Reacción del segmento anterior, con hiperemia periquerática y leucocitos que se depositan abajo, generando un hipopión. El proceso puede cronificarse y curar tras vascularizarse, o perforarse y terminar en una panoftalmía. Es por tanto un cuadro grave. Puede dar como complicación una perforación, la formación de cicatriz estromal que si es central impide la visión (se denomina nubécula si es pequeña y leucoma si es mayor), o la aparición de sinequias iridocorneales (anteriores) con glaucoma secundario, sinequias iridocristalinianas (posteriores) con aparición de cataratas, etc.

TRATAMIENTO.

Es preferible hospitalizar al paciente para hacer un buen seguimiento y estar seguro de que se sigue la medicación. Se usan colirios concentrados de vancomicina y tobramicina hasta tener el antibiograma, cada hora. Si el cuadro es severo pueden usarse además inyecciones subconjuntivales diarias de los mismos antibióticos. Se usan midriáticos para evitar la formación de sinequias y disminuir el dolor, así como analgésicos orales (MIR 95-96, 216). Son posibles las recurrencias si los factores predisponentes no se han resuelto.



Figura 24. Absceso corneal bacteriano.

Úlceras herpéticas. El 95% son producidas por herpes simple (sobre todo recurrencias) y el 5% por herpes zoster. Pueden aparecer lesiones vesiculadas en párpado, nariz, área peribucal, fiebre el día anterior, cuadro respiratorio, o sin ningún síntoma previo. Los síntomas son similares a los que aparecen en las queratitis bacterianas. La úlcera puede presentar distintos patrones, como imagen dendrítica, geográfica o punteada, tiñéndose con fluoresceína o rosa de bengala.



Figura 25. Úlcera dendrítica.

Se trata con antivirales tópicos, especialmente el aciclovir, midriáticos, para relajar el esfínter y el músculo ciliar y antibióticos tópicos para prevenir una sobreinfección bacteriana. Está contraindicado el uso de corticoides. Tras varias recurrencias puede aparecer por un mecanismo autoinmune, una *queratitis estromal*, con vascularización corneal, iridociclitis e hipertensión ocular, que puede dejar leucomas al cicatrizar. Un tipo específico de *queratitis estromal* herpética es la denominada *queratitis disciforme*, denominada así por el aspecto circular que adquiere el infiltrado corneal.

Se trata con antivíricos y corticoides tópicos en estrecha vigilancia para disminuir la reacción estromal. Cuando quedan leucomas residuales que afectan la visión hay que recurrir al trasplante de córnea.

Tabla 4. Afectación corneal herpética.

	ÚLCERA HERPÉTICA	QUERATITIS ESTROMAL
ORIGEN	Recurrencias VHS por ↓ defensas e invasión del epitelio	Afectación autoinmune tras varias recurrencias
ASPECTO	Aspecto punteado, dendrítico o geográfico.	Estroma opaco, caseoso
CLÍNICA	Anestesia parcial, poco dolor. Tinción con fluoresceína o Rosa de Bengala.	Vascularización corneal. Uveítis. Leucomas. Posible perforación.
TRATAMIENTO	Antivíricos en colirio o ungüento. No corticoides	Midriáticos y Corticoides +/- antivíricos

Úlceras micóticas. Cada vez son más frecuentes. *Aspergillus*, especialmente tras traumatismo vegetal. El foco central de la úlcera es de color grisáceo, con lesiones satélite, puede aparecer hipopión, existen poco dolor y poca reacción, y son resistentes a antibióticos. Es preciso un diagnóstico de laboratorio. Se trata con anfotericina B y natamicina, ambas en colirio. *Candida* puede producir úlceras en individuos inmunodeprimidos o debilitados.

Úlceras por *Acanthamoeba*. Parásito productor de graves infecciones corneales, sobre todo en portadores de lentes de contacto.

2. No INFECCIOSAS.

- 1) **Traumática.** Abrasión o erosión simple, quemadura, cuerpos extraños, erosión recidivante.
- 2) **Química.** Por sustancias tóxicas.
- 3) **Físicas.** Generalmente por radiaciones ultravioletas (sol, soldadura etc.) (MIR 00-01, 156).
- 4) **Otras.**

- **Queratitis por exposición.** Debido a un mal cierre palpebral la córnea no se lubrica bien, apareciendo una úlcera corneal que puede infectarse posteriormente. Se da en el ectropion, parálisis facial (MIR 99-00, 104), y anestesia general o comas prolongados en los que no hay buena oclusión palpebral. El tratamiento es el de la causa, y mientras tanto tratamiento sintomático, con lágrimas artificiales, pomadas lubricantes y oclusión.

- **Úlceras neuroparalíticas.** En córneas anestesiadas tras lesión del trigémino. Son debidas a una alteración en el trofismo del epitelio por la desaferenciación sensitiva. Aparece necrosis tisular con formación de úlcera por denervación. Se da tras herpes zoster, sección quirúrgica del trigémino, radioterapia de cabeza y cuello y en la sífilis. Tienen mal pronóstico.

7.2. Distrofias corneales.

Distrofias familiares. Son anomalías bilaterales, hereditarias, progresivas, generalmente no dolorosas, que ocurren sin enfermedad sistémica acompañante. La córnea degenera y se opacifica, provocando una disminución de la agudeza visual. Pueden afectar al epitelio y membrana de Bowman (distrofia microquística, de Reis-Buckler, de Meesmann), al estroma (reticular, macular, granular) o al endotelio y membrana de Descemet (endotelial de Fuchs, polimorfa posterior, córnea guttata). Su único *tratamiento* suele ser la queratoplastia, cuando afectan de forma importante la agudeza visual.

Queratopatía en banda. Se desarrolla una opacidad corneal que se inicia en el limbo y progresa centralmente hasta formar una banda horizontal blancogrisácea situada en la hendidura palpebral, por depósito de cristales de hidroxapatita en la membrana de Bowman y capas superficiales del estroma.

Aparece en la hipercalcemia, en la exposición a algunos tóxicos, en la uveítis anterior crónica, especialmente en la asociada al síndrome de Still, asociada a cataratas y glaucoma. Es prácticamente asintomática, pudiendo provocar irritación ocular. Se trata mediante láser excimer o EDTA tópico tras desepitelización corneal.



Figura 26. Queratopatía en banda.

Gerontoxón o arco senil. Depósito de grasa concéntrico a la córnea en la zona periférica, pero sin llegar al limbo. Si aparece en jóvenes se suele asociar a hipercolesterolemia. En individuos mayores no tiene relación con patología sistémica. Carece de tratamiento, pero no evoluciona.

Queratocono. Adelgazamiento de la parte central de la córnea con abombamiento de la zona adyacente, alguna vez asociado a patología del tejido conectivo (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis, Down, etc.), o a dermatitis atópica. Comienza con astigmatismo irregular, fuerte y progresivo, porque la forma de la córnea va cambiando lentamente, haciéndose cada vez más prominente. A veces hay episodios agudos con edema corneal, dolor y pérdida brusca de visión. Se trata mediante lentes de contacto rígidas especiales, siendo necesario al final el trasplante de córnea en los casos más graves.

7.3. Patología escleral.

Episcleritis. Inflamación de la episclera entre la inserción de los rectos y el limbo, a menudo bilateral. Afecta con más frecuencia a mujeres entre 30 y 40 años, la gran mayoría de los casos sin otra afectación autoinmune sistémica. Son de comienzo agudo, con enrojecimiento que afecta a un cuadrante del ojo (forma difusa) o bien aparece una elevación hiperémica redondeada y circunscrita (forma nodular). La instilación de una gota de adrenalina blanquea la hiperemia de las episcleritis.

Remite espontáneamente, pero suele recidivar. Puede dejar como secuela una cicatriz pigmentada con una conjuntiva adherida. Mejora con corticoides o antiinflamatorios tópicos.



Figura 27. Escleritis.

Escleritis.

- **Anterior.** Es un cuadro algo más severo que el anterior. Aparece dolor, y no se blanquea con la adrenalina. Mayor tendencia a la recidiva y suele ser bilateral. Más frecuente en mujeres entre 40 y 60 años. Existen formas difusa y nodular. Puede provocar necrosis escleral. La etiología es en el 70% desconocida, y en el resto puede asociarse a patología sistémica (artritis reumatoide sobre todo, policondritis recidivante etc.).
- **Posterior.** Generalmente asociada a artritis reumatoide o bien a una vasculitis sistémica (Wegener, PAN o LES) (MIR 94-95, 96).

TEMA 8. CRISTALINO.

8.1. Patología de la acomodación.

Fatiga. Debido a un esfuerzo excesivo por un defecto de refracción mal corregido, el músculo ciliar se fatiga y, al no contraerse correctamente, el individuo no ve bien de cerca.

Parálisis. Ruptura del arco reflejo, generalmente en la vía eferente. Dificultad para la visión cercana. Puede aparecer en alteración del núcleo de Edinger-Westphal por toxina diftérica o botulismo, que provocan una oftalmoplejía interna, desapareciendo la acomodación y la miosis. También en la anestesia retrobulbar, por afectación del ganglio ciliar.

Espasmo. Cuando se llevan horas fijo en la misma distancia, sobre todo en niños y ametropías. Se provoca un exceso de convergencia y una falsa miopía, por ello el sujeto ve mal de lejos. También se puede producir en el uso de parasimpaticomiméticos, utilizados en el tratamiento del glaucoma.

8.2. Cataratas.

Cualquier opacidad del cristalino, conlleve o no incapacidad funcional. Se produce una pérdida de transparencia por degeneración de la cápsula y/o fibras cristalinas en procesos que alteren la permeabilidad capsular:

- En alteraciones de pH del medio.
- Por agentes físicos como traumatismos, contusiones, calor, frío, electricidad, radiaciones ionizantes, ultravioleta.
- Por procesos metabólicos generales como diabetes, hipertiroidismo, hipocalcemia, galactosemia.
- Por procesos proteolíticos debidos a fármacos como corticoides, mióticos, clorpromacina.
- Por envejecimiento.

CATARATA CONGÉNITA.

Por alteraciones a partir de la 4ª ó 5ª semana de embarazo. Aparecen al nacer o en los primeros tres meses de vida. Provocan más del 10% de las cegueras en edad escolar. Pueden ser:

- **Hereditarias** (10-25%). Bien aisladas o asociadas a malformaciones oculares o sistémicas. Comportamiento familiar y generalmente bilaterales.
- **Embriopatías.** Por infecciones intrauterinas, sobre todo durante el primer trimestre de embarazo, como:
 - **Rubéola**, que además puede provocar microftalmía, coriorretinitis y otras alteraciones generales.
 - **Toxoplasmosis**, que pueden provocar también coriorretinitis, aparte de convulsiones y calcificaciones intracraneales, formando la tríada de Sabin.
 - **Citomegalovirus**, que produce además coriorretinitis cicatrizal en los recién nacidos, alteraciones del SNC, trombocitopenia y hepatoesplenomegalia.
- **Metabólicas.**
 - **Galactosemia.** Por déficit del enzima galactosa 1-P uridil transferasa, que se transforma en galactitol. Este se deposita en el cristalino, provocando una retención de agua que lo opacifica. A medida que el niño va tomando leche van apareciendo cataratas, hepatoesplenomegalia y retraso mental. Reversible, si se diagnostica en las primeras fases de la enfermedad (MIR 95-96F, 70). Otra forma de galactosemia más benigna es el déficit de galactosidasa.
 - **Hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo:** cuando el Ca^{2+} es menor de 9,5 mg/100 ml, se puede originar catarata.
- **Tóxicas.** Por clorpromacina, corticoides, hipervitaminosis D.
- **Carenciales.** Por déficit de vitamina A, triptófano, ácido fólico o vitamina B₁₂.
- **Cromosomopatías.** Síndrome de Down (50% cataratas), Turner, translocaciones 13-15 y 16-18.
- **Radiaciones ionizantes.** En dosis bajas.

Cuando la catarata es unilateral tiene mal pronóstico visual, porque se insta una ambliopía difícil de tratar. Cuando es bilateral es preferible operar pronto, aunque la posibilidad de complicaciones sea mayor, porque si no, se produce ambliopía grave. Entre los operados los resultados son: 10% con agudeza visual buena, mejor de 0,5, 40% con agudeza visual aceptable, entre 0,1 y 0,5, y 40% con agudeza visual mala, menor de 0,1.

CATARATAS SECUNDARIAS.

Aparecen en el curso de procesos oculares o sistémicos.

Oculares.

- **Inflamatorios.** Como queratitis, coroiditis o iridociclitis.
- **Tumorales.** Tumores coroideos.
- **Traumáticos.** Heridas y contusiones.
- **Degenerativos.** Como desprendimiento de retina, glaucoma absoluto, retinitis pigmentaria, miopía degenerativa y degeneraciones vítreas.

Sistémicas.

- **Metabólicas.** En diabetes, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, galactosemia, enfermedad de Wilson, distrofia miotónica de Steinert (MIR 99-00, 106).
- **Sindermatóticas.** En patología dermatológica: poiquilodermia, esclerodermia y eccema atópico.
- **Tóxicas.** Por metales como talio, plata, mercurio, hierro, cobre, o fármacos como corticoides, mióticos, antimitóticos, ergotamina.

CATARATA SENIL.

Forma más frecuente de catarata y causa más frecuente de pérdida visual reversible en países desarrollados. Son bilaterales, aunque de desarrollo asimétrico.

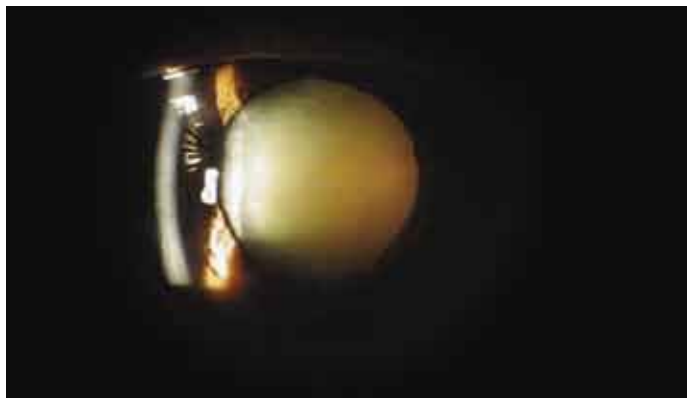


Figura 28. Catarata senil madura.

CLÍNICA.

Se produce una disminución progresiva de la agudeza visual, sin dolor ni inflamación. Mejora en ambientes poco iluminados o tras instilar un midriático, y empeora en ambientes muy iluminados. En algunos pacientes los síntomas comienzan con una mejoría de la presbicia, por un aumento en el índice de refracción del cristalino. También pueden aparecer fotofobia, visión de halos coloreados y diplopía monocular (debidos a diferencias de refracción entre zonas de la lente). Puede ser nuclear, cortical (por hiperhidratación) (MIR 96-97, 5) o subcapsular posterior. Se denomina incipiente cuando la opacidad y el trastorno visual son mínimos, madura cuando la opacidad es total y el déficit visual severo, e hipermadura, cuando se produce disolución y licuefacción de las fibras, perdiendo su estructura y apareciendo de color gris homogéneo. La cápsula puede presentar pliegues y el núcleo caer hacia abajo (MIR 01-02, 143; MIR 00-01, 158).

COMPLICACIONES.

Si la catarata no se opera, pueden aparecer las siguientes complicaciones:

- **Iridociclitis.** Por salida de las proteínas del cristalino a través de la cápsula.
- **Glaucoma secundario agudo o facomórfico.** El cristalino capta agua y aumenta de volumen, provocando un aplanamiento de la cámara anterior y un cierre angular con aumento de PIO.
- **Glaucoma facolítico.** Proteínas cristalinas que pasan a cámara anterior y provocan una obstrucción de la malla trabecular.
- **Luxación del cristalino.**

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico general de cataratas se hace provocando midriasis farmacológica y observando a simple vista, apareciendo una leucocoria en los estadios avanzados; o bien observando mediante oftalmoscopia directa a unos 30 cm, apreciándose manchas oscuras sobre el reflejo rojo del fondo del ojo, o impidiendo ver este reflejo cuando son maduras; o bien con lámpara de hendidura, que permite ubicar la opacidad dentro del cristalino.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico. La técnica más utilizada se denomina facoemulsificación. Consiste en hacer una pequeña apertura a la cápsula anterior del cristalino e introducir por una microincisión un terminal, que, mediante ultrasonidos, pulveriza y luego aspira todo el contenido del saco capsular. Finalmente se implanta una lente en el saco cristalino, que es introducida con

un inyector, plegada, para no tener que ampliar la incisión ocular. De este modo es posible operar las cataratas a través de incisiones de 1.5 mm. Muy raramente, en cataratas extremadamente duras o en países en vías de desarrollo, no se puede usar esta técnica, recurriéndose entonces a la realización de una extracción extracapsular del cristalino. Se extrae el contenido del saco capsular al exterior del ojo por una incisión más grande, implantándose posteriormente una lente en cámara posterior, sobre los restos de la cápsula posterior del cristalino. Las lentes intraoculares de cámara anterior se utilizan ya rarisísimamente, cuando por alguna complicación quirúrgica no se dispone de cápsula posterior. Si el paciente quedase afáquico (sin lente intraocular ni cristalino) se producirían muchas aberraciones ópticas al intentar corregirle con gafas.



Figura 29. Imágenes durante una facoemulsificación extracapsular, incisión corneal (izda), inserción de lente plegada en saco (dcha). Imagen cedida por el Dr. Morcillo Láiz.

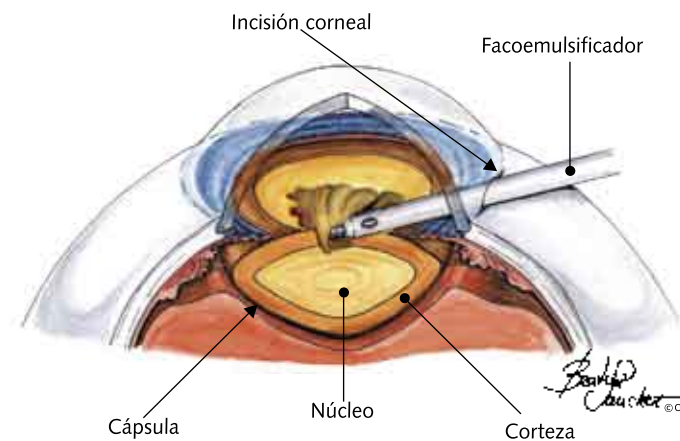


Figura 30. Facoemulsificación.

