#19

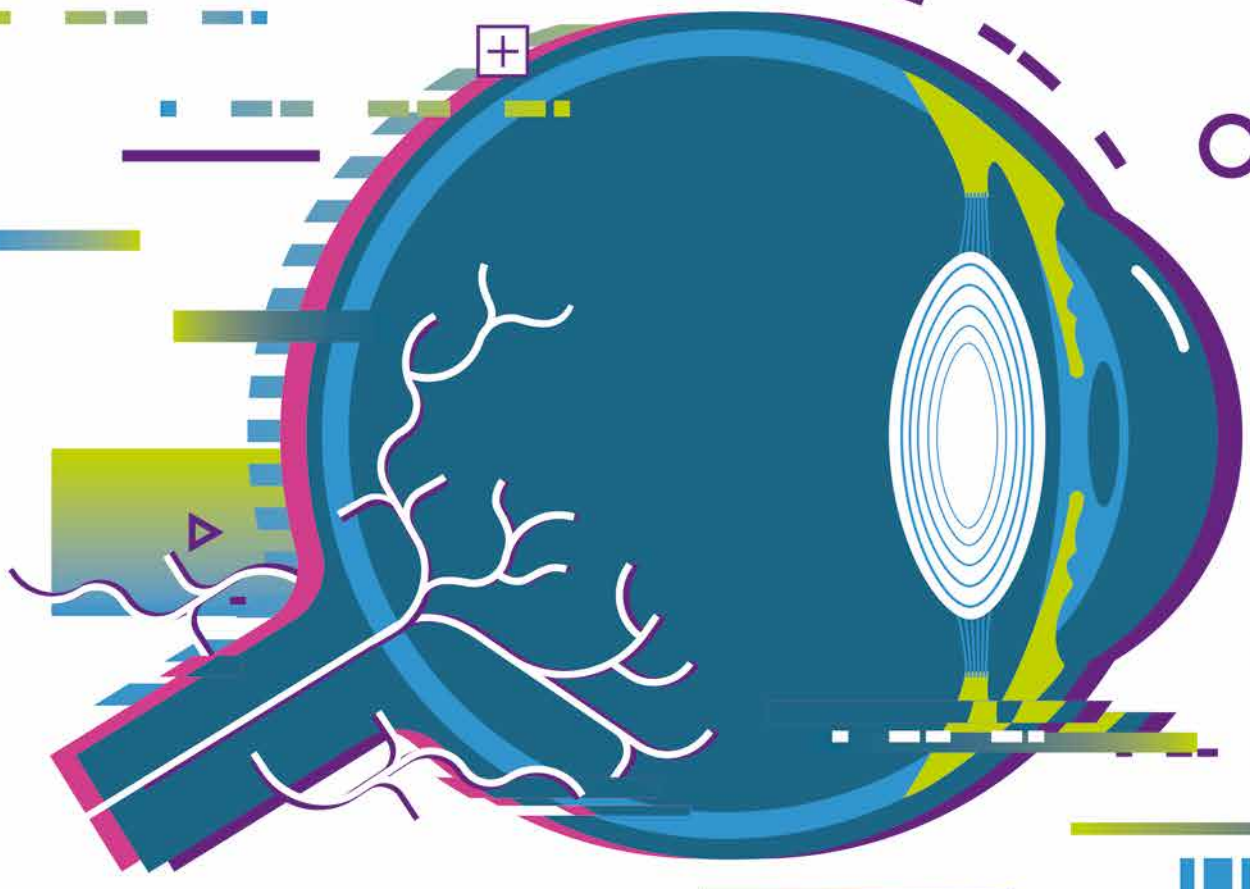
AMIR

Manual

OF

OFTALMOLOGÍA

14.ª EDICIÓN



OFTALMO ACCESO

www.academiamir.com



PRE AMIR

¿Aún no eres alumno de AMIR?