Las complicaciones son raras, dentro de ellas, debemos destacar:

- **Intraoperatorias: ruptura de la cápsula posterior.**
- **Postoperatorias:**
 - **Endoftalmitis aguda.** Los gérmenes más frecuentes son *S. epidermidis* y *S. aureus*. *Propionibacterium acnes* es un anaerobio que, debido a su baja virulencia, suele ser causa de **endoftalmitis crónica** (MIR 97-98F, 62).



Figura 31. Endoftalmitis bacteriana aguda postquirúrgica.

- **Opacificación de la cápsula posterior.** A largo plazo es la complicación más frecuente. Cursa con una pérdida de visión progresiva que se manifiesta a partir de los 4-6 meses aunque puede empezar más tarde. Tiene un tratamiento eficaz y seguro que consiste en la apertura de un orificio con láser YAG (capsulotomía YAG) (MIR 99-00, 103).



Figura 32. Opacificación de cápsula posterior tras facoemulsificación.

- **Descompensación corneal.** Es una complicación rara, debida al daño del endotelio corneal (encargado de bombear agua y mantener la córnea deshidratada), que puede llegar a hacer necesario un trasplante corneal.
- Además, esta cirugía predispone al **desprendimiento de retina**, especialmente si la cápsula posterior no está intacta.

8.3. Luxación y subluxación del cristalino.

Pérdida de la posición habitual del cristalino. Cuando el cristalino se desprende por completo de su sujeción zonular hablamos de luxación y de subluxación cuando parte de las fibras de la zónula conservan su integridad. En este último caso se generarán dos imágenes en la misma retina. Por ello la subluxación del cristalino es la causa más importante de diplopía monocular.

CONGÉNITAS.

Se denominan ectopia lentis, y aparece bien aislada o asociada al síndrome de Marfan, homocistinuria, Ehlers-Danlos o al síndrome de Weil-Marchesani.

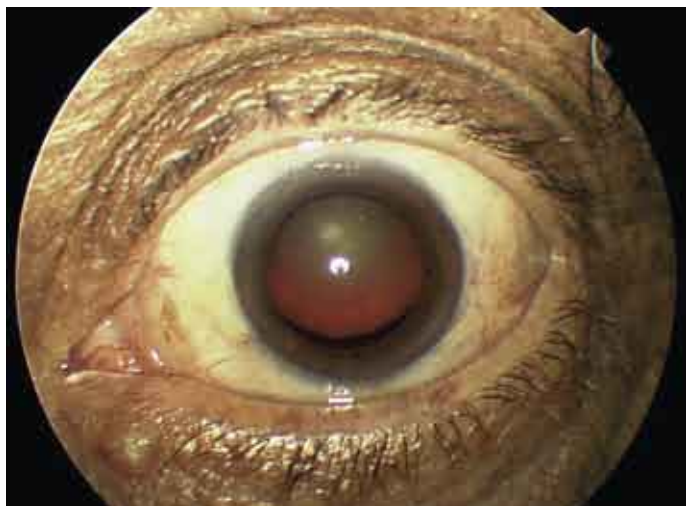


Figura 33. Subluxación de cristalino en el síndrome de Marfan (Imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

ADQUIRIDAS.

De origen traumático. El cristalino puede quedar subluxado, es decir, desplazado del centro óptico, pero parcialmente sujeto por la zónula, o luxado, posteriormente, hacia la cámara vítrea, o anteriormente, hacia la cámara anterior, pudiendo provocar un ataque agudo de glaucoma.

Todas las formas cursan con disminución de la visión y/o diplopía monocular. Un signo típico es la iridodonesis o temblor

del iris (MIR 97-98F, 60). Su tratamiento es siempre quirúrgico, tradicionalmente con un doble abordaje anterior y posterior con vitrectomía vía pars plana, sin embargo desde hace unos años es posible reposicionar el saco capsular mediante el implante de un anillo capsular, para a continuación practicar una facoemulsificación convencional.

TEMA 9. GLAUCOMA.

Conjunto de procesos en los que una presión intraocular (PIO) elevada, produce lesiones que afectan fundamentalmente al nervio óptico, provocando una pérdida de campo visual que puede llegar a ser total si el proceso no se detiene. La incidencia del glaucoma aumenta con la edad. La detección precoz de pacientes glaucomatosos es un problema sanitario importante. La fisiología del humor acuoso es esencial para el conocimiento de la patogenia del glaucoma; se produce en los procesos ciliares, que lo vierten a la cámara posterior, desde donde pasa a la cámara anterior por la pupila y finalmente va a evacuarse por el ángulo iridocorneal, a través del trabeculum, canal de Schlemm y el sistema venoso episcleral.

Tabla 5. Factores que influyen en la PIO.

Factores que causan aumento de la PIO.

- Aumento de la producción de acuoso: son raros.
 - Aumento del volumen hemático.
 - Aumento del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar.
 - Betaagonistas.
- Disminución del drenaje del acuoso.
 - Bloqueo pretrabecular (sinequias anteriores, rubeosis, etc.).
 - Bloqueo trabecular (sangre, detritus inflamatorio, etc.).
 - Bloqueo postrabecular (aumento de presión venosa).

Factores que disminuyen la PIO.

- Por aumento de la salida del acuoso.
 - Pilocarpina (parasimpaticomiméticos).
 - Precursores adrenérgicos.
 - Trabeculoplastia láser.
 - Trabeculectomía.
 - Análogos de prostaglandinas.
- Por el descenso de la producción de acuoso.
 - Betabloqueantes.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
 - Destrucción o inflamación de los cuerpos ciliares.
 - Deshidratación o disminución del flujo sanguíneo ciliar.

El aumento de la PIO puede ser debido a un *aumento de la producción* de humor acuoso, causa sumamente rara, o por *disminución de la evacuación*, la causa fundamental. Dentro de ésta podemos distinguir entre un obstáculo pretrabecular, como en el glaucoma por cierre angular o ataque agudo de glaucoma, en glaucomas secundarios a algunas iridociclitis, o en el glaucoma congénito. Puede ser debido a un *bloqueo trabecular* como en el glaucoma crónico simple de ángulo abierto y en algunos glaucomas secundarios. Puede ser también debido a un *bloqueo postrabecular*, como en la fístula carotidocavernosa, por aumento de presión venosa.

9.1. Glaucoma primario de ángulo abierto (glaucoma crónico simple).

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPA), es una enfermedad crónica, bilateral aunque generalmente asimétrica, en que se produce una pérdida irreversible de fibras nerviosas del nervio óptico y alteraciones de los campos visuales, con ángulo de cámara anterior abierto, y presión intraocular por encima de 21 mmHg. Es la forma más frecuente de glaucoma (MIR 00-01F, 156). La prevalencia es del 0,5-1% en la población general, pudiendo llegar al 2-3% en los mayores de 60 años. Existen factores de riesgo, como la miopía elevada, antecedentes familiares de glaucoma, y diabetes. Es una de las mayores causas de ceguera en los países occidentales. No existe una cifra exacta de PIO que separe los individuos normales de los

glaucomatosos, puesto que la tolerancia del ojo a la presión varía de un individuo a otro, pero se pueden considerar normales valores de hasta 20 mmHg, sospechosos entre 20 y 24 mmHg, y patológicos los superiores a 24 mmHg. La PIO suele ser aproximadamente igual en ambos ojos, estando sometida a un ritmo circadiano, con un máximo hacia las 6 horas y un mínimo sobre las 22-24 horas. Las oscilaciones no sobrepasan los 4-5 mmHg. Es frecuente la presencia de oscilaciones o variaciones diurnas por encima de estas cifras en pacientes con glaucoma (MIR 05-06, 149).

PATOGENIA.

La presión de perfusión de los capilares que nutren la cabeza del nervio óptico es de unos 27 ± 3 mmHg, con lo que bastan pequeños aumentos de la PIO para que quede dificultada su nutrición y se produzca con el tiempo una atrofia de las células de sostén y de las fibras nerviosas, originándose la *excavación papilar glaucomatosa* (MIR 96-97, 6). Esta excavación se estima oftalmoscópicamente por la relación E/P o cociente entre el diámetro de la excavación y el diámetro de la papila, valorándose entre 0,1 y 1. Cuando es menor de 0,3 es normal, entre 0,3 y 0,6 es sospechosa, y cuando es mayor de 0,6 patológica. En fases avanzadas, la excavación llega al borde de la papila y los vasos se ven desplazados hacia el lado nasal (MIR 02-03, 53; MIR 95-96, 218). La asimetría entre ambos ojos superior a 0,2 es patológica.

CLÍNICA.

La consecuencia funcional de esta destrucción progresiva de fibras nerviosas es la aparición de lesiones glaucomatosas en el campo visual. Al principio se produce alteraciones en la zona periférica y área perimacular. Después aparecen el escotoma del Bjerrum y escalón nasal de Ronne, reducción del campo a un islote central y amaurosis. Como se conserva la visión central hasta estadios avanzados, y por lo tanto una buena agudeza visual, la enfermedad pasa desapercibida para el paciente, y a veces al médico, si no piensa en ella (MIR 03-04, 31).

DIAGNÓSTICO.

Es preciso hacer un diagnóstico precoz en todo individuo mayor de 40 años o que presente factores de riesgo, siendo recomendable una tonometría periódica (MIR 95-96F, 69). Se debe sospechar al encontrar una PIO elevada o una alteración de las papilas en un sujeto asintomático. Sin embargo la elevación aislada de la presión intraocular, que no está acompañada de disminución de fibras nerviosas, se debe considerar hipertensión ocular exclusivamente. Se puede demostrar la pérdida de fibras nerviosas mediante evaluación de los campos visuales o campimetría (MIR 99-00, 107), valoración de la excavación papilar, o recientemente mediante análisis computerizados del grosor de fibras nerviosas de la retina (tomografía de coherencia óptica, GDX, HRT, etc.).

TRATAMIENTO.

El tratamiento es inicialmente médico. Es permanente, para conseguir que el paciente alcance continuamente niveles de PIO tolerables por su nervio óptico. Se utilizan colirios, primero solos, luego combinados.

- **Betabloqueantes (timolol).** Son los más efectivos y de primera línea, actúan disminuyendo la producción de humor acuoso. Hay que tener especial cautela al utilizarlos en pacientes con insuficiencia cardíaca y bloqueo A-V, y sobre todo en broncopatas y asmáticos. En algunos casos puede dar impotencia y depresión.
- **Análogos de la prostaglandina F2 (Latanoprost, Bimatoprost, Travoprost).** Suponen una revolución en el tratamiento del glaucoma crónico por su alta eficacia y buena tolerancia sistémica. Son también fármacos de primera línea, y algunos estudios los consideran más potentes que los betabloqueantes. Actúa facilitando la salida de acuoso a través de la vía úveo-escleral. Son fármacos con mejor perfil de seguridad a nivel sistémico que los betabloqueantes. A nivel ocular producen cambios en la coloración del iris (hiperpigmentación) e hiperemia.
- **Agonistas alfa 2 adrenérgicos (brimonidina o apraclonidina).** También de reciente comercialización, muy eficaces y con excelente tolerancia. Actúan disminuyendo la producción de acuoso en los procesos ciliares. Como los inhibidores de la anhidrasa carbónica, suelen utilizarse en combinación

- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida).** Actúan disminuyendo la secreción de acuoso. Tópicos (colirios), han de usarse en combinación con otros por su moderada eficacia. Sistémicos, muy potentes, pero de utilización sólo transitoria por sus muchos efectos adversos.
- **Estimuladores adrenérgicos.** Son la adrenalina y sus precursores. Facilitan la salida del acuoso. Producen midriasis moderada, por lo que están contraindicados en pacientes con cámara anterior estrecha (hipermétropes, sobre todo ancianos).
- **Pilocarpina.** Es un estimulante colinérgico que produce miosis y actúa aumentando la salida del acuoso. No se utilizan en la actualidad de forma generalizada por que producen efectos adversos locales importantes, como miopización del ojo, o cataratas.

Si el tratamiento médico fuese insuficiente por no controlar la PIO, a pesar de combinar varios tipos de colirios, se intenta abrir una vía de drenaje artificial. Puede realizarse mediante una trabeculoplastia con láser, o bien, mediante una trabeculectomía quirúrgica, que es mucho más eficaz.

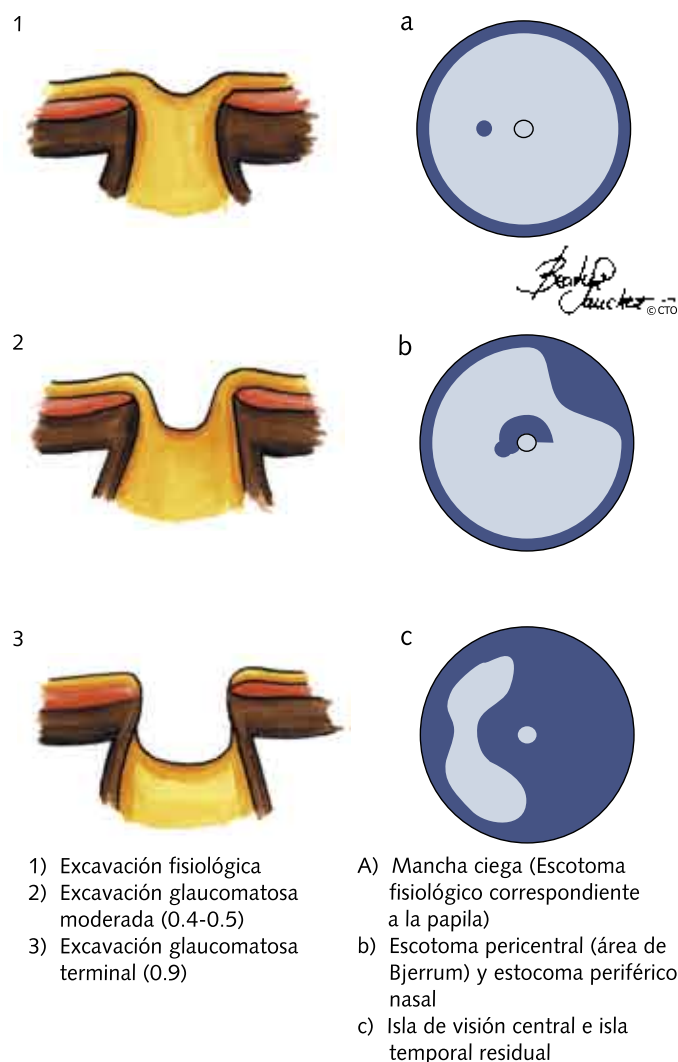


Figura 34. Evolución campimétrica y papilar del GCS.

9.2. Glaucoma primario de ángulo estrecho.

La existencia de un ángulo iridocorneal estrecho predispone al cierre del mismo, desencadenándose un ataque agudo de glaucoma. Elevación de la PIO por bloqueo mecánico de la malla trabecular por contacto entre la raíz del iris y la periferia de la córnea. Existe una predisposición anatómica. Se da en sujetos mayores de 50 años, fágicos (con cristalino), con una cámara anterior estrecha o poco profunda, con ojos pequeños que suelen ser hipermetropes (MIR 95-96, 215). La inserción del iris en el cuerpo ciliar suele ser anterior, y el ángulo iridocorneal es, por todo ello, estrecho.

Tabla 6. Clínica de una crisis de glaucoma agudo (MIR 97-98F, 58).

SÍNTOMAS:

- 1) Episodios previos de cierre intermitente o glaucoma abortivo: cefaleas hemisféricas.
- 2) Halos de colores (edema corneal).
- 3) Dolor territorio trigémino.
- 4) Síntomas vegetativos.
- 5) ↓ Agudeza visual.

SIGNOS:

- 1) Dureza pétreo globo ocular.
- 2) Midriasis media arreactiva.
- 3) Hiperemia mixta o ciliar.
- 4) Nubosidad corneal.

PATOGENIA.

El ataque agudo se desencadena cuando la pupila está en midriasis media; en esta situación se puede producir un bloqueo del paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila (bloqueo pupilar). El humor acuoso empujará la periferia del iris hacia adelante, que taponará la malla trabecular (cierre angular), originando el comienzo de un ataque agudo de glaucoma. La midriasis media puede producirse en oscuridad, sujetos nerviosos o estresados, administración de midriáticos, toma de atropina o derivados, o tratamiento con simpaticomiméticos (MIR 99-00F, 162; MIR 98-99, 154).

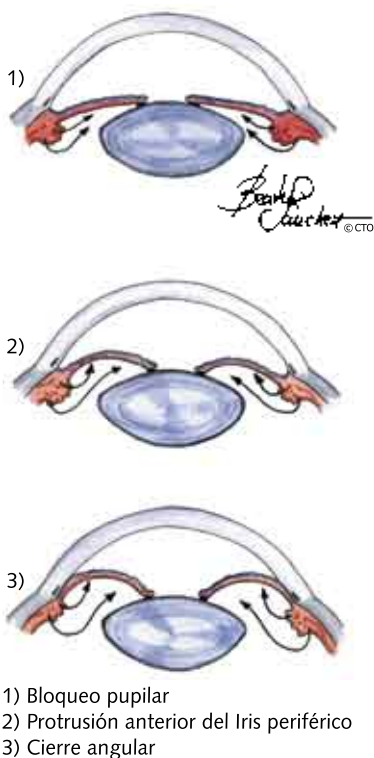


Figura 35. Mecanismo de producción del glaucoma primario.

CLÍNICA.