Accede al siguiente enlace mediante código QR
y disfruta de los recursos que,
dentro de la plataforma PreAMIR,
ponemos a tu disposición para que conozcas
nuestra metodología de estudio y las herramientas
de las que ya disfrutan nuestros alumnos.
Todos los manuales en edición digital,
simulacros, recursos médicos, etc.
en una plataforma de actualización constante
que te servirá para acercarte de una manera más directa
a la forma en la que desde AMIR formamos
a nuestros alumnos para el examen MIR.

¡Regístrate! Es gratuito.

MANUAL AMIR
OFTALMOLOGÍA
(14.ª edición)

ISBN
978-84-18278-19-8

DEPÓSITO LEGAL
M-22148-MMXIX

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

Nuestra mayor gratitud a Alberto Argón, alumno AMIR, por haber realizado de manera desinteresada una revisión de erratas de nuestros manuales, que ha permitido mejorar esta 14.ª edición.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.

Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Oftalmología

OF



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)
ANTÓN MARTIN, MARÍA DEL PILAR (8)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)
BENÍTEZ, LETICIA
BERNAL BELLO, DAVID (11)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)
CUENCA RAMÍREZ,
MARÍA DESAMPARADOS (18)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)
DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)
DELGADO LAGUNA, ANA (20)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)
FERRE-ARACIL, CARLOS (22)
FORTUNY FRAU, ELENA (23)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN,
FLORENCIO (13)
GARROTE GARROTE, MARÍA (21)
GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)
GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)
GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (27)
GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)
HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)
HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)
IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)
LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)
LUENGO ALONSO, GONZALO (12)
MAEZTU, MIKEL (31)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)
MARCO ALACID, CRISTIAN (32)
MARTÍN RUBIO, INÉS (22)
MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)
MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)
MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ,
CONCEPCIÓN (9)
MARTOS GISBERT, NATALIA (5)
MASANA FLORES, ELENA (34)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)
MONJO HENRY, IRENE (4)
MUERTE MORENO, IVÁN (13)
NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)
OTAOLA ARCA, HUGO (36)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)
PANADÉS-DE OLIVEIRA, LUISA (13)
PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA
PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)
PINILLA SANTOS, BERTA (40)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)
PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO,
MARÍA (31)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)

(1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
(4) H. U. La Paz. Madrid.
(5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(8) Phoenix Children´s Hospital. Phoenix, EE.UU.
(9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(10) H. Clinic. Barcelona.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(13) H. C. San Carlos. Madrid.
(14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.
(15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
(16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
(17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(18) H. U. Doctor Peset, Valencia.
(19) H. de Manacor. Mallorca.
(20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(21) H. U. de Getafe. Madrid.
(22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(24) H. Can Misses. Ibiza.
(25) Centre d'Ophtalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
(26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.
(28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
(29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(31) H. U. de Basurto. Bilbao.
(32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
(33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
(34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
(35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
(37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
(38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
(46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
(48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
(49) H. Moisès Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

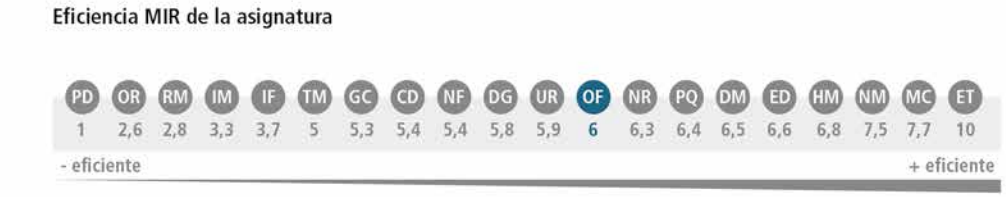
Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

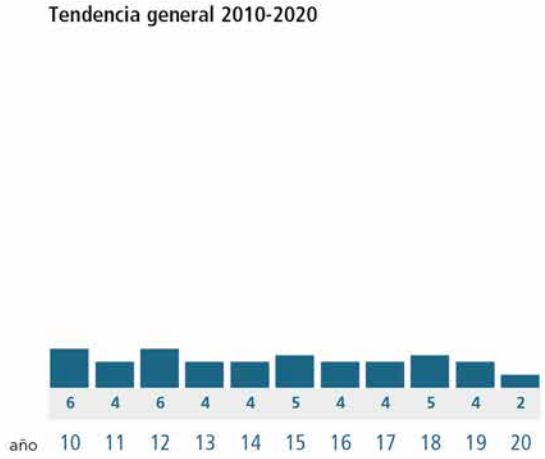
Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