Al no poder salir el humor acuoso se produce un aumento de la PIO. Cuando supera los 30 mmHg se altera la bomba endotelial necesaria para la transparencia corneal y se origina edema corneal. La córnea aparece turbia e impide visualizar el iris. El individuo refiere halos de colores alrededor de las luces. Cuando se superan los 40-50 mmHg aparece dolor intenso que puede irradiarse al territorio del trigémino. Aparecen blefaroespasmos y lagrimeo, inyección mixta y síntomas vagales como bradicardia, hipotensión arterial, náuseas y vómitos, que pueden inducir a errores diagnósticos, pues puede olvidarse el cuadro ocular. Si la presión supera los 80-90 mmHg se colapsa la arteria central de la retina, provocándose isquemia retiniana, mucho dolor, disminución de la agudeza visual y una gran dureza del globo al tacto. Si no se resuelve el cuadro, la lesión por isquemia se hace irreversible, dando lugar posteriormente a atrofia

retiniana. El sujeto puede haber sufrido con anterioridad cierres angulares intermitentes que ceden espontáneamente. Son glaucomas abortivos que cursan con cefaleas en hemisférico del mismo lado del glaucoma subagudo o cierre angular intermitente.

TRATAMIENTO.

De entrada, es siempre médico. Diuréticos osmóticos como el manitol y acetazolamida para disminuir rápidamente la PIO, corticoides tópicos para limitar el componente inflamatorio y mióticos como la pilocarpina, para romper el bloqueo pupilar. También están indicados los fármacos hipotensores tópicos, como los betabloqueantes o los alfa2 agonistas. Los análogos de las prostaglandinas no deben utilizarse porque aumentan la inflamación, y los alfa adrenérgicos no selectivos tampoco porque abren la pupila, aumentando el bloqueo.

Como los factores anatómicos persisten a pesar de resolverse el cuadro agudo, hay que realizar una iridotomía quirúrgica o con láser para evitar nuevos episodios. Es preciso actuar también en el ojo contralateral de forma profiláctica, pues está igualmente predispuesto al ataque.

9.3. Glaucoma congénito.

Incremento de la PIO por anomalía en el desarrollo angular que origina alteraciones morfológicas del globo y afectación del nervio óptico, con producción de ceguera irreversible. En el niño se considera patológica una PIO mayor de 18 mmHg. Afecta a uno de cada 15.000 nacidos, y es bilateral en el 75% de los casos. Puede ser:

Aislado o primitivo. Apareciendo restos de tejido embrionario en el ángulo, la denominada membrana de Barkan, que ocluye la malla trabecular, impidiendo el drenaje del acuoso.

Asociado a anomalías oculares. Se trata de un ojo con anomalías que secundariamente puede desarrollar glaucoma, como en la aniridia, microftalmos, microcórnea, etc.

Asociado a anomalías sistémicas. Anomalías sistémicas que presentan alteraciones a nivel ocular que pueden desarrollar un glaucoma, generalmente tardío. Ocurre en anomalías mesodérmicas como síndrome de Marfan, síndrome de Marchesani, enfermedad de von Hippel-Lindau o anomalías metabólicas como homocistinuria, alcaptonuria, cromosomopatías, etc.

Secundario. No existe anomalía angular. El glaucoma se produce en la evolución de otro proceso, como la embriopatía rubeólica, persistencia de vítreo primario hiperplásico, retinopatía de la prematuridad, etc.

CLÍNICA.

El incremento de la PIO provoca aumento de la excavación papilar, que en principio es reversible si se normaliza la tensión. Se debe sospechar en un niño que acude por edema corneal, lagrimeo, blefaroespasmos y fotofobia. A medida que avanza, se incrementa el diámetro anteroposterior del globo (buitalmos), provocando una miopía axial. Asimismo, veremos un aumento del diámetro corneal (mayor de 12 mm) o megalocórnea. Se producen desgarros en la membrana de Descemet y aumento en la profundidad de la cámara anterior.

DIAGNÓSTICO.

Por los síntomas antes descritos, por las alteraciones corneales y papilares, y por los datos obtenidos de la tonometría (medida de la PIO), gonioscopia (estudio del ángulo iridocorneal) y biometría (medida del diámetro corneal y de la longitud axial del globo).

TRATAMIENTO.

Es quirúrgico. La eficacia depende de la precocidad, pero el pronóstico suele ser bastante malo.

9.4. Glaucoma secundario.

Aumento de la PIO que se presenta como complicación de otra patología ocular.

Facogénicos. Por cambios en el cristalino.

- **Luxación del cristalino.** Si se luxa hacia adelante puede provocar un bloqueo pupilar o un empuje del iris hacia adelante con cierre del ángulo.

- **Facomórfico.** Durante el proceso de maduración de una catarata, el cristalino puede absorber agua y hacerse intumesciente, aumentando entonces su tamaño y provocando un bloqueo pupilar y empujando del iris hacia delante, lo que ocasiona un cierre del ángulo.
- **Facolítico.** A partir de una catarata hipermadura pueden salir proteínas cristalinas que obstruyen la malla trabecular.

Inflamatorio.

- **Uveítis anterior.** En algunos casos puede haber un aumento de la PIO por formación de sinequias anteriores entre la periferia del iris y la córnea, cerrando el ángulo, o por obstrucción de la malla trabecular por las proteínas y células inflamatorias presentes en el acuoso.

Postquirúrgico. Por formación de sinequias anteriores, por obstrucción de la malla trabecular debido a masas cristalinas o a vítreo que pasa a cámara anterior.

Traumático.

- **Contusión ocular.** Por alteración de la malla trabecular o depósito de material inflamatorio o hemático.
- **Recesión angular.** Se produce cicatrización del ángulo meses o años después del traumatismo.
- **Quemaduras químicas.** Por formación de cicatrices en el limbo.

Yatrógeno.

- Por administración prolongada de **corticoides** tópicos o sistémicos, que provocan un glaucoma de ángulo abierto (MIR 94-95, 95).
- Por uso de **midriáticos**, especialmente la atropina, puede desencadenarse un ataque agudo de glaucoma.

Vascular.

- **Glaucoma neovascular.** En procesos que provocan isquemia retiniana tiene lugar una neoformación de vasos en retina y posteriormente en iris, pudiendo afectar al ángulo iridocorneal, interfiriendo la salida del acuoso. Ocurre sobre todo en la obstrucción de la vena central de la retina y en la retinopatía diabética.
- **Aumento de la presión venosa episcleral.** En pacientes con fístula carótido-cavernosa y enfermedad de Sturge-Weber, por transmisión de la presión alta hasta el sistema de drenaje del humor acuoso.

Tabla 7. Diagnóstico diferencial del ojo rojo doloroso.

	QUERATITIS	UVEÍTIS ANTERIOR	GLAUCOMA
HIPEREMIA	Ciliar	Ciliar	Ciliar
VISIÓN	Posible ↓ ó normal.	↓	↓↓↓
DOLOR	++	++ profundo.	+++ muy intenso.
PUPILA	Miosis	Miosis-Bradicoria.	Midriasis media arreactiva
CÁMARA ANTERIOR	Normal o Tyndall leve.	Tyndall ++ células.	Estrechada.

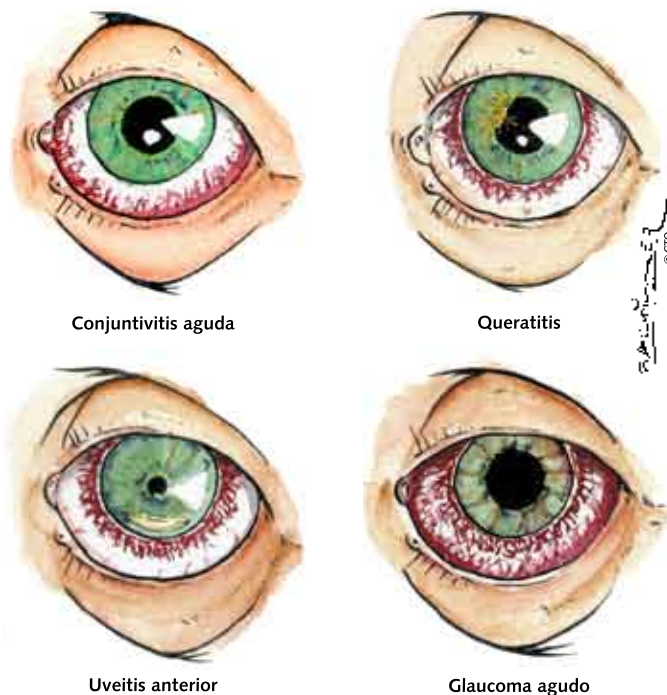


Figura 36. Diagnóstico diferencial del ojo rojo.

TEMA 10. UVEÍTIS.

La uveítis consiste en una inflamación uveal que cursa con ojo rojo doloroso. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden cursar con ojo rojo como es la conjuntivitis (no doloroso), la queratitis o el glaucoma agudo (ambos cursan con dolor). La distribución de la hiperemia del tamaño de la pupila y la presencia o no de lesión corneal asociada ayudan al diagnóstico diferencial:

- **Conjuntivitis aguda**
 - Inyección bulbar y tarsal.
- **Queratitis**
 - Inyección ciliar.
 - Pupila miótica.
 - Úlcera corneal.
 - Posible hipopión.
- **Uveitis anterior:**
 - Inyección ciliar.
 - Pupila miótica.
 - Posible hipopion.
 - No alteraciones corneales.
- **Glaucoma agudo:**
 - Inyección ciliar o mixta.
 - Pupila en midriasis media arreactiva.
 - Iris en tomate.

Cuadros en los que existe inflamación uveal. Pueden afectarse la porción anterior de la úvea, incluyendo iris y cuerpo ciliar: **uveítis anterior** o **iridociclitis**; o la porción posterior: **corioiditis**, aunque suele afectarse al mismo tiempo la retina, hablándose de **coriorretinitis**. Cuando se afecta toda la úvea hablamos de **panuveítis**. Esta localización de los procesos inflamatorios en dos regiones puede tener relación con su aporte arterial. Uvea posterior: cilios cortos posteriores. Uvea anterior: cilios posteriores largos y cilios anteriores.

Las uveítis son más frecuentes entre los 20 y los 50 años. Su etiología es múltiple y confusa; por ello es fundamental realizar siempre una anamnesis completa.

A veces estos cuadros acompañan a otros procesos sistémicos (enfermedades reumatológicas, infecciones etc.) o a afecciones de vecindad (sinusitis, abscesos dentarios). Pero la mayoría son inflamaciones oculares aisladas de causa desconocida.

10.1. Uveítis anteriores.

ETIOLOGÍA.

La **mayoría** son **idiopáticas**. Las demás son debidas a procesos sistémicos. La patogenia de las uveítis anteriores recidivantes se explica por una alteración del sistema inmune, con aparición de autoanticuerpos contra el tejido uveal.

Las formas juveniles son debidas a **artritis crónica juvenil** y abscesos dentarios, entre otras causas. En el adulto, a **espondilitis anquilopoyética** (patología más frecuentemente asociada), tuberculosis, herpes, pielonefritis, artritis reactiva, Behçet, EII, lúes, sarcoidosis.

Otras causas más raras de uveítis son: Whipple, Lyme, lepra, VHZ, glomerulonefritis IgA y Vogt-Koyanagi-Harada (MIR 96-97F, 258).

CLÍNICA. (MIR 05-06, 147; MIR 02-03, 55; MIR 98-99F, 163; MIR 96-97F, 151).

El paciente muestra un **síndrome ciliar** (dolor, fotofobia, blefaroespasmos e inyección periquerática). La irritación del esfínter del iris determina una pupila en **miosis** y el edema iridiano provoca una ralentización de sus reacciones o **bradicoria**. El iris puede aparecer tumefacto y con cambios de coloración, por dilatación vascular y borramiento de sus criptas. Incluso pueden sangrar los vasos iridianos, apareciendo hipema (sangre en cámara anterior).

Por último, hay **exudados** en cámara anterior, al romperse la barrera hematoacuosa por la inflamación, pasando proteínas, fibrina y células al humor acuoso. De este modo, podremos observar:

- **Fenómeno de Tyndall.** Con lámpara de hendidura se ven células flotando en la cámara anterior.
- **Hipopion.** Cuando la exudación es intensa se deposita en la zona inferior de la cámara anterior, formando un nivel blanquecino. Este hipopion suele ser estéril.
- **Precipitados retrocorneales.** Normalmente en la zona inferior de la córnea, distribuidos en forma de triángulo de vértice superior. Los precipitados varían con el tiempo de evolución, siendo al principio blancoamarillentos y redondos, para después hacerse pigmentados y con bordes irregulares.
- Pueden establecerse adherencias del iris a las estructuras vecinas, o **sinequias**. Si se producen entre la periferia del iris y la de la córnea se llaman goniosinequias. Puede quedar dificultado el drenaje del humor acuoso, provocándose un glaucoma secundario. O pueden ser posteriores, entre iris y cristalino, en el borde pupilar. Pueden pasar desapercibidas si no se dilata la pupila. Al hacerlo, el iris queda unido al cristalino en ciertas zonas, adoptando la pupila formas irregulares. Puede aparecer **seclusión pupilar** si la sinequia se forma en todo el borde pupilar. Se impide así la circulación del acuoso hacia la cámara anterior, aumentándose la presión en la cámara posterior. Por ello el iris se abomba hacia adelante, dando lugar al denominado iris en tomate.
- **Oclusión pupilar.** Ocupación de todo el área pupilar por material inflamatorio.

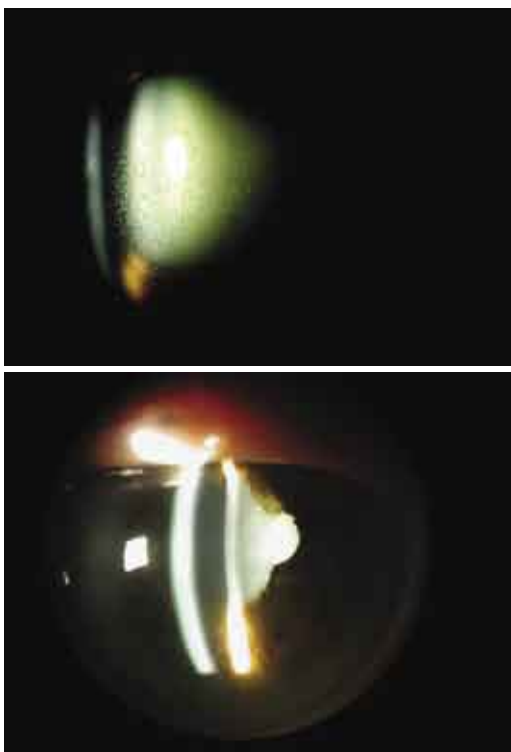


Figura 37. Precipitados retrocorneales (arriba) y sinequias posteriores (abajo) en seno de un uveítis anterior aguda.

En una uveítis anterior la PIO puede estar normal, aumentada por seclusión pupilar, goniosinequias u obstrucción de la malla trabecular por productos inflamatorios, o disminuida por afectación del cuerpo ciliar con disminución de la producción de acuoso (MIR 99-00F, 160). Entre los síntomas subjetivos encontramos el dolor, que es muy variable, y se debe a la miosis espástica y a la irritación

de los nervios ciliares. Puede preceder al resto del cuadro y aumenta con los movimientos oculares, la palpación y la acomodación. Puede ser también debido a un aumento de la PIO.

Clínicamente puede hacerse una distinción entre **uveítis granulomatosas** y **no granulomatosas**. En las primeras, la instauración es insidiosa, el curso prolongado, la inyección y el dolor son escasos, existen nódulos en el iris, los precipitados queráticos o retrocorneales son gruesos, en grasa de carnero, y si se afecta la úvea posterior lo hace en forma de nódulos. En las formas no granulomatosas la instauración es aguda, el curso corto, existe inyección y dolor importante, los precipitados retrocorneales suelen ser pequeños y la coroides se afecta de forma difusa.

COMPLICACIONES.

- Edema corneal, por alteraciones del endotelio.
- Catarata, generalmente subcapsular posterior.
- Extensión al segmento posterior con formación de panuveítis.
- Glaucoma secundario.
- Ptisis bulbi, con hipotonía por afectación del cuerpo ciliar, que conduce a la atrofia ocular.
- Edema macular quístico (causa habitual de disminución de la agudeza visual), especialmente en uveítis posteriores.
- Desprendimiento de retina exudativo o traccional, al igual que la anterior, más típica de las formas posteriores.
- Queratopatía en banda.

TRATAMIENTO.

Etiológico, si se conoce. Sintomático mediante midriáticos, para evitar sinequias y disminuir el dolor al relajar el esfínter del iris. Corticoides locales para reducir la inflamación. Hipotensores oculares, en caso de aumento de la PIO (MIR 95-96F, 67).

10.2. Uveítis posteriores.

Suelen afectar al mismo tiempo la retina suprayacente, causando disminución de la visión. Pueden darse dos tipos de reacción inflamatoria en la úvea: aguda supurada, con reacción de polimorfonucleares, o crónica no supurada de tipo granulomatoso.

1) **Uveítis posteriores supurativas.** Causadas por bacterias piógenas y, a veces, por hongos. Son secundarias a cirugía ocular, traumatismos y, a veces, a émbolos sépticos. Una de las causas más frecuentes es *Candida albicans* en adictos a la heroína. Dos cuadros clínicos:

- **Panofalmitis.** Infección purulenta de las membranas y contenido ocular con extensión hacia la órbita.
- **Endoftalmitis.** Infección limitada al contenido intraocular. Es necesaria la hospitalización.

2) **Uveítis posteriores no supurativas.** Inflamación tisular con infiltración de macrófagos y células epitelioides que se extiende a retina y generalmente a vítreo, provocando necrosis tisular y fibrosis.

CLÍNICA.

En muchos pacientes se diagnostica casualmente, aunque algunos pueden referir visión con niebla o moscas volantes. Rara vez hay signos de inflamación en cámara anterior y se necesita el examen de fondo de ojo, donde se observan opacidades en el vítreo (agregados celulares, fibrina y bandas de vítreo degenerado) con aspecto blanquecino. Coroiditis, foco o focos blanquecinos o amarillogrisáceos, de localización coroidea, con edema de la retina adyacente. A veces se acompañan de áreas blanquecinas cicatriciales y alteraciones de pigmento, o de hemorragias retinianas. Su repercusión sobre la visión dependerá de su localización en la retina.

ETIOLOGÍA.

Por causas locales (sinusitis, infecciones de vecindad, etc.) o generales. En muchos casos existe una alteración de la inmunidad con autosensibilización a elementos pigmentados y vasculares de la úvea. Esto explicaría la frecuencia de las recidivas y la dificultad para encontrar una etiología. Las causas más frecuentes varían con la zona. En nuestro medio son las siguientes: **toxoplasmosis** (30-50%), idiopáticas, tuberculosis, sarcoidosis, CMV o *Candida*.



Figura 38. Uveítis posterior.

DIAGNÓSTICO.

En un gran porcentaje no se logra averiguar la etiología. Es preciso realizar un protocolo de medicina interna, ORL e inmunología. El diagnóstico clínico se realiza por oftalmoscopia, observándose en el fondo de ojo las lesiones secundarias a la inflamación coriorretiniana.

TRATAMIENTO.

En principio, el etiológico. Además, antiinflamatorios esteroideos sistémicos o perioculares para limitar el proceso a la menor extensión de retina posible. Inmunosupresores. En casos muy recidivantes o de gran gravedad, se puede usar la ciclosporina. Entre las posibles complicaciones pueden aparecer edema macular crónico, extensión al nervio óptico y desprendimientos de retina exudativos.

10.3. Uveítis comunes.

Espondilitis anquilopoyética. El 30% de los afectados presenta en algún momento una uveítis anterior, y a la inversa, el 30% de los pacientes varones y jóvenes con uveítis unilateral acabará desarrollando una espondilitis anquilopoyética. Es la entidad que más vemos asociada a uveítis anterior. Aparece en varones entre 20 y 40 años. Se diagnostica por la clínica y la radiología (articulaciones sacroilíacas y columna lumbar). El tipaje HLA (asociación con el B27) apoya el diagnóstico.

Síndrome de Reiter. En varones de 20 a 40 años que presentan uretritis, poliartritis y conjuntivitis, pudiéndose añadir una uveítis anterior recurrente bilateral que aparece en el 20% de los afectados. También asociado al HLA B27. Además, ayudan al diagnóstico la Rx articular y el cultivo del exudado uretral.

Artritis reumatoide juvenil. Niñas de 2 a 15 años, con afectación articular y uveítis anterior de larga evolución, pudiendo provocar complicaciones como queratopatía en banda, glaucoma secundario, cataratas, sinequias posteriores extensas, etc. Aparece con más frecuencia en la *forma oligoarticular precoz* (ANA+), con carácter crónico, siendo esta la causa más frecuente de uveítis crónica en la infancia. Se sigue de la forma oligoarticular tardía, con evolución más aguda (remedando la uveítis de la EA, pues esta forma es HLA-B27+, aparece en varones de 10 o más años y presenta entesitis y sacroileítis, de manera similar a la espondilitis anquilosante). La uveítis es menos frecuente en la forma poliarticular y menos aún en la enf. de Still. También puede aparecer en la artritis reumatoide del adulto.

Sarcoidosis. Mujeres de 20 a 50 años con fiebre, pérdida de peso, artralgias y adenopatías periféricas con síntomas de uveítis anterior y/o posterior. Existen nódulos en el iris, precipitados en grasa de carnero y en las formas posteriores afectación perivascular en forma de gotas de cera de vela (MIR 98-99F, 161).

Tuberculosis. Uveítis granulomatosa anterior o posterior recurrente que no responde al tratamiento habitual. No suele haber manifestaciones sistémicas o son inespecíficas (febrícula, astenia, anorexia, etc.). Hacer Mantoux, Rx de tórax y cultivos.

Toxoplasmosis. Supone del 30 al 50% de todas las uveítis posteriores. Afección congénita en la mayoría de las ocasiones, con disminución de la visión si afecta al área macular, que es lo más frecuente. La lesión antigua consiste en una o varias placas blancoamarillentas con pigmento cicatrizal en sus bordes, con un

área grisácea adyacente de bordes mal definidos que corresponde al área de reactivación. El diagnóstico se hace por el aspecto oftalmoscópico y mediante determinación de anticuerpos específicos en sangre y humor acuoso. Se tratan las uveítis que comprometen la agudeza visual, con sulfadiacina, pirimetamina y ácido fólico durante 3-6 semanas y corticoides sistémicos en dosis bajas (MIR 03-04, 27).



Figura 39. Uveítis posterior por toxoplasma.

Citomegalovirus. Afecta a inmunodeprimidos, en especial a los afectados de SIDA. Produce una retinitis exudativo-hemorrágica con vasculitis que se disemina siguiendo el curso de los vasos. Es un signo de mal pronóstico, afecta a pacientes con CD4 <100. Se trata con ganciclovir o foscarnet, que consiguen la detención de las lesiones retinianas.

Candidiasis ocular. Afecta a toxicómanos con administración i.v. de la heroína, independientemente de que padezca o no SIDA, inmunodeprimidos, portadores de catéteres i.v., alimentación parenteral etc. En el fondo de ojo aparecen focos exudativos, pequeños, blanquecinos, de bordes mal definidos que tapan los vasos retinianos. Tienen tendencia a invadir vítreo, formando colonias algodonosas blancas flotantes que se agrupan en forma de hilera de perlas. Se trata con fluconazol oral o anfotericina intravenosa, aunque muchas precisan vitrectomía.

TEMA 11. VÍTREO Y RETINA.

11.1. Desprendimiento del vítreo posterior (DVP).

El vítreo presenta una serie de adherencias fisiológicas vítreo-retinianas a nivel de la ora serrata y de la papila, y vítreo-cristalinianas, que se hacen más tenues en la edad adulta.

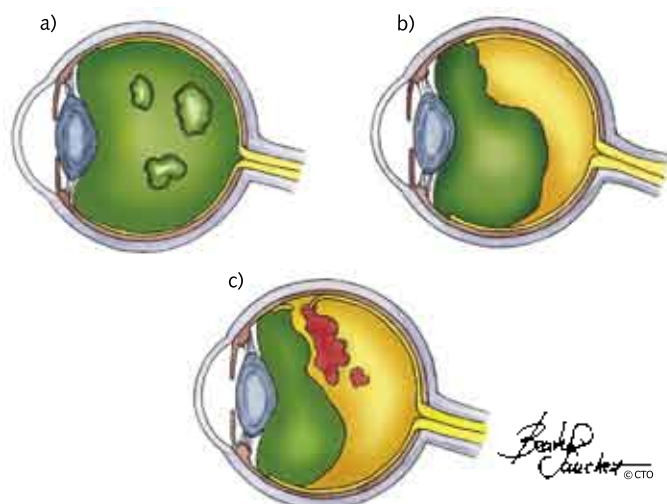


Figura 40. Sinquisis y ulterior desprendimiento de vítreo posterior (a y b). Desgarro retiniano con hemorragia secundaria al DVP (c).

Las adherencias con la papila pueden romperse, dando lugar a una pérdida de posición del vítreo que pierde su anclaje posterior. Esto ocurre más frecuentemente en sujetos de edad avanzada, sobre todo si son miopes, y en afáquicos. El paciente refiere percepción de moscas volantes o miodesopsias. Benigno en el 85-90% de los casos, pero en un 10-15% pueden producirse tracciones vítreo-retinianas periféricas que pueden provocar hemorragias y desgarros retinianos que predisponen al desprendimiento de retina. No precisa tratamiento, salvo el de las complicaciones, fotocoagulando con láser los bordes del desgarro retiniano, si este se produce (MIR 00-01F, 157).

11.2. Persistencia de vítreo primario hiperplásico.

Malformación congénita en la que se observa una masa detrás del cristalino, vascularizada o no, que corresponde al vítreo primario que no se ha atrofiado y permanece hiperplásico. Suele afectar a un solo ojo y a veces se acompaña de microftalmos. Es preciso hacer diagnóstico diferencial con otras causas de leucocoria, sobre todo el retinoblastoma.

11.3. Desprendimiento de retina.

Es una separación del epitelio pigmentario del resto de las capas de la retina.

FORMAS CLÍNICAS.

- *Exudativo.* Tal vez el menos frecuente (MIR 96-97, 3). La retina se desprende por procesos exudativos de los vasos coroideos. Puede ocurrir en procesos inflamatorios, como coroiditis exudativas (enfermedad de Harada), vasculares, como la hipertensión arterial o neoplásicos.
- *Traccional.* Se forman tractos fibrosos en vítreo que al contraerse traccionan la retina y la desprenden. Ocurre en casos de hemorragia vítrea, como en los estadios finales de la retinopatía diabética proliferativa.
- *Regmatógeno.* El más frecuente. Aparece un agujero o desgarro en la retina a través del cual pasa líquido al espacio subretiniano que despega la retina. La mayoría de los desgarros se producen entre el ecuador y la ora serrata. Los agujeros retinianos pueden producirse por degeneraciones de la retina periférica que se necrosa y se rompe, y por alteraciones del vítreo, como el desprendimiento posterior del vítreo. Entre los factores de riesgo de los desgarros retinianos están la miopía, vejez, traumatismos, afaquia y degeneraciones periféricas de la retina.

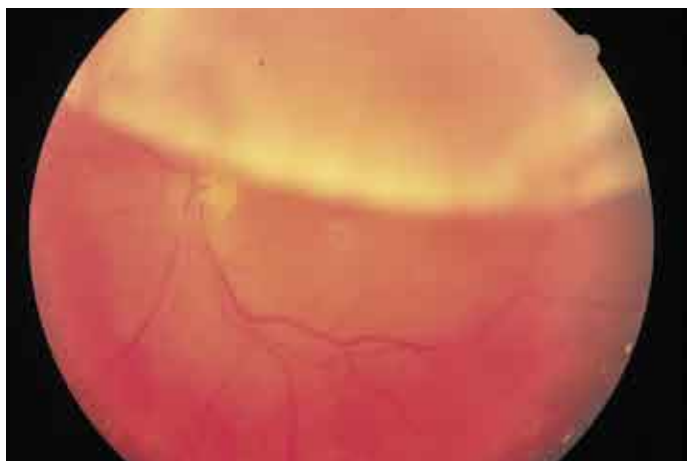


Figura 41. Desprendimiento superior de retina.

CLÍNICA.

Aparecen miodesopsias o moscas volantes si hay rotura de pequeños capilares o en el momento del DVP. Cuando la retina se va desprendiendo se producen fosfenos, o visión de luces, por estímulos mecánicos. Cuando el área desprendida va aumentando de tamaño aparece una sombra continua en el campo visual periférico que va progresando hacia el centro. Puede pasar desapercibida durante bastante tiempo, si no afecta al área macular (MIR 00-01; 157; MIR 97-98F, 63). En el fondo de ojo se aprecia una

bolsa móvil, blanquecina, con pliegues y a veces algún desgarro o solución de continuidad a través de la cual se ve la coroides. Si no se trata acaba por desprenderse toda la retina. El pronóstico depende principalmente de que la mácula esté o no afectada. Además, depende de la precocidad del tratamiento, de la existencia o no de patología acompañante, del tamaño de los desgarros (peor cuanto mayores), de la localización del desgarro (peor los temporales superiores porque tienden a despegar la mácula), y peor si hay dificultades para visualizar la retina por cataratas, opacidades corneales o hemorragia vítrea.



Figura 42. Ecografía de un desprendimiento de retina.

TRATAMIENTO.

Hay que cerrar la solución de continuidad mediante criocoagulación o láser, que provocan una inflamación con fibrosis posterior que pega la retina. Si la retina está muy separada de la coroides, es preciso acercar la esclera y coroides cosiendo un material inerte sobre la esclera (esponja de silicona), o bien lo contrario, acercar la retina a la pared del ojo inyectando gases expansibles (MIR 98-99, 152). Cuando existe tracción del vítreo se disminuye colocando un cerclaje con banda de silicona alrededor del ojo en el ecuador, o en casos muy graves, se realiza una vitrectomía. En sujetos expuestos a padecer desprendimiento por presentar áreas de degeneración periféricas en la retina es preciso hacer profilaxis mediante fotocoagulación de las mismas con láser. En un 70-90% se consigue una curación anatómica del desprendimiento. La recuperación funcional dependerá de si la mácula se ha desprendido o no y de la precocidad del tratamiento. En un 10% de los ojos operados con éxito se producen nuevos agujeros y recidiva del desprendimiento. En otro 10% se produce un desprendimiento en el otro ojo.

11.4. Retinopatía diabética.

Microangiopatía diabética a nivel retiniano. Afecta al 50-60% de los diabéticos de 15 años de evolución. Es la causa más importante de ceguera bilateral irreversible entre los menores de 65 años en los países occidentales (MIR 95-96, 221). Como consecuencia de las lesiones en la microcirculación, se produce una pérdida de competencia de la barrera hematorretiniana (signo más precoz, aunque sólo detectable en la angiografía fluoresceínica) con exudación y hemorragias, una pérdida del tono vascular con aparición de dilataciones aneurismáticas, y una hipoxia retiniana que induce proliferación de nuevos vasos anómalos.

CLÍNICA.

Oftalmoscópicamente se observan:

- *Microaneurismas.* Son las lesiones más típicas y precoces en oftalmoscopia. Se trata de dilataciones saculares de la pared vascular capilar. A su nivel se produce exudación con edema y hemorragias.

- **Exudados duros o lipídicos.** Son un acúmulo de macrófagos cargados de lípidos y material proteico. Traducen la existencia de edema retiniano.
- **Hemorragias retinianas.** Son intrarretinianas, puntiformes o redondeadas. En las formas proliferantes pueden ser subhialoides o intravítreas.
- **Edema macular.** Consiste en un engrosamiento de la mácula, secundario a una filtración excesiva de líquido desde microaneurismas o capilares. En los primeros estadios es reversible, pero con el tiempo aparecen cavitaciones, dando lugar al denominado edema macular quístico.
- **Exudados algodonosos.** Debidos a microinfartos retinianos, reflejan la existencia de isquemia.
- **Neovasos.** Típicos de las formas proliferativas. La isquemia retiniana extensa induce mediante factores de crecimiento (como la VEGF) la formación de nuevos vasos sobre la retina, de estructura anormal y crecimiento desordenado, con tendencia al sangrando en la propia retina o en el vítreo (MIR 02-03, 52). Estos vasos pueden aparecer en la papila del nervio óptico o en otras zonas de la retina, generalmente en el polo posterior. Acompañando a estos vasos hay una proliferación de bandas conectivas, que pueden retraerse provocando un desprendimiento de retina de tipo avascular. Cuando la neovascularización afecta al iris (rubeosis de iris) y al ángulo iridocorneal, da lugar a un glaucoma neovascular. Estos neovasos no deben confundirse con las anomalías intrarretiniana microvasculares o IRMAS.

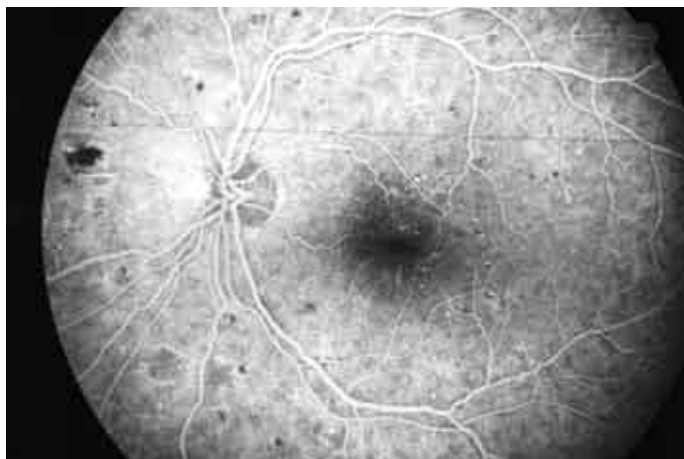


Figura 43. Angiografía fluoresceínica en la retinopatía diabética.

CLASIFICACIÓN.

Retinopatía diabética no proliferativa. Llamada también simple o de base. Es la forma más frecuente. Incluye todas las lesiones descritas excepto la neovascularización. Se produce un deterioro visual progresivo a causa del edema macular (causa más frecuente de pérdida de visión en ambas formas de retinopatía diabética). Los IRMAS estarían incluidos en esta categoría.



Figura 44. Edema macular diabético (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

Retinopatía proliferativa (RDP). Provoca pérdida de visión brusca e indolora por hemorragia vítrea (MIR 05-06, 71; MIR 03-04, 30; MIR 02-03, 52). También puede ocasionar desprendimientos de retina traccionales, siendo en ese caso la pérdida visual más progresiva.

- **Juvenil.** En algunos diabéticos jóvenes sin retinopatía previa. La evolución suele ser rápida y fatal.
- **Del adulto.** Complicación más avanzada de la retinopatía diabética simple. El curso es menos acelerado.



Figura 45. Retinopatía diabética con hemorragia vítrea.



Figura 46. Ecografía de un hemovítreo.

DIAGNÓSTICO.

La retinopatía diabética se diagnostica claramente con la exploración oftalmoscópica, siendo los microaneurismas las lesiones características. En determinadas situaciones, para valorar los sitios de escape que están produciendo el edema macular, o para confirmar la neovascularización es necesaria la angiografía fluoresceínica (AFG).

EVOLUCIÓN.

El tiempo de evolución es el principal factor implicado en el desarrollo de retinopatía diabética. En el caso de la DM tipo I, el tiempo de evolución desde la pubertad, es lo que más determina la presencia y desarrollo de la retinopatía. Además hay que tener en cuenta que:

- 1) Un buen control de la diabetes retrasa su aparición, y enlentece el progreso de la enfermedad si no está muy avanzada.
- 2) La enfermedad renal (proteinuria, niveles de urea, o de creatinina) son excelentes predictores de la presencia de retinopatía.
- 3) La HTA es un factor de riesgo independiente.
- 4) El embarazo afecta negativamente a cualquier tipo de retinopatía diabética, aunque suele regresar algo después del parto.
- 5) Protegen del padecimiento de la retinopatía diabética la miopía elevada, la atrofia coriorretiniana como la que ocurre en las retinosis pigmentaria, la estenosis carotídea y los glaucomas descompensados.

Las causas de ceguera en la retinopatía diabética son en primer lugar el edema macular, la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina, y el glaucoma neovascular.

TRATAMIENTO.