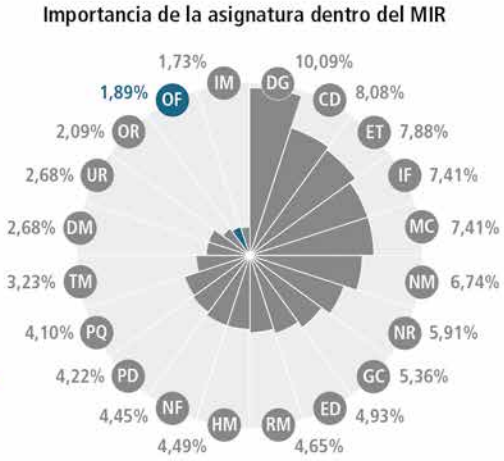
ORIENTACIÓN MIR

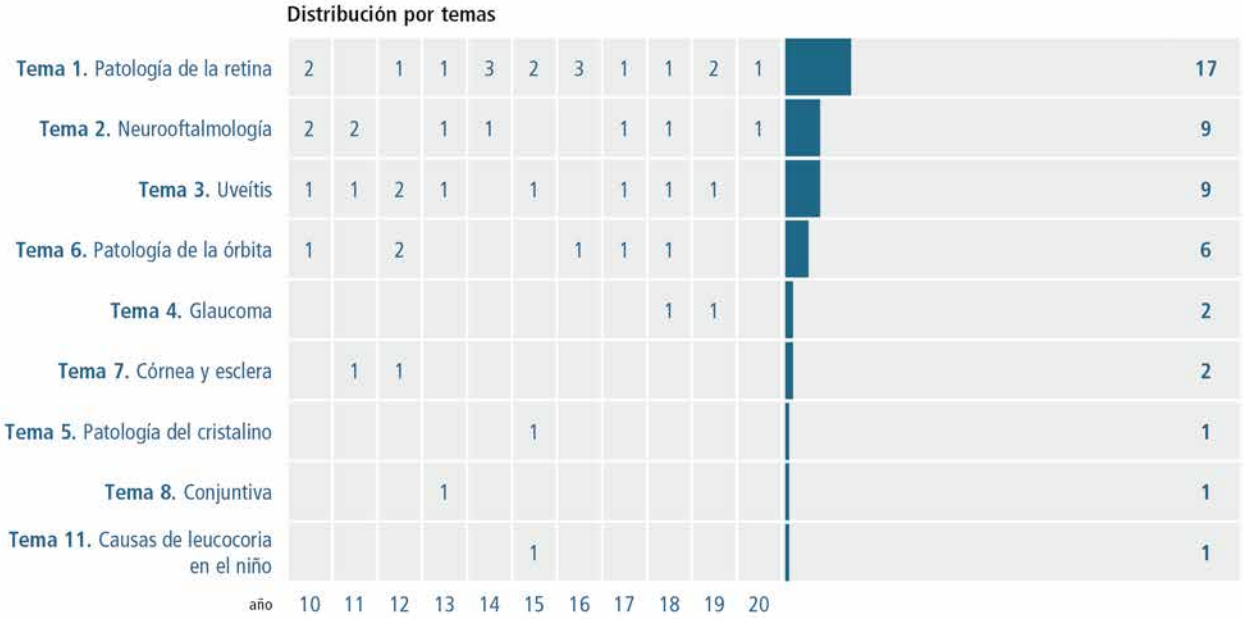
Rendimiento por asignatura (preguntas por página)	**Número medio de preguntas** (de los últimos 11 años)	**Eficiencia MIR** (rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)
1	**4**	**6**

La **Oftalmología** es una asignatura menor en el MIR. Si en todas las asignaturas es importante hacer las preguntas MIR, en esta lo es aún más, ya que prácticamente la totalidad de las preguntas son repetidas algo similar ocurre en Dermatología). Así que no compliques innecesariamente el estudio de esta disciplina y ve a lo importante, es decir, a los temas que más se preguntan: **Retina** y **Neurooftalmología**, todos los años tienen alguna pregunta.