- Médico. No está demostrado que ninguno sea eficaz. En todo caso un buen control metabólico y de la tensión arterial disminuye el riesgo de aparición de retinopatía y, cuando esta ya está presente, disminuye el riesgo de evolución a formas más graves.
- En la retinopatía diabética proliferativa, el tratamiento de elección es la **panfotocoagulación con laser argón**. Tras un episodio de hemovitreo, habría que esperar la reabsorción de la hemorragia y luego indicar la panfotocoagulación. Si la hemorragia no se reabsorbe completamente o el paciente siguiera sangrando después de un tiempo razonable, estaría indicada la eliminación del vítreo mediante una vitrectomía. La vitrectomía puede también ser útil en proliferaciones fibrovasculares y desprendimientos de retina traccionales, que pueden suceder en la RDP.
- En el edema macular existen varias opciones de tratamiento. La **fotocoagulación focal** con laser argón selectiva para aquellos microaneurismas filtrantes debería ser considerada en primer término. Si la filtración fuera difusa, y no hubiera ninguna zona claramente responsable del filtrado habría que plantearse otras posibilidades como la **inyección de triamcinolona intravítrea** (corticoide de acción prolongada), o en último término con una **vitrectomía** asociada a la extracción de la membrana limitante interna de la retina.

11.5. Retinopatía esclerohipertensiva.

La hipertensión arterial puede producir cambios a nivel de la circulación coroidea, retiniana y del nervio óptico. Estos cambios dependerán de la severidad y duración de la misma, pero también de la edad del paciente. Es muy difícil diferenciar entre los cambios precoces de la hipertensión y la esclerosis arteriolar que acontece normalmente con la edad, por ello resulta complejo hacer una clasificación de los cambios vasculares retinianos debidos, exclusivamente, a la hipertensión arterial.

Signos oftalmoscópicos de la aterosclerosis retiniana.

- 1) **Cambios de forma y calibre arterial:** se produce un engrosamiento de la íntima (transformación en fibras colágenas), que se traduce por **atenuación arteriolar**. Disminuye el flujo, por lo que las arterias aparecen estrechas, irregulares y filiformes.
- 2) **Modificaciones del color y brillo de las arteriolas:** mientras que lo normal es un tono rojizo (sangre en su interior), al aumentar el grosor cambia su color, de ahí que adopten aspecto en hilo de cobre (amarillentas) y, si el grosor es mayor, en hilo de plata (blanquecinas).
- 3) **Modificaciones en los cruces arteriovenosos:** en condiciones normales, las arterias pasan sobre las venas sin alterarlas. En la aterosclerosis, debido a la hiperplasia de la adventicia común entre arteriola y vénula a nivel de los cruces arteriovenosos, se produce compresión de la vénula, dando lugar a los signos de cruce, (signos de Gunn), que van de un mínimo ocultamiento de la vénula bajo la arteriola, hasta la aparición de hemorragias y exudados alrededor, con evidente ingurgitación del extremo distal venular o incluso microtrombosis venosas.

Signos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial. Dependen de la gravedad de la elevación y la rapidez de instauración, así como del estado previo de los vasos.

- 1) **Disminución del calibre arteriolar.** Haciéndose pálidas, estrechas y rectas, incluso invisibles. Puede ser generalizada sin esclerosis en la hipertensión juvenil, o segmentaria (por vasoespasmo focal) en la del adulto.
- 2) **Aumento del calibre venoso.** El enlentecimiento de la circulación venosa provoca ingurgitación venular. Disminuye la relación arteriovenosa de 2/3 a 1/2 o menor.
- 3) **Anomalías vasculares perimaculares.** Al contrario de lo que suele suceder, las vénulas aparecen dilatadas, en tirabuzón. Esto se conoce como síndrome de la mácula hipertensa.

- 4) El mantenimiento de la hipertensión arterial dará lugar a **esclerosis reactiva**, con aparición de los signos oftalmoscópicos descritos anteriormente, dando lugar a la vasculopatía esclerohipertensiva.
- 5) **Signos de malignización.** Traducen la existencia de signos de necrosis isquémica:
 - Exudados algodinosos, que son microinfartos retinianos por obstrucción de la arteriola terminal.
 - Hemorragias retinianas: que pueden ser lineales, en llama o prerretinianas.
 - Edema retiniano, por hipoxia del tejido retiniano.
 - Edema de papila, también por hipoxia, que **define a la hipertensión como maligna**. Cuando aparecen estos signos hay que suponer una grave repercusión sistémica, especialmente en riñón y SNC.



Figura 47. Retinopatía hipertensiva estadio IV de Keith-Wegener, se observa edema de papila (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

La clasificación más utilizada es la de Keith-Wegener (Tabla 8), porque aúna los hallazgos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial y los de la esclerosis arterial evolutiva, siendo capaz de correlacionarlos con el grado de afectación sistémica de esta enfermedad.

Tabla 8. Clasificación de Keith-Wegener.

GRADOS	HALLAZGOS
Grado I	Mínimo estrechamiento arterial generalizado con signos de cruce mínimos. No compromiso sistémico.
Grado II	Estrechamiento arterial generalizado en hilo de cobre con áreas de espasmo arterial focal y algún signo de cruce. Mínimo o nulo compromiso sistémico.
Grado III	Arterias estrechadas en "hilo de plata" con más áreas de espasmo focal y signos de cruce más marcados. Presencia de hemorragias y exudados. Muchos pacientes presentan afectación renal, cardíaca o cerebrales identificables.
Grado IV	Todo lo demás y edema de papila. La disfunción renal, cardíaca y cerebral es severa.

11.6. Oclusión arterial retiniana.

Si el déficit de perfusión es momentáneo, se produce **amaurosis fugax**, pérdida brusca de visión que se recupera en unos minutos. Si el déficit es prolongado, se produce amaurosis definitiva.

ETIOLOGÍA.

Por disminución de la presión sanguínea, debido a hipotensión arterial, enfermedad de Takayasu, lipotimia, enfermedad de corazón izquierdo, colapso circulatorio, enfermedad carotídea.

Por lesiones y obstrucción in situ de la arteria central de la retina o sus divisiones, quedando un territorio sin riego. La obstrucción puede

ser debida a *angiospasm* (causa de amaurosis fugaz), debido a tabaco o adrenalina en individuos sanos. En individuos predispuestos, puede producirse obstrucción local por *arteriosclerosis e hipertensión*.

- **Émbolos.** La causa más frecuente; generalmente originados en aterosomas de las arterias carótida y oftálmica. Provocan pérdida transitoria o permanente de la visión unilateral. La obstrucción se produce más frecuentemente en la lámina cribosa. Otros émbolos pueden ser cardíacos y valvulares; infecciosos: endocarditis; grasos: fracturas; aire: cirugía del cuello; talco: toxicómanos; yatrógenos: angiografía carotídea, etc.
- **Endarteritis.** En ancianos con problemas de circulación. Existe inflamación, estrechamiento de la luz, y trombosis o embolia.

CLÍNICA.

Pérdida brusca e indolora de visión de parte o todo el campo visual (MIR 99-00F, 161; MIR 97-98, 217; MIR 95-96F, 66). Oftalmoscópicamente 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, la retina adopta un color blanquecino por la necrosis isquémica, observándose la mácula rojo cereza por estar irrigada por la coriocapilar (MIR 00-01, 155; MIR 95-96, 217). Si hay embolismo pueden verse los 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. El pronóstico visual depende del grado y sobre todo del tiempo de obstrucción. Si dura menos de una hora puede haber cierta recuperación, entre 3 y 4 horas sólo hay cierta recuperación periférica, y después la recuperación es casi nula.

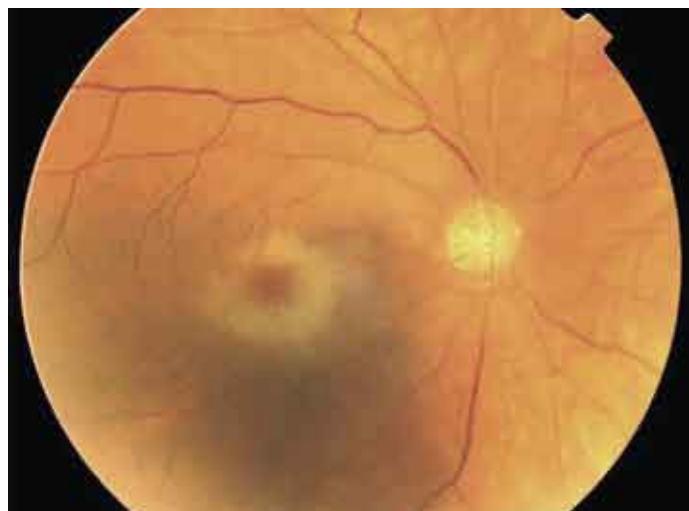


Figura 48. Mancha rojo cereza en la OACR (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

TRATAMIENTO.

Masaje ocular o paracentesis para reducir la PIO y facilitar el avance del émbolo. Provocar vasodilatación haciendo respirar mezcla de CO₂ y O₂ al 95%. Inyección retrobulbar de vasodilatadores. El tratamiento sólo tiene una probabilidad de éxito si se hace en las primeras horas, pero el pronóstico visual es infausto.

11.7. Obstrucción venosa retiniana.

Más frecuente que la arterial. Sobre todo en mujeres mayores de 60 años, con hipertensión arterial o PIO elevada.

ETIOLOGÍA.

La obstrucción se produce en la lámina cribosa, si es la vena central, y en los cruces arteriovenosos, si afectan a las ramas. La trombosis se origina por:

- 1) **Enlentecimiento del flujo venoso:** Puede producirse en situaciones como la HTA, la aterosclerosis, o cuando aumenta la PIO (glaucoma) o se eleva la presión venosa (fístula carotído-cavernosa).
- 2) **Hipercoagulabilidad o hiperviscosidad sanguíneas.**
- 3) **Causa local:** compresiva (masa orbitaria) o inflamación (flebitis).

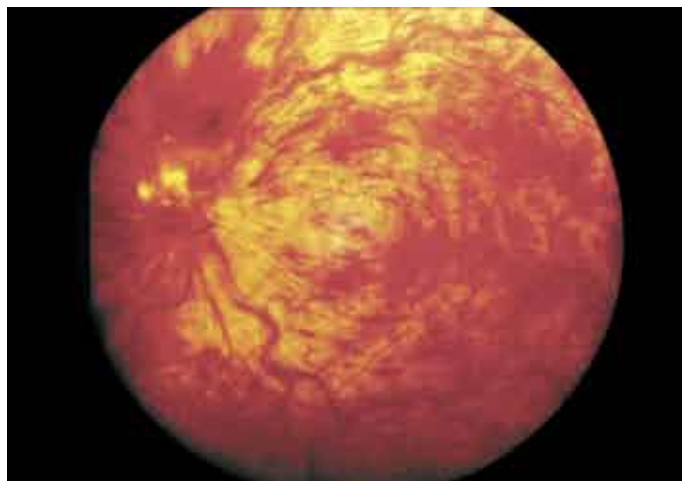


Figura 49. Obstrucción de la vena central de la retina.

CLÍNICA.

Menos llamativa que en la oclusión arterial. Puede pasar inadvertida si afecta a venas alejadas de la mácula. Oftalmoscópicamente se ven hemorragias por la zona de la vena obstruida y por toda la retina si es la vena central. Focos blancos algodinosos por infartos capilares. Venas dilatadas y tortuosas (MIR 98-99, 153). Existe una *forma edematosa*, con edema macular crónico. En las *formas isquémicas* pueden aparecer neovasos que dan lugar a hemorragias recidivantes en el vítreo y a glaucoma neovascular.

La angiografía fluoresceínica informa del lugar y la extensión de la trombosis, de si es total o parcial y orienta el tratamiento con láser.

En semanas o meses desaparecen las hemorragias y los focos algodinosos. La recuperación oftalmoscópica puede ser casi total o dejar secuelas muy serias. La vena puede quedar blanca con cambios en su pared. Hay que controlar oftalmoscópicamente al paciente, y si aparecen neovasos, fotocoagular las áreas retinianas trombosadas.

Tabla 9. Diagnóstico de las oclusiones vasculares retinianas.

	OCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA	OCLUSIÓN VENOSA RETINIANA
Etiología	- Casi siempre embólica (carótidas o corazón), raramente arterítica o por hipotensión. - A menudo precedida de AMAUROSIS FUGAZ.	- Por trombosis en la papila o en los cruces A-V, de las venas retinianas. - Más frecuente en mujeres, mayores, con HTA e historia de PIO elevada.
Clínica	- Cuadro muy agudo y devastador, pero más raro.	- Cuadro más subagudo, mejor pronóstico, pero muy frecuente; 2 formas: isquémica y edematosa (mejor evolución).
Fondo	- Mancha "rojo cereza" inicial con posterior atrofia de papila.	- Hemorragias y exudados muy abundantes en el territorio de la vena ocluida. - Posteriormente se van reabsorbiendo poco a poco.
Tratamiento	- Masaje ocular o paracentesis evacuadora, respirar CO ₂ al 5% y vasodilatadores: casi siempre inútiles.	- Esperar que se reabsorban las hemorragias, hacer revisiones seriadas y si aparecen neovasos por la isquemia, fotocoagular con láser.

11.8. Degeneraciones retinianas.

DEGENERACIONES CENTRALES O MACULARES.

Presentan una sintomatología común a la del denominado *síndrome macular*: disminución progresiva de la agudeza visual,

discromatopsia, metamorfopsia, sensación de deslumbramiento ante estímulos luminosos, conservación del campo visual periférico (MIR 02-03, 51).

Hoy en día, además de la oftalmoscopia y angiografías con contraste, se dispone de una técnica llamada TOC (Tomografía óptica de coherencia) que realiza cortes muy finos de la retina, y permite estudiar de forma muy precisa la patología macular.

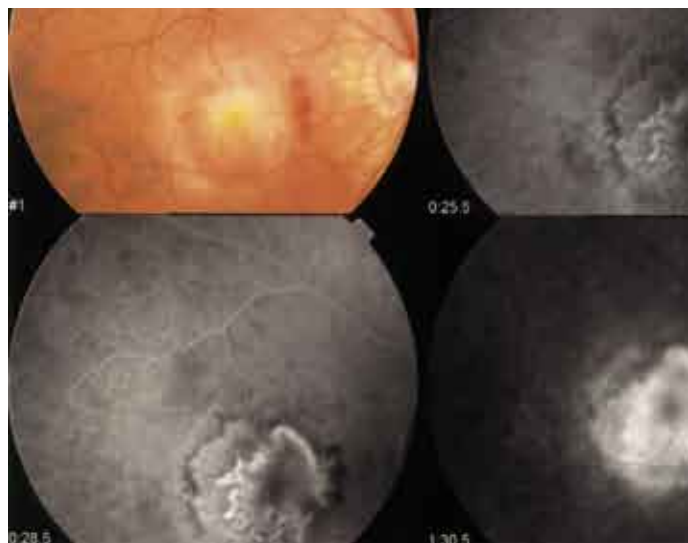


Figura 50. Degeneración macular senil exudativa (AFG).

Degeneración macular senil.

Es la causa más importante globalmente por edades de ceguera bilateral irreversible en los países occidentales. Podemos distinguir dos formas diferentes:

1) *Forma seca o atrófica* (80%) caracterizada por la aparición de drusas y placas de atrofia geográfica. Las drusas son depósitos amarillentos y redondeados de material de desecho de la digestión de la parte externa de los conos bajo el epitelio pigmentario. Las drusas pueden ser blandas o duras y aparecer aisladas o confluyendo. La aparición de drusas blandas confluyentes indica alto riesgo de degenerar a forma exudativa. En general esta forma produce pérdidas de agudeza visual más progresiva que suele evolucionar a lo largo de unos años.

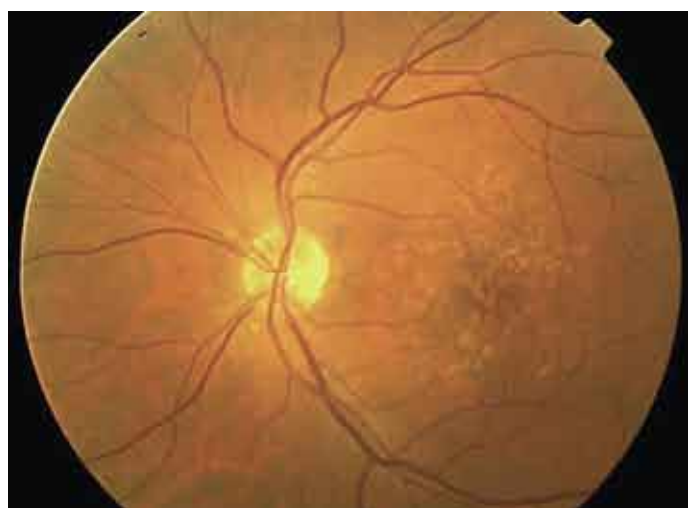


Figura 51. DMAE seca, con drusas maculares (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

2) *Forma húmeda o exudativa*, es menos frecuente que la anterior, y se caracteriza por la presencia de membranas fibrovasculares subretinianas que dan lugar a exudación, hemorragias subretinianas, y desprendimientos de retina exudativos (MIR 98-99, 156). Se trata de una forma de mucho peor pronóstico, con una grave y rápida disminución de la agudeza visual, la mayoría de las veces poco o nada reversibles. Se debe sospechar ante la aparición de metamorfopsias.

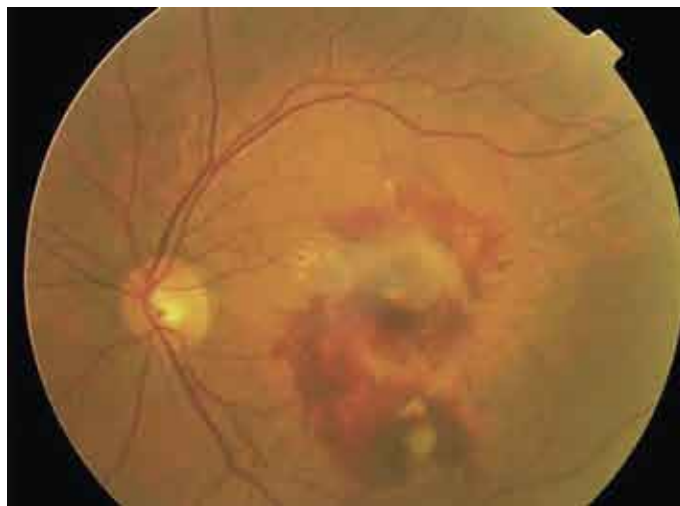


Figura 52. DMAE húmeda, membrana neovascular con hemorragias subretinianas (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

En el diagnóstico resulta de ayuda el uso de la rejilla de Amsler. El paciente percibe que las líneas se tuercen o se interrumpen, lo que llamamos metamorfopsias. La angiofluoresceingrafía ayuda a la identificación y localización de la membrana fibrovascular en las formas exudativas.

No existe tratamiento eficaz. La prescripción de vitaminas con luteína (vitamina específica de la retina) se utiliza para las formas secas. Para la forma húmeda la fotocoagulación laser o la terapia fotodinámica (inyección de sustancia fotosensible con predilección por la membrana) puede frenar en parte la evolución de la forma exudativa. Se están ensayando para las formas exudativas el uso de inyecciones periódicas de fármacos anti-VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial), con resultados aun poco conocidos.

Otras formas de degeneración macular menos frecuentes. Co-rioretinopatía serosa central, el edema macular cistoide, el agujero macular, la membrana epirretiniana, los pliegues coroideos, las estrías angioides y las maculopatías tóxicas.

Los antipalúdicos de síntesis, sobre todo la cloroquina, producen una maculopatía tóxica, dosis dependiente e irreversible denominada en «ojo de buey». Por ello, en los pacientes que van a hacer un tratamiento prolongado, hay que hacer un examen oftalmológico previo y revisiones semestrales.

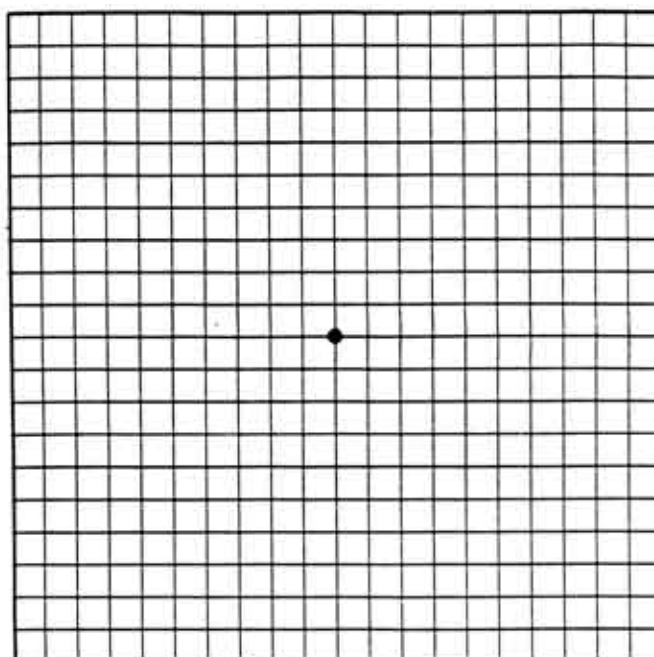


Figura 53. Rejilla de Amsler.

DEGENERACIONES PERIFÉRICAS. ADQUIRIDAS.

Son de causa involutiva y muy frecuentes entre la población general, sobre todo entre miopes. Las más importantes son las que pueden dar lugar a la formación de agujeros o desgarros en la retina periférica, predisponiendo al desprendimiento de retina, como la *degeneración en empalizada*. Son asintomáticas. Se tratan mediante fotocoagulación con láser de argón cuando tienen riesgo elevado de provocar un desprendimiento de retina.

PRIMARIAS.

Retinosis pigmentaria. Bilateral, de curso lento y progresivo, comienza en la edad escolar, pudiendo causar ceguera hacia los 40 años. Es una alteración de los bastones. Puede presentarse aislada o asociada a otras malformaciones, como la polidactilia, el síndrome de Laurence-Moon-Bield. Se hereda bajo tres patrones: autosómico recesivo, dominante y ligado al sexo. Clínicamente presentan mala visión nocturna (hemeralopía) y escotoma anular en el campo visual (MIR 94-95, 93). Oftalmoscópicamente se aprecian arterias estrechadas, atrofia de papila y acúmulos de pigmento en forma parecida a osteocitos en la retina periférica. Algunas formas cursan sin pigmento. Evolucionan hacia una reducción del campo visual y finalmente ceguera. Además presentan complicaciones adicionales como aparición temprana de cataratas y glaucoma. No tiene tratamiento.

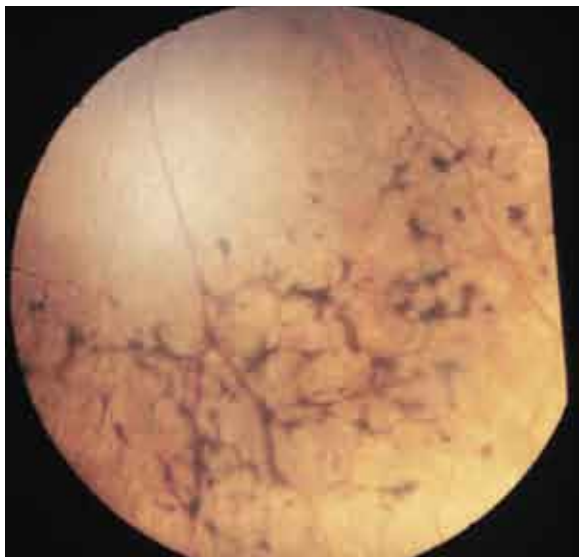


Figura 54. Retinosis pigmentaria.

MIOPÍA DEGENERATIVA O PATOLÓGICA.

También llamada magna, maligna o progresiva. Es una verdadera enfermedad degenerativa en la que el defecto de refracción no es más que uno de los síntomas. Se considera a partir de las -6 a -8 dioptrías. Comienza en la edad escolar, progresa rápidamente durante el desarrollo y hacia los 40 años comienzan los cambios degenerativos y las complicaciones. Es una causa importante de ceguera en países occidentales. Produce un crecimiento patológico desmesurado del eje anteroposterior del globo, sobre todo del segmento posterior, con adelgazamiento y atrofia de esclera, coroides y retina.

- *Cono miópico.* Semiluna en el lado temporal de la papila o en el polo posterior, que corresponde a un área de ausencia de coroides, transparentándose la esclera.
- *Coroidosis miópica.* Focos de degeneración de la coroides que afectan al área papilar y macular. Aparecen áreas blancas entre papila y mácula por atrofia de coroides, viéndose la esclera. Se produce una pérdida de visión central, conservándose el campo periférico.
- *Mancha de Fuchs.* Hemorragia subretiniana a nivel macular por rotura de la membrana de Bruch, con pérdida de visión central.
- Degeneraciones periféricas que dan lugar a desgarros retinianos y agujeros que facilitan el desprendimiento de retina.

COMPLICACIONES.

Degeneraciones centrales, desprendimiento de retina, cataratas, glaucoma crónico simple. Por contra, se dificulta la aparición de neovasos.

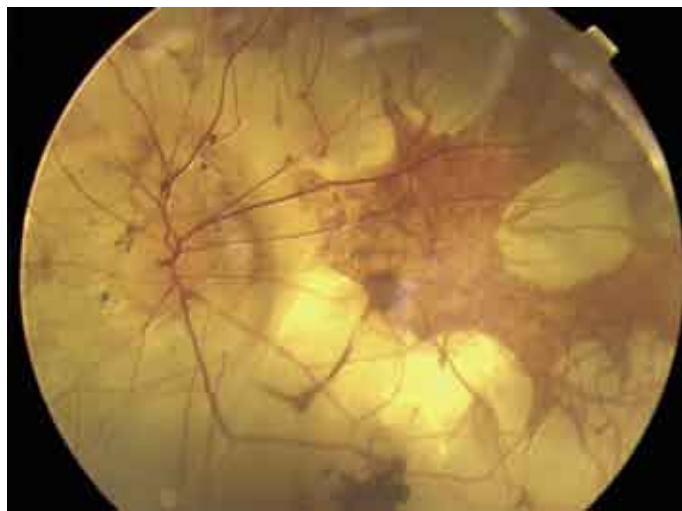


Figura 55. Coroidosis miópica (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento. Hay que revisar periódicamente la retina y la PIO para evitar complicaciones. Cuando aparece una membrana neovascular submacular que amenaza o afecta la visión estaría indicada la terapia fotodinámica mencionada en un apartado anterior.

11.9. Retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retrolental.

Afectación vascular proliferativa de la retina periférica por oxigenación mecánica de los prematuros. Son especialmente susceptibles los nacidos antes de las 37 semanas y más si nacen con bajo peso y con trastornos respiratorios. El oxígeno sobre los vasos temporales periféricos (antes de las 40 semanas aún inmaduros) provoca vasoconstricción y obliteración de dichos vasos retinianos, originándose áreas isquémicas. Al retirarse el O₂, aparecen neovasos, por lo que se producen exudaciones, edema y hemorragias retinianas y vítreas. Ello puede originar un desprendimiento traccional-exudativo de retina, que puede acabar como una masa fibrovascular tras el cristalino (visible como leucocoria), aplanándose la cámara anterior.

PREVENCIÓN.

Oxigenoterapia durante el menor tiempo posible y monitorizada; oftalmoscopia sistemática para detectar los primeros cambios y poder tomar medidas.

TRATAMIENTO.

Criocoagulación panretiniana precoz. La vitamina E masiva durante los períodos de hipoxia parece tener un efecto protector.

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de la leucocoria del niño.

- Catarata congénita (causa más frecuente).
- Retinoblastoma.
- Retinopatía de la prematuridad (fibroplasia retrolental).
- Persistencia de vítreo primario hiperplásico.
- Toxocariasis ocular.
- Enfermedad de Coats.

11.10. Tumores coriorretinianos.

En conjunto, los más frecuentes son los metastásicos (mama y pulmón).

Retinoblastoma. Tumor retiniano primario más frecuente, originado a partir de células retinianas indiferenciadas; muy maligno. Uno de los más frecuentes en la infancia, aparece en 1 de cada 20.000 nacidos. Hereditario en el 6% de los casos, autosómico dominante (probabilidad del 50% de transmisión a sus hijos), con penetrancia del 90%. Cuando se trata de casos esporádicos (94% del total), si el niño sobrevive, tendrá un 5-10% de probabilidades de tener un

hijo con retinoblastoma. La probabilidad de que padres sanos tengan un segundo hijo afectado es del 4%. Se debe a una alteración genética localizada en el cromosoma 13. El defecto, relacionado también con el osteosarcoma, parece residir en la delección de un gen supresor en el locus 13q14. El enzima D-esterasa, cuyo gen está situado junto a dicho locus, serviría como marcador biológico de riesgo, al estar disminuidos sus niveles en caso de delección del gen del retinoblastoma. Además del osteosarcoma, puede asociarse un pinealoblastoma.

CLÍNICA (MIR 03-04, 29; MIR 01-02, 142; MIR 98-99F, 160).

La primera manifestación en el 50-60% es la **leucocoria**, que aparece entre el año y año y medio de edad. Es bilateral en un 20%. El segundo síntoma en frecuencia es el **estrabismo**, por afectar el área macular. Imprescindible valorar el fondo de ojo a cualquier niño estrábico. En un 10% comienza con **inflamación del segmento anterior**. El **glaucoma** es una forma relativamente rara de presentación. Al igual que los tumores coroides, este tumor puede dar lugar a un **desprendimiento de retina exudativo**. La **proptosis** es el resultado de afectación orbitaria.

DIAGNÓSTICO.

Por la historia, oftalmoscopia, radiología, TC (el 75% presentan calcificaciones intraoculares), ecografía B. En el humor acuoso podemos encontrar aumentadas la LDH y la fosfoglucoisomerasa y, en casos avanzados, células tumorales. La RM, aunque no puede valorar la presencia de calcificaciones, resulta superior para valorar la posible infiltración del nervio óptico.

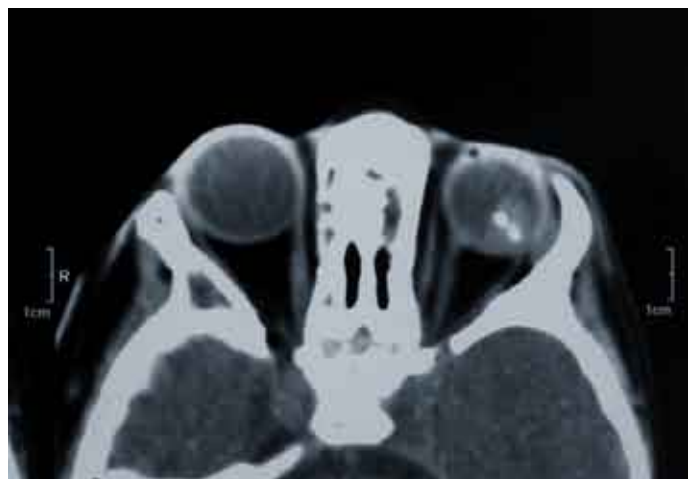


Figura 56. Retinoblastoma con imágenes de calcificación con TAC.

PRONÓSTICO.

En relación con el nivel socioeconómico del país. Mientras en USA el nivel de mortalidad no alcanza el 15%, en países subdesarrollados llega al 95%. El pronóstico va empeorando a medida que aumenta el tamaño del tumor, especialmente si ha salido del globo y afecta a órbita o a nervio óptico y meninges. Produce invasión intracraneal y de senos, así como metástasis linfáticas.

TRATAMIENTO.

Enucleación del ojo afecto, si es monolateral. Si es bilateral, enucleación del ojo peor con tratamiento conservador en el otro ojo, mediante fotocoagulación, criocoagulación o radioterapia.

Melanoma coroidal. 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 (MIR 96-97F, 156).

DIAGNÓSTICO.

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

PRONÓSTICO.

Depende del tamaño, peor cuanto mayor, e histología, peor si son células epitelioides o mixtas que si son fusiformes.

TRATAMIENTO.

Termoterapia transpupilar en los tumores muy pequeños, radioterapia localizada (con placas esclerales radioactivas o acelerador de protones) 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: exenteración. Si hay metástasis, el tratamiento será conservador.

TEMA 12. ESTRABISMO.

12.1. Fisiopatología.

Movimientos oculares. Cada músculo extraocular tiene una **posición diagnóstica**, en la que su acción es máxima, y que es la que se utiliza para explorar su función. Si nos referimos al ojo derecho éstas son: recto superior arriba a la derecha, recto lateral a la derecha, recto inferior abajo a la derecha, oblicuo superior abajo a la izquierda, recto medial a la izquierda y oblicuo inferior arriba a la izquierda. Esto quiere decir que si un ojo no puede realizar un determinado movimiento hacia una de las posiciones diagnósticas, el músculo lesionado o parético será el que tenga esa posición diagnóstica.

- **Ducciones.** Movimiento que ejecuta un solo ojo.
- **Versiones.** Movimientos coordinados de ambos ojos hacia el mismo campo de la mirada.
- **Vergencias.** Movimientos coordinados de ambos ojos hacia distintos campos de la mirada. Son dos, convergencia y divergencia.

Posiciones diagnósticas Ojo derecho

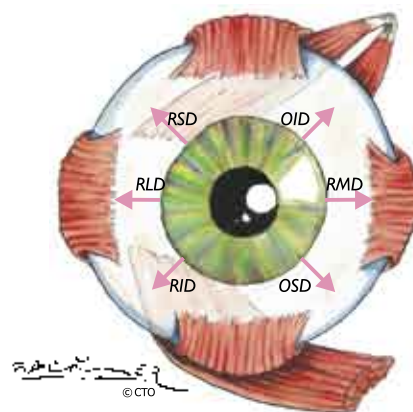


Figura 57. Musculatura extraocular.

Situaciones posibles de los ojos desde un punto de vista motor.

- **Ortoforia.** Perfecto equilibrio entre ambos ojos. Ejes visuales paralelos siempre, fijen o no un objeto.
- **Heterotropía o estrabismo.** Pérdida de paralelismo entre los ejes visuales. Nunca hay fijación bifoveal.
- **Heterofofia o foria.** Estrabismo latente que se mantiene en paralelismo gracias al estímulo de la fusión en la visión binocular.

Correspondencia retiniana normal. Cuando se fija un objeto con ambos ojos, este origina dos imágenes en puntos correspondientes de ambas retinas que se funden en una sola en la corteza cerebral, originándose la impresión subjetiva de que el objeto es visto por un solo ojo.

Desarrollo binocular. En el nacimiento la madurez visual es mínima y la plasticidad es máxima. A los 10-12 años la madurez visual es máxima y la plasticidad mínima. Cualquier alteración en la visión binocular debe ser corregida antes de esta edad, pues de lo contrario se hará irreversible (MIR 94-95, 106-FS).

12.2. Ambliopía.

Agudeza visual por debajo de lo esperado, en un ojo en el que no existe lesión orgánica aparente que lo justifique. Se produce cuando, por algún mecanismo, se altera el desarrollo de la función visual binocular normal, durante el período de maduración visual. Afecta a más de un 4% de la población.

ETIOLOGÍA.

- *Estrábica.* El ojo desviado es suprimido por el ojo fijador, si esta situación se cronifica.
- *Por privación o desuso.* Por alteraciones de los medios transparentes del ojo no se forma una imagen nítida en retina, como en las cataratas, ptosis congénitas, opacidades corneales, etc.
- *Ametropías y anisometropías.* Porque la imagen formada es de mala calidad.
- *Nistágmica.* Por mala fijación.

DIAGNÓSTICO.

Determinación de la agudeza visual.

TRATAMIENTO.

Corrección óptica, si es preciso. Oclusión del ojo no ambliope, que debe ser total constante y duradera, y a edades inferiores a 6-8 años, porque más tarde la recuperación de visión suele ser muy pobre. Esto se hace para estimular las vías ópticas provenientes del ojo ambliope y evitar fenómenos de supresión del ojo dominante sobre el "ojo vago" Llamamos penalización a los métodos complementarios al tratamiento oclusivo, cuya finalidad es disminuir la visión del ojo fijador para favorecer la recuperación del ambliope.