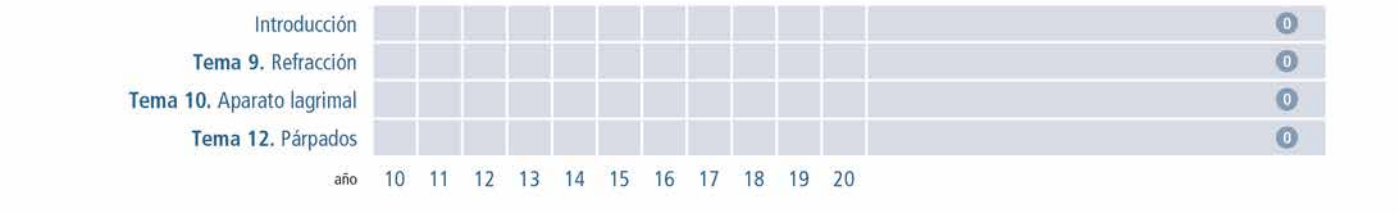








Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN **13**

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Jaime Campos Pavón, Patricia Ramiro Millán.*

TEMA 1 PATOLOGÍA DE LA RETINA **14**

1.1. Recuerdo anatómico de la retina 14
1.2. Desprendimiento de retina 15
1.3. Oclusión arterial retiniana 16
1.4. Obstrucción venosa retiniana 17
1.5. Retinopatía diabética 17
1.6. Retinopatía hipertensiva 19
1.7. Miopía maligna o degenerativa 19
1.8. Retinosis pigmentaria 20
1.9. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) 20
1.10. Vasculopatía coroidea polipoidea 22
1.11. Maculopatía por fármacos 22
1.12. Coriorretinopatía serosa central 22
1.13. Vítreo 22

Autores: *Jaime Campos Pavón, Silvia Pérez Trigo, Patricia Ramiro Millán.*

TEMA 2 NEUROOFTALMOLOGÍA **24**

2.1. Vía óptica 24
2.2. Vías pupilares 24
2.3. Patología de las pupilas 25
2.4. Alteraciones campimétricas 25
2.5. Patología del nervio óptico 27
2.6. Parálisis oculomotoras 28

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Jaime Campos Pavón, Patricia Ramiro Millán.*

TEMA 3 UVEÍTIS **31**

3.1. Anatomía de la úvea 31
3.2. Clasificación 31
3.3. Uveítis anteriores 31
3.4. Uveítis intermedia 32
3.5. Uveítis posteriores 33
3.6. Formas específicas de uveítis 33

Autores: *Patricia Ramiro Millán, Jaime Campos Pavón, Mikel Maeztu.*

TEMA 4 GLAUCOMA **36**

4.1. Glaucoma crónico simple o de ángulo abierto 37
4.2. Glaucoma de ángulo estrecho 38
4.3. Glaucoma congénito 38
4.4. Glaucomas secundarios 39

Autores: *Patricia Ramiro Millán, Silvia Pérez Trigo, Jaime Campos Pavón.*

TEMA 5 PATOLOGÍA DEL CRISTALINO **40**

5.1. Catarata 40
5.2. Luxación y subluxación del cristalino 41

Autores: *Jaime Campos Pavón, Mikel Maeztu, Silvia Pérez Trigo.*

TEMA 6 PATOLOGÍA DE LA ÓRBITA **43**

6.1. Oftalmopatía tiroidea 43
6.2. Celulitis orbitaria 44
6.3. Fístula carotidocavernosa 44
6.4. Pseudotumor orbitario 44
6.5. Tumores orbitarios 44
6.6. Fracturas de la órbita y del macizo facial 45

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Mikel Maeztu, Patricia Ramiro Millán.*

TEMA 7 CÓRNEA Y ESCLERA **47**

7.1. Córnea 47
7.2. Esclera 49

Autores: *Jaime Campos Pavón, Patricia Ramiro Millán, Silvia Pérez Trigo.*

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

TEMA 8 CONJUNTIVA 50
8.1. Conjuntivitis 50
8.2. Tumores de la conjuntiva 52
8.3. Degeneraciones conjuntivales 52
8.4. Diagnóstico diferencial de las conjuntivitis 52

Autores: *Jaime Campos Pavón, Silvia Pérez Trigo, Patricia Ramiro Millán.*

TEMA 9 REFRACCIÓN 53
9.1. Defectos de refracción o ametropías 53
9.2. Tratamiento quirúrgico de las ametropías 53
9.3. Presbicia 54

Autores: *Patricia Ramiro Millán, Silvia Pérez Trigo, Jaime Campos Pavón.*

TEMA 10 APARATO LAGRIMAL 55
10.1. Dacriocistitis del recién nacido 55
10.2. Dacriocistitis del adulto 55
10.3. Queratoconjuntivitis sicca 56

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Patricia Ramiro Millán, Jaime Campos Pavón.*

TEMA 11 CAUSAS DE LEUCOCORIA EN EL NIÑO 57

Autores: *Patricia Ramiro Millán, Jaime Campos Pavón, Silvia Pérez Trigo.*

TEMA 12 PÁRPADOS 58
12.1. Alteraciones en la posición 58

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Patricia Ramiro Millán, Jaime Campos Pavón.*

VALORES NORMALES EN OFTALMOLOGÍA 60

REGLAS MNEMOTÉCNICAS OFTALMOLOGÍA 61

BIBLIOGRAFÍA 62

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

CURIOSIDAD



La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una técnica de imagen de reciente introducción (1.991) que ha revolucionado la Oftalmología, pero que también se aplica a otras ramas de la Medicina como la Cardiología (visualización de placas de ateroma dentro de las arterias coronarias), e incluso a la conservación de obras de arte. La OCT utiliza láseres con pulsos extremadamente cortos (femtosegundos) para generar haces de luz que se dividen en dos. La interferencia entre esos dos haces de luz, cuando han viajado la misma distancia (coherencia) permite elaborar una imagen del tejido con resolución micrométrica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Tema

Introducción

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Los globos oculares comienzan su desarrollo embrionario desde las fosetas ópticas (prosencéfalo) a partir del día 25. Entre los días 26-29 comienzan a aparecer las vesículas ópticas que irán diferenciándose hasta la génesis final del globo que acontece entre el segundo y tercer mes. A partir de entonces el ojo irá madurando hasta el nacimiento.

Las capas embrionarias de las que derivan las diferentes estructuras del ojo son:

- Neuroectodermo: dará lugar a la retina, nervio óptico, músculos esfínter y dilatador del iris, epitelio del cuerpo ciliar e iridiano posterior.
- Ectodermo superficial: del que derivan el cristalino, córnea, epidermis y conjuntiva palpebral y glándula lagrimal.
- Cresta neural o ectomesénquima: del que proceden endotelio y estroma corneal, fibroblastos esclerales, endotelio del trabeculum, estroma de coroides e iris, músculo liso ciliar, grasa, cartílago y huesos orbitarios.
- Mesodermo o mesénquima: aporta los músculos extraoculares y endotelio vascular.

Anatómicamente el ojo se divide, artificialmente, en tres cubiertas o capas de revestimiento y contenido intraocular.

Las tres capas son de fuera a dentro:

- Externa: constituida por la conjuntiva, la esclera y la córnea.
- Media: denominada úvea. Ésta se subdivide en una parte más anterior (iris y cuerpo ciliar) y otra más posterior (coroides) en íntimo contacto con la retina.
- Interna o retina: alberga los fotorreceptores.

Estas capas dan lugar a tres cámaras. Anterior y posterior separadas por el iris y comunicadas por la pupila (entre ambas circula el humor acuoso) y la cámara vítrea separada de las anteriores por la cápsula posterior del cristalino.