12.3. Estrabismo.

Pérdida de paralelismo entre ambos ojos.

ETIOLOGÍA.

- *Alteraciones neuromusculares idiopáticas,* que suponen el 60-65%. Son alteraciones en los sistemas supranucleares que supuestamente controlan el paralelismo de los ojos. Mal conocidas.
- *Acomodativos,* 15-20%, basados en la sincinesia acomodación-convergencia. Cuando existe una hipermetropía se produce una excesiva acomodación, provocando una convergencia excesiva.
- *Interferencia sensorial,* por lesión orgánica que impida una correcta agudeza visual, como foco de coriorretinitis, retinoblastoma, etc.
- *Mecánicos,* por anomalías en los músculos o vainas. Parálisis musculares que curan y dejan como secuela un *estrabismo no paralítico.*

DIAGNÓSTICO.

- *De visu.*
- *Test de Hirschberg.* Ver si los reflejos corneales producidos por iluminación están o no centrados en ambas córneas, en el centro de las pupilas.
- *Test de la oclusión (cover test).* Se necesita cierta cooperación por parte del paciente. No debe haber fijación excéntrica. Si al tapar un ojo el otro no se mueve y viceversa, el niño no es estrábico (ortoforia). Si al tapar un ojo el otro se mueve, tomando la fijación, el niño es estrábico (tropía). Si al tapar un ojo, este pierde el paralelismo con el que está fijando (movimiento de refijación al desocluirlo), se trata de una heteroforia o estrabismo latente.

Casi todos los cuadros de estrabismos infantiles (excepto los paréticos) se consideran comitantes, porque el grado de desviación ocular es parecido en todas las posiciones de la mirada.

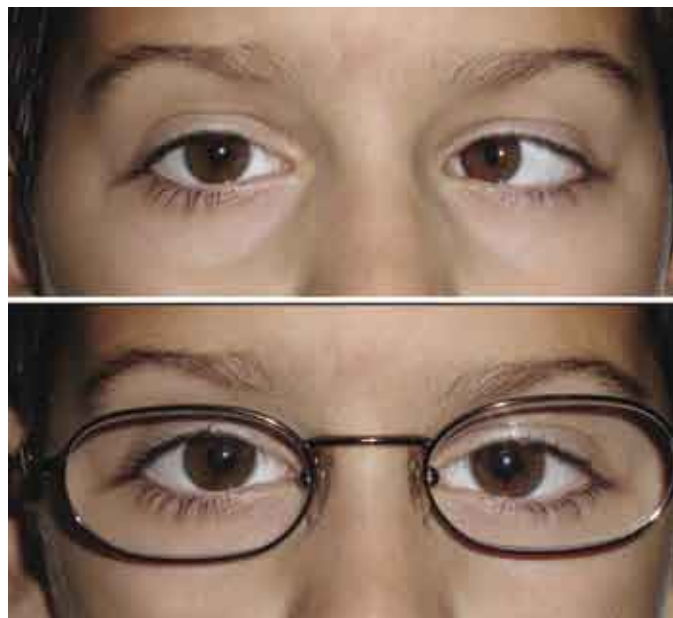


Figura 58. Estrabismo acomodativo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Con el *epicantus*, que simula un estrabismo convergente. Con el *hipertelorismo*, que simula un estrabismo divergente.



Figura 59. Pseudoestrabismo convergente por epicantus.

TRATAMIENTO.

Debe iniciarse lo antes posible. El principal objetivo es una buena agudeza visual, previniendo o corrigiendo la ambliopía, si ésta existiese (oclusión). La segunda prioridad será un buen aspecto estético y una adecuada visión binocular. Es preciso corregir el defecto de refracción, pero si a pesar de esto persiste la desviación, hay que recurrir a la cirugía una vez tratada la posible ambliopía (MIR 99-00F, 164; MIR 98-99, 155; MIR 96-97F, 150).

12.4. Parálisis oculomotoras.

Son problemas neurooftalmológicos frecuentes causados por una alteración en el núcleo, fascículo o nervio del tercer, cuarto o sexto pares craneales, o en la propia musculatura.

CLÍNICA.

Se produce limitación del movimiento en el campo de acción del músculo afecto. Se denominan estrabismos **incomitantes** porque la desviación ocular no es igual en todas las posiciones de la mirada (estrabismos **comitantes**), sino que esta es mayor en el campo de acción (posición diagnóstica) del músculo parético. Aparece estrabismo por contracción del antagonista.

Puede producirse:

- *Diplopía binocular* (desaparece al ocluir uno de los ojos). Por estimularse dos puntos retinianos no correspondientes.
- *Confusión.* Al intentar fusionar las dos imágenes distintas procedentes de las dos fóveas. Esto intenta compensarse mediante *supresión o neutralización*, mecanismo cerebral activo que inhibe los estímulos procedentes del ojo desviado. Evita la confusión y la diplopía.

- **Torticólis.** El paciente gira la cabeza para llevar la mirada fuera del campo de acción del músculo parético. Por ejemplo, si el paciente tiene parálisis del VI par izquierdo, la posición ocular donde sufrirá menor desviación y diplopía será mirando hacia la derecha (huye de la acción del VI izquierdo). Para seguir mirando al frente, girará la cabeza hacia la izquierda.

TIPOS DE PARÁLISIS.

Miogénicas. Por miastenia o distrofias musculares.

Neurógenas. A nivel periférico, fascicular o nuclear.

- **Del III par.** Pueden ser incompletas, si sólo afectan ramas motoras, o completas, si además se afectan la acomodación y los reflejos pupilares. Son debidas, en primer lugar, a enfermedades vasculares que afectan la microvasculatura del nervio (diabetes, HTA, etc.) y que generalmente son reversibles. Además, por aneurismas de la carótida intracraneal, tumores, e inflamaciones intracraneales. Una parálisis completa del tercer par cursa con ptosis, midriasis y grave limitación de la MOE con el ojo afectado en abducción e infraducción.
- **Del IV par.** Es el par craneal más largo y más delgado, y el único completamente cruzado, y que además abandona el tronco del encéfalo por su cara posterior. La causa más frecuente son los traumatismos craneales; suelen cursar con diplopía vertical y torticólis compensador con la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto.
- **Del VI par.** Por hernias subtentoriales, hipertensión intracraneal, traumatismos, tumores, etc. Cursa con una limitación de la abducción por la paresia del recto externo, con endotropía en posición primaria; los pacientes refieren diplopía horizontal y lo intentan compensar con un torticólis con la cara girada hacia el lado del ojo afecto.



Figura 60. Paresia VI pc izquierdo.

DIAGNÓSTICO.

Presencia de estrabismo de mayor grado cuando fija el ojo paralítico. Diplopía que aumenta en la posición diagnóstica del músculo parético y restricción del movimiento en el campo de acción de dicho músculo.

TRATAMIENTO.

El de la enfermedad de base si se conoce y si existe tratamiento efectivo para ella.

Sintomático. Temporal, corrigiendo la desviación mediante prismas, y, si no se corrige la diplopía, con oclusión monocular (MIR 00-01, 159). Definitivo, compensando la desviación quirúrgicamente, reforzando el músculo parético y debilitando el músculo antagonista. En los casos reversibles, la utilización precoz de la toxina botulínica inyectada en el músculo antagonista al parético, previene de forma importante las contracturas residuales, disminuyendo posteriormente la necesidad de una intervención quirúrgica para realinear los ojos.

TEMA 13. NEUROOFTALMOLOGÍA.

13.1. Campimetría. (Ver esquema en página siguiente).

Las alteraciones de la vía óptica pueden detectarse mediante el examen del campo visual. En el mismo aparecen los denominados **escotomas** que son una disminución de la sensibilidad a la luz en

cualquier punto del campo visual. Puede ser *absoluto*, si la pérdida de visión es completa en ese área, o *relativo*, si sólo está disminuida con respecto a otras zonas.

El escotoma es positivo si el paciente lo refiere, o negativo si sólo aparece tras la exploración, sin que el paciente sea consciente del mismo. Según su localización se denomina:

- **Central:** si afecta a mácula y zona perimacular.
- **Centrocecal:** si se extiende entre mácula y mancha ciega.
- **Paracentral:** si se sitúa en la zona central, dejando libre la mácula.
- **Anular:** si afecta segmento circular entre centro y periferia.

Cuadrantanopsia. Defecto que abarca un cuadrante completo del campo visual. Puede ser nasal o temporal, superior o inferior.

Hemianopsia. Afectación de un hemicampo. Puede ser nasal, temporal, superior o inferior. Se denominan *homónimas* aquellas que afectan al mismo lado (derecha o izquierda) del campo visual de cada ojo. Se producen en lesiones retroquiasmáticas. Las alteraciones campimétricas homónimas pueden ser congruentes cuando el defecto campimétrico de los dos ojos tiene una forma parecida, son superponibles. Son incongruentes cuando no son superponibles. Las alteraciones son más congruentes cuanto más posteriores se localizan en la vía óptica. Se denominan *heterónimas* cuando se afecta la mitad izquierda de un campo visual y la mitad derecha del campo visual del otro ojo. Son bitemporales, o binasales (muy raramente), y se producen en lesiones del quiasma óptico.

Alteraciones campimétricas en la patología de la vía óptica.

- **Retina.** Defectos ipsilaterales opuestos al área de retina afectada.
- **Nervio óptico.** Defectos ipsilaterales, dependiendo su forma de las fibras afectadas.
- **Quiasma.** A partir del mismo, los defectos serán bilaterales. Alteración bitemporal si se afecta la parte central (tumores hipofisarios), o binasal, muy rara, si se afecta lateralmente (aneurismas carotídeos). Los tumores hipofisarios, que comprimen inicialmente las fibras inferiores del quiasma, suelen mostrar cuadrantanopsia bitemporal superior al principio (MIR 99-00, 105; MIR 97-98, 218). Por contra, los craneofaringiomas, que comprimen primero las fibras superiores, provocan una cuadrantanopsia bitemporal inferior como déficit visual inicial.
- **Cintilla óptica.** Alteración homónima poco congruente. En sus 2/3 anteriores puede haber, además, alteraciones pupilares (hemiaquinesia).
- **Cuerpo geniculado.** Similar a la anterior.
- **Radiaciones ópticas.** Hemianopsias o cuadrantanopsias homónimas congruentes, aumentando la congruencia cuanto más posterior sea la lesión (MIR 98-99F, 162; MIR 94-95, 91).
- **Corteza visual.** Escotomas congruentes o alteración homónima congruente en la lesión total de la cisura calcarina, a veces con respecto macular.

13.2. Pupila.

Reflejo fotomotor. Para entender las alteraciones pupilares es fundamental un buen conocimiento de la neuroanatomía de las vías aferente y eferente, que fueron estudiadas en el tema 1.

- **Directo:** contracción de la pupila del ojo iluminado.
- **Consensual:** contracción de la pupila del ojo contralateral al iluminado.

Reflejo a la visión próxima. Contracción de la pupila al mirar un objeto cercano, acompañado de convergencia ocular y acomodación del cristalino.

TRASTORNOS PUPILARES.

Defecto pupilar aferente (pupila de Marcus-Gunn). Hiporreactividad de **ambas** pupilas al iluminar el lado lesionado, con respecto a la iluminación del lado sano. Puede ser absoluto o parcial (MIR 99-00F, 260). Suele existir un déficit visual asociado. Cursa sin anisocoria, siendo un signo de afectación del nervio óptico o de la retina.

Disociación luz-convergencia. Abolición de la reacción pupilar fotomotora, conservándose el reflejo a la visión próxima. Suele haber miosis bilateral. Se produce en lesiones del mesencéfalo posterossuperior: por ej. tumores pineales, enfermedad desmielinizante, encefalitis o neurosífilis (pupila de Argyll-Robertson) (MIR 94-95, 94).

Midriasis paralítica. Midriasis arreactiva, conservándose el reflejo consensual al estimular el ojo afecto (este no se contrae ni al ser iluminado, ni con la convergencia ni al estimular el ojo sano). En lesiones del núcleo de Edinger-Westphal, del tronco del III par, o del ganglio ciliar, o por utilización de colirios anticolinérgicos.

Pupila de Adie. Rara alteración pupilar que afecta a mujeres jóvenes y sanas, causada por una denervación parcial postganglionar parasimpática idiopática.

Cursa con anisocoria y midriasis del lado afecto, pobre respuesta al reflejo fotomotor, con respuesta al reflejo cercano y convergencia algo menos afectadas. La contracción pupilar observada es irregular, tónica. A veces se acompaña de hiporreflexia generalizada (síndrome de Holmes-Adie).

Síndrome de Horner (MIR 03-04, 28). Miosis (con anisocoria), ptosis y enoftalmos en el ojo ipsilateral a una lesión de la vía eferente simpática. Puede ocurrir por lesión de la vía a cualquier nivel.

Primera neurona (central): ACV, siringomielia, tumor del tronco encefálico; segunda neurona (preganglionar): tumor de Pancoast (MIR 99-00F, 165; MIR 97-98, 220; MIR 95-96F, 68); tercera neurona (postganglionar): disección carotídea, cefalea en racimos, tumor nasofaríngeo. Cuando éste es congénito, se acompaña de heterocromía de iris. Las reacciones pupilares son normales.

13.3. Nervio óptico.

La existencia de una papila edematosa es un signo neurooftalmológico frecuente que puede presentarse en dos situaciones clínicas distintas que es imperativo saber reconocer:

Papiledema. Con este término nos referimos al edema de papila producido por la hipertensión intracraneal. Se eleva la presión en el espacio que rodea al nervio óptico, interrumpiendo el flujo axoplásmico de las fibras nerviosas, edematizándose así la papila. Casi siempre bilateral (MIR 94-95, 92), excepto que exista miopía elevada (mayor de 10 dioptrías) o atrofia en uno de los ojos. Suele tardar de uno a cinco días en instaurarse desde el aumento de presión intracraneal, y tardar 6 a 8 semanas en desaparecer desde que la presión se normaliza. Oftalmoscópicamente la papila aparece elevada (más de 2 dioptrías), hiperémica, con bordes borrosos y congestiva. Si se desarrolla plenamente, pueden aparecer hemorragias y edema retinianos, pudiendo llegar a formar una estrella macular; puede evolucionar a la atrofia de papila si persiste mucho tiempo.



Figura 62. Papiledema.

CLÍNICA.

Ninguna afectación de la agudeza visual, salvo que el edema se cronifique durante meses. El paciente puede referir episodios agudos de visión borrosa (oscurecimientos visuales transitorios); diplopía, si se afecta el VI par; aumento de mancha ciega en la campimetría y cefaleas. Los reflejos pupilares son normales.

ETIOLOGÍA.

Puede ser debido a tumores, idiopática, abscesos intracraneales, meningitis, encefalitis, aneurismas, hemorragias cerebrales, etc.

Neuropatías ópticas anteriores. Papilitis. Cursan con edema de la cabeza del nervio óptico, pero aquí con afectación de la agudeza visual, entre moderada y severa, dolor ocular u orbitario que aumenta con los movimientos oculares, así como un defecto pupilar

aférente. Cuando la afectación del nervio óptico es posterior, el cuadro clínico es idéntico, salvo que no habrá papila edematosa (MIR 98-99, 62). La alteración campimétrica que más frecuentemente aparece es un escotoma central, aunque también son posibles otros defectos. Suelen ser agudas y unilaterales, pero en algunos casos pueden bilateralizarse.

- **Infantiles.** Casi siempre virales. Antecedente de enfermedad viral en los días previos. No tiene tratamiento.
- **Del adulto joven.** Idiopáticas o por esclerosis múltiple.
- **Del adulto y senil:** neuritis ópticas isquémicas anteriores (NOIA). Se producen al sufrir un infarto la porción anterior del nervio óptico. Existen dos formas clínicas:
 - 1) **Forma arteriosclerótica.** Más frecuente entre los 55-65 años. Bilateral en el 40% de los casos, tras años de evolución. La mayoría son hipertensos, diabéticos o fumadores. No responden a los corticoides.
 - 2) **Forma arterítica.** Más frecuente a los 65-75 años. Bilateral en el 75% de los casos si no se trata en pocos días. Acompañada de sintomatología general de la arteritis temporal (enfermedad de Horton) como fiebre, astenia, pérdida de peso, claudicación mandibular, polimialgia reumática, cefalea o VSG muy elevada (50-120 mm/1h). No se recupera visión en el ojo afectado con la corticoterapia prolongada, pero esta es fundamental para evitar la bilateralización y las complicaciones sistémicas.

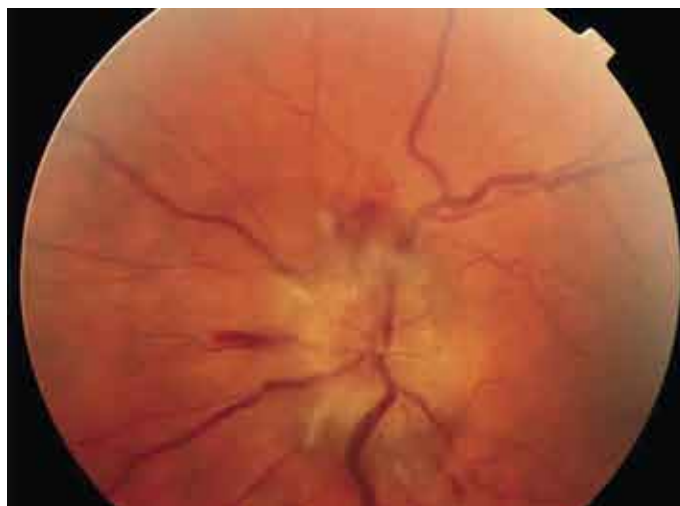


Figura 63. Papilitis, tras neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (imagen cedida por el Servicio de Oftalmología del H.U. Ramón y Cajal).

Otras causas distintas a la hipertensión intracraneal o la neuropatía óptica anterior de papila edematosa son: hipotonía ocular, neurorretinitis, papilitis, uveítis; tumores, hematomas y abscesos orbitarios que comprimen el nervio óptico; hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, insuficiencia cardíaca, enfermedades infecciosas o alérgicas, intoxicaciones, conectivopatías, que provocan edema o anoxia cerebral con congestión venosa.