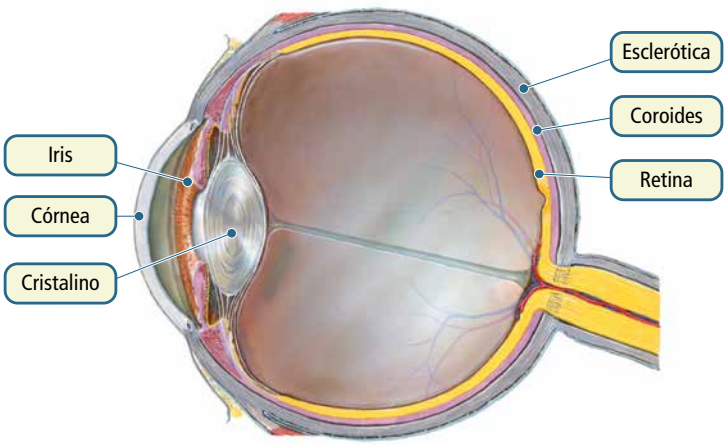


Figura 1. Esquema de anatomía.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 1

Patología de la retina

Autores: *Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Enfoque MIR

Este es el tema más importante. Estudia muy bien la DMAE y la retinopatía diabética, son fundamentales. Son también importantes las obstrucciones vasculares. En este capítulo fíjate en el perfil del paciente en cada patología; si descubres quién es, tendrás un largo camino recorrido. No pierdas el tiempo en clasificaciones, fíjate en los factores que agravan el pronóstico. Recuerda que la retina carece de terminaciones nerviosas sensitivas por lo que su patología no produce dolor.

1.1. Recuerdo anatómico de la retina

Constituye la capa más interna del globo ocular, su función es recoger la luz y transformarla en un impulso nervioso. La mácula, en el polo posterior, alberga en su centro la fóvea, que es la zona de máxima visión con sólo dos capas, epitelio pigmentario y conos. Según nos alejamos hacia la retina periférica disminuye el número de conos aumentando el número de bastones, hasta llegar a la ora serrata que es el límite anterior de la retina.

La retina consta de diez capas:

1. **Epitelio pigmentario**: íntimamente unida a los fotorreceptores y con una función metabólica indispensable para el buen funcionamiento de los mismos.
2. **Fotorreceptores**: conos, responsables de la visión discriminativa fina y de la visión de los colores (fotópica), y los bastones, responsables de la discriminación al contraste (crepuscular).
3. **Membrana limitante externa**.
4. **Granulosa externa**.
5. **Plexiforme externa**.
6. **Granulosa interna**: capa correspondiente a los núcleos de las células bipolares.
7. **Plexiforme interna**.
8. **Capa de células ganglionares**: núcleos de dichas células.
9. **Capa de fibras nerviosas**: formada por los axones de las células ganglionares.
10. **Membrana limitante interna**.

Exploración del fondo de ojo

Es importante saber interpretar una fotografía del fondo de ojo (retinografía) porque puede darte la clave en una pregunta tipo caso clínico. Debes analizarla por estructuras:

- **Papila o nervio óptico**: el nervio óptico, situado en la zona nasal del fondo de ojo, tiene bordes bien definidos normalmente (a diferencia del edema de papila). Es de color rosa-anaranjado claro (es más pálido en el glaucoma). Tiene forma discretamente ovalada, con el eje mayor vertical. El anillo neurorretiniano rodea a una depresión central o excavación, que carece de axones y en la que se aprecian la salida de los vasos centrales de la retina. La relación excavación/papila debe ser menor de 0,5 (si es mayor se sospecha glaucoma). Es frecuente la atrofia peripapilar que está relacionada con el glaucoma y con la miopía magna. En ocasiones, en los pacientes con glaucoma podemos ver hemorragias a nivel de la superficie del nervio óptico.
- **Mácula**: está situada en la zona central del fondo de ojo o polo posterior. A su vez, en su zona más central (fóvea) es avascular y por lo tanto su color es más oscuro que el resto. En ojos normales y jóvenes se observa un reflejo luminoso fisiológico.
- **Parénquima**: si no se visualiza con detalle puede existir turbidez vítrea (uveítis posteriores). La retina es transparente, pero se aprecia de color rosa-anaranjado por la coroides.
- **Vascularización**: las arterias retinianas son más estrechas que las venas y de color rojo más brillante. Hay que seguir todo su trayecto en busca de fragmentación vascular y émbolos (obstrucción de arteria), envainamiento vascular (vasculitis) y signos de cruce (retinopatía hipertensiva).