Tabla 11. Diagnóstico diferencial de la papila edematosa (MIR 05-06, 148).

PAPIEDEMA	PAPILITIS
HIC.	Neuritis óptica anterior.
Edema ↑↑ bilateral.	Edema sólo si anterior.
Pupila normal.	Defecto pupilar aférente.
Indolora.	Dolor periocular al movimiento.
Agudeza normal.	Agudeza ↓↓
↑ Mancha ciega.	Escotoma centrocecal.
Visión borrosa episódica.	Escotoma altitudinal si neuritis óptica isquémica.
Parálisis VI par	

Neuropatías ópticas posteriores. Se dice de ellas que ni el paciente ni el médico ven nada. Cursa con una disminución de agudeza visual moderada o severa, siendo el fondo de ojo normal y su único signo clínico es la presencia de un defecto pupilar aferente (MIR 01-02, 141; MIR 99-00F, 59). La etiología más frecuente en las formas agudas es la **esclerosis múltiple**. Puede aparecer también en meningitis supuradas o sinusitis aguda por contigüidad.

Entre las formas crónicas están las hereditarias, las tóxico-metabólicas, y sobre todo la alcohólico-nicotínica, en la que la ingesta de alcohol provoca déficit de vitamina B₁₂ y ácido fólico, con lesión del nervio óptico por el cianuro inhalado con el humo del tabaco. Se trata con vitamina B₁₂ y absteniéndose de fumar. Dentro de las hereditarias, hay que recordar la neuropatía óptica de Leber, trastorno de degeneración bilateral del nervio óptico que afecta a varones jóvenes y se transmite a través del ADN mitocondrial de los óvulos de las mujeres portadoras.

Neuropatía óptica aguda desmielinizante y esclerosis múltiple (MIR 05-06, 150). Entre las formas agudas la neuritis óptica desmielinizante aguda es la forma más común de neuritis óptica. Se debe sospechar ante la disminución rápida de la agudeza visual con dolor ocular especialmente con los movimientos oculares (la neuropatía óptica isquémica anterior no arteriética no tiene este dolor). Además presentan defecto pupilar aferente relativo en el ojo afecto y el fondo de ojo muestra papila edematosa (papilitis o neuropatía anterior) en 1/3 de los pacientes, mientras que los 2/3 restantes muestran papila normal (neuropatía óptica retrobulbar).

Además de estudios serológicos y de LCR, se debe pedir una RM para descartar otras causas y determinar el riesgo de progresión a esclerosis múltiple (lesiones en sustancia blanca). Si hay más de dos lesiones, el riesgo de desarrollar posteriormente EM es del 51% mientras que se reduce al 16% si no hay lesión. De hecho el 50% de los pacientes con EM han presentado algún episodio de neuritis óptica y en hasta el 20% es el primer la forma inicial de presentación.

La evolución más frecuente es hacia la recuperación visual aunque en muchos persiste algún déficit residual muchas veces leve. El tratamiento es la observación o añadir bolos de metil-prednisolona i.v. durante tres días seguida de prednisona oral de una o dos semanas. Esto último consigue únicamente acelerar el proceso de recuperación pero no afecta a la agudeza visual final ni al riesgo de progresión a esclerosis múltiple. Si hubiera más de dos lesiones en la RM se podría plantear, aunque controvertido, el tratamiento con interferón beta 1a, como ocurre cuando hay una esclerosis múltiple diagnóstica.

Otras manifestaciones neurooftalmológicas de la esclerosis múltiple son las paresias oculomotoras (VI par craneal la más frecuente), la disociación luz-convergencia, la oftalmoplejia internuclear y otras alteraciones supranucleares de los movimientos oculares.

TEMA 14. EL VIH EN OFTALMOLOGÍA.

La afectación ocular por el VIH es frecuente y muy variada. En el *segmento anterior*, blefarconjuntivitis de repetición, orzuelos, etc., son motivo de consulta en infectados con un buen estado inmunológico. Cuando este se deteriora pueden aparecer queratouveítis por herpes zoster muy severas, o abscesos corneales bacterianos o fúngicos de evolución muy torpe.

Pero son las afecciones del *segmento posterior* las más frecuentes y graves en estos enfermos. En los infectados sin gran deterioro inmunológico podemos encontrar infecciones oculares «clásicas» (retinocoroiditis toxoplásmica, sifilítica, candidiásica...) que cursan de forma atípica y algo más agresiva.

En los enfermos de SIDA, además de infecciones «clásicas», lo más característico es la aparición de infecciones coriorretinianas por gérmenes oportunistas como el *Pneumocystis*, el citomegalovirus o el *Histoplasma*.

La microangiopatía SIDA o retinopatía SIDA puede aparecer en ambos grupos (50-60% en el SIDA y 15-20% en estadios previos) y constituye la manifestación ocular más frecuente de la infección por VIH. Son pequeños exudados algodonosos, con o sin hemorragias superficiales, que aparecen alrededor de los troncos vasculares y papila, y desaparecen en 4-6 semanas sin dejar cicatrices. Están producidos por una vasculitis autoinmune, y aunque no entrañan mal pronóstico visual, sí denotan deterioro en la inmunidad del paciente.

La retinitis por **citomegalovirus** aparece en el 30% de los pacientes con SIDA y constituye la infección oportunista retiniana más frecuente, y la primera causa de pérdida visual y ceguera. La imagen típica en «queso y tomate» corresponde a una necrosis retiniana edematosa con hemorragias en llama que siguen las arcadas vasculares.

Sin tratamiento conduce irremediamente a la bilateralización y a la ceguera. Responde bien a la administración intravenosa de foscarnet, ganciclovir, cidofovir o la administración oral de valganciclovir. El *tratamiento* antirretroviral altamente selectivo (HAART) utilizado desde 1.996 ha reducido drásticamente el número de nuevas retinitis por citomegalovirus, y ha permitido controlar sin pauta de mantenimiento las diagnosticadas previamente.



Figura 64. Coriorretinitis por citomegalovirus.

La **necrosis retiniana aguda** es un cuadro de retinitis severa en pacientes afectados de SIDA (aunque con menor frecuencia, puede producirse en sujetos totalmente sanos), cada vez más frecuente y que se relaciona con la infección diseminada por algún herpes virus (zoster o simple).

Por otra parte, el 20% de los **sarcomas de Kaposi** en el SIDA, tienen afectación ocular (párpados, conjuntiva, órbita) y la mayoría de ellos en el curso de una forma diseminada, de muy mal pronóstico. Finalmente, en el SIDA puede haber aparición de linfomas que afecten a la órbita o de neuritis ópticas atribuidas al efecto del propio virus.

TEMA 15. TRAUMATISMOS OCULARES.

Constituyen una causa frequentísima de consulta oftalmológica. Por su variedad y complejidad exceden del propósito de esta obra, por lo que vamos a describir de forma escueta los cuadros clínicos más importantes para el médico general.

Erosión córneo-conjuntival. Son muy frecuentes y pueden estar causadas por cualquier objeto imaginable. Se limitan al epitelio, y la zona dañada tiñe con fluoresceína. Hay que descartar siempre la presencia de un cuerpo extraño o de una perforación ocular, sobre todo bajo la zona de hiposfagma si se afecta la conjuntiva. Se tratan con 48 horas de oclusión ocular, que facilita la reepitelización, y con pomada de antibiótico para evitar la sobreinfección de la herida.



Figura 65. Hiposfagma.

Cuerpo extraño corneal o conjuntival. Se trata generalmente de pequeñas motas enclavadas superficialmente, pero la repercusión ocular dependerá del tamaño, naturaleza y localización del cuerpo extraño. Por ello, hay que descartar siempre una posible perforación ocular. El plástico, cristal o acero se toleran bien, sin gran reacción inflamatoria, pero el hierro y el cobre dejan un halo de óxido que hay que tratar de eliminar. El *tratamiento* consiste en la extracción del cuerpo extraño con una torunda, una aguja o un electroimán, pomada de antibiótico y oclusión.

Perforación ocular. Ante este evento, muy grave, el médico general debe enviar inmediatamente el paciente a un oftalmólogo, sin tocar ni poner nada en el ojo. Debe sospecharse ante la desaparición de la cámara anterior o atalamia. Se puede pautar un antibiótico intravenoso de amplio espectro y mantener al enfermo en ayunas para poder cerrar quirúrgicamente la vía de entrada lo antes posible.

Quemaduras oculares.

- *Por agentes físicos.* Las más frecuentes son las producidas por las radiaciones ultravioleta absorbidas por la córnea (sol, nieve, soldadores eléctricos) que producen una queratitis con gran fotofobia e inyección unas horas después de la exposición (queratitis actínica). El *tratamiento* es pomada de antibiótico, más oclusión y midriáticos si hay mucho dolor o reacción de cámara anterior.
- *Por agentes químicos.* La afectación ocular depende de la concentración, del tiempo de contacto y de la naturaleza de la sustancia química. Por ello, la medida fundamental en este tipo de quemaduras es el lavado precoz e intenso, con agua o suero, del ojo afectado (MIR 95-96F, 71). Dicha medida no debe retrasarse bajo ningún concepto, y si es posible, ha de realizarse en el lugar del accidente. Los ácidos provocan la coagulación de las proteínas celulares, mientras que los álcalis, mucho más peligrosos, provocan su disolución. Según el grado de afectación las quemaduras se dividen en leves (erosión solamente), moderadas o graves (si hay importante necrosis tisular). En cualquier caso hay que remitir el enfermo al especialista.

Traumatismos oculares contusos. La repercusión ocular depende de la intensidad del traumatismo, que puede comprometer cualquier estructura.

- *Párpados.* Desde un edema o hematoma, muy frecuentes por la gran laxitud tisular, hasta una crepitación subcutánea, que nos hará sospechar una fractura de pared orbitaria.
- *Polo anterior.* Las manifestaciones son variadísimas: uveítis traumática, midriasis parálitica transitoria o permanente por lesión del iris, hipema o sangrado en cámara anterior, lesiones del ángulo iridocorneal, catarata traumática o incluso luxación del cristalino. Pueden producir aumentos de la PIO, agudos o crónicos, muy severos.
- *Polo posterior.* Suelen aparecer en traumatismos severos y su gravedad vendrá determinada por la afectación macular y la del nervio óptico. Podemos encontrar hemorragias vítreas o retinianas, edema retiniano (edema de Berlin o retinopatía de Putscher), desgarros de retina con desprendimiento asociado, rotura coroidea o de nervio óptico, etc.



Figura 66. Fractura de suelo orbitario.

Fracturas orbitarias. La más característica es la fractura del suelo de la órbita por compresión aguda de las estructuras orbitarias por un objeto romo («blow out fracture»). El suelo se fractura, se hernia el contenido orbitario al seno maxilar produciendo enoftalmos, limitación de los movimientos oculares con diplopía (al quedar atrapado el recto inferior) y neumooórbita con crepitación subcutánea. El *tratamiento* es quirúrgico. La fractura de la pared medial (probablemente la más frecuente) puede seccionar los conductos lagrimales, lesionar la tróclea del oblicuo superior o atrapar el recto medio. La del ápex puede lesionar el nervio óptico o producir un síndrome de la hendidura esfenoidal. La de techo puede producir lesión de los senos paranasales o incluso rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

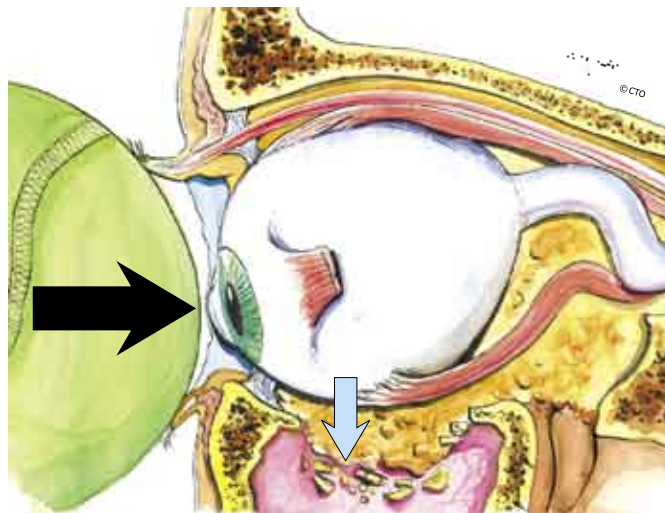


Figura 67. Fractura orbitaria (blow-out).



Figura 68. Fractura de suelo de órbita (TAC orbitario).

TEMA 16. FÁRMACOS EN OFTALMOLOGÍA.

La mayoría se usan tópicamente, ya sea en colirio o en pomada, por ser esta la vía que ofrece una mejor relación beneficio/riesgo. Sin embargo, esto no quiere decir que no puedan tener efectos secundarios sistémicos (los betabloqueantes por ejemplo, pueden producir bloqueo cardíaco o desencadenar una crisis de broncoespasmo, y la fenilefrina puede ser peligrosa en pacientes hipertensos o cardiopatas). Asimismo, algunos fármacos usados sistémicamente pueden producir efectos secundarios oculares (antidepresivos y antiparkinsonianos por sus efectos anticolinérgicos, pueden desencadenar una crisis de glaucoma de ángulo estrecho, y los corticoides producen catarata y glaucoma crónico simple). Los grupos principales son los siguientes:

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, 18-24 horas, y mayor de 7 días, respectivamente. Dado que la inervación del

músculo ciliar corre a cargo de este sistema, estos últimos van a producir en mayor o menor grado cicloplejia. La atropina es el más potente y el que tiene una vida media más larga. Es preciso saber que, en personas mayores, con cámara anterior estrecha, pueden desencadenar un ataque de glaucoma de ángulo estrecho. Se usan para explorar el fondo de ojo, y en las enfermedades del segmento anterior (uveítis y queratitis), pues al relajar los músculos esfínter de la pupila y ciliar reducen el dolor. Además, en las uveítis, evitan la formación de sinequias. En el desprendimiento de retina resultan útiles, de forma pre y postoperatoria, para evitar que las tracciones del músculo ciliar lo hagan progresar. Por su acción sobre el músculo ciliar, resultan muy útiles para estudiar la refracción en niños y en hipermétropes.

Mióticos. Se usan parasimpaticomiméticos. El más empleado es la pilocarpina. Aumentan la eliminación de humor acuoso y, por lo tanto, están indicados en el glaucoma crónico de ángulo abierto, y agudo de ángulo estrecho. Por otra parte, su acción miótica ayuda a romper el bloqueo pupilar en este último caso.

Antibióticos. Administrados por vía tópica para evitar que se produzca sensibilización, que impida el ulterior uso sistémico del fármaco. Tetraciclina, polimixina B, gentamicina, tobramicina, y norfloxacino, son los más usados. El ciprofloxacino, por su amplio espectro, se reserva para las infecciones graves. El cloranfenicol, en casos excepcionales, puede dar anemia aplásica, por ser este un efecto secundario idiosincrásico y no dosis dependiente. Es aconsejable asociar una pomada antibiótica antes de acostarse pues, dado su efecto más duradero, hace innecesario interrumpir el sueño.

Aciclovir. Pautados tópicamente en las infecciones por VHS, en forma de pomada que se aplica cinco veces al día, durante al menos diez días. En las queratitis estromales se asocian corticoides tópicos.

Anestésicos tópicos. Empleados puntualmente en la exploración del ojo doloroso, en la extracción de cuerpos extraños, y en la cirugía ocular. Sin embargo, su toxicidad ocular desaconseja su uso mantenido, pues pueden enmascarar el proceso patológico, resultan tóxicos para la córnea y pueden favorecer los traumatismos, al suprimir el reflejo corneal. Por todo ello, en el tratamiento del dolor crónico, se prefiere la oclusión, la cicloplejia y la analgesia oral.

AINES. Inhiben la síntesis de prostaglandinas. Existen muchos comercializados (indometacina, diclofenaco, ketorolaco). Se usan en aquellos procesos en los que existe inflamación ocular (Ej: conjuntivitis, postoperatorio).

Algunos fármacos tienen toxicidad retiniana. De ellos, los que más frecuentemente la producen son cloroquina (maculopatía en ojo de buey) (MIR 99-00, 109-RM) y el tamoxifeno. Además el etambutol produce neuritis retrobulbar.

Cataratas inducidas por fármacos. Corticoides, clorpromacina, mióticos, busulfán, amiodarona (MIR 98-99, 235).

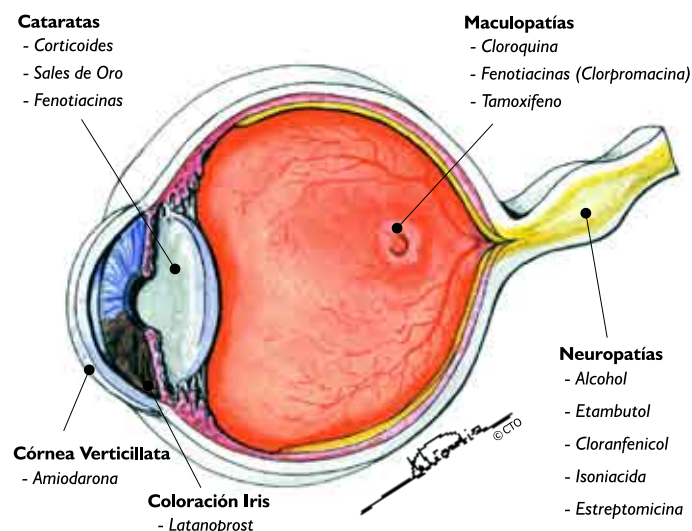


Figura 69. Fármacos con toxicidad ocular.

Esteroides. Inducen el desarrollo de catarata y glaucoma y favorecen la reactivación del VHS y el desarrollo de úlceras herpéticas. No deben usarse, salvo que esté plenamente justificado (siempre en ciclos cortos y bajo control estricto en la lámpara de hendidura).

Antihistamínicos. Al igual que los inhibidores de la degranulación de los mastocitos (cromoglicato disódico, nedocromil), están indicados en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica. En la fase aguda se prefiere recurrir a un corticoide suave, que es más eficaz. Los inhibidores de la degranulación mastocitos, pueden resultar útiles en la profilaxis.