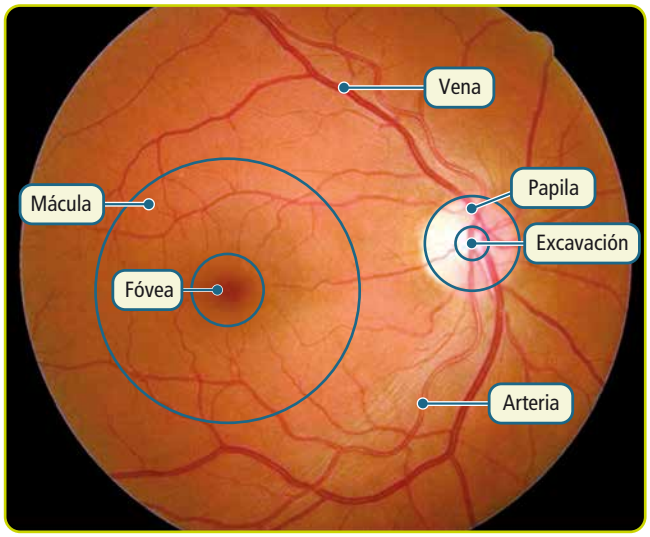


Figura 1. Fondo de ojo normal.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

HALLAZGOS MACULARES	PATOLOGÍA ASOCIADA
Hemorragias, edema, microaneurismas y exudados (duros y blandos)	Retinopatía diabética y edema macular
Alteración de la pigmentación y placas de atrofia coriorretiniana, estafilomas (elongación escleral) y mancha de Fuchs	Miopía magna
Drusas secas y alteración del epitelio pigmentario de la retina	Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) seca
Lesión/es gris-verdosa, hemorragias y exudados	DMAE húmeda o exudativa

Tabla 1. Hallazgos más frecuentes en fondos de ojo patológicos.

HALLAZGOS DEL PARÉNQUIMA	PATOLOGÍA ASOCIADA
Manchas pálidas amarillentas o blanquecinas	Uveítis posteriores (p. ej., toxoplasmosis y candidiasis)
Espículas periféricas	Retinosis pigmentaria
Cicatrices de panfotocoagulación	Retinopatía diabética, obstrucción vena o arteria retiniana

Tabla 2. Hallazgos más frecuentes en fondos de ojo patológicos.

1.2. Desprendimiento de retina

Es la separación de la retina del epitelio pigmentario.

Tipos

Regmatógeno

Es el tipo más frecuente. Se produce cuando a través de un agujero o un desgarro en la retina pasa líquido al espacio subretiniano. La mayoría de los desgarros se producen por degeneraciones periféricas entre el ecuador y la ora serrata o por alteraciones a nivel del vítreo como el desprendimiento posterior del vítreo. Las degeneraciones retinianas predisponentes al desprendimiento de retina son más frecuentes en pacientes miopes **(MIR 16, 234)**, de edad avanzada, intervenidos de cataratas **(MIR 16, 215)**, o tras traumatismos oculares.

Traccional

Es debido a membranas fibrovasculares vítreas que al contraerse provocan el desprendimiento de la retina.

Ocurre en la retinopatía diabética proliferativa avanzada, procesos isquémicos neovasculares retinianos (fibroplasia retrolental, anemia falciforme, síndrome de isquemia ocular, en las obstrucciones de la arteria carótida interna, obstrucción de la arteria central de la retina, trombosis de la vena central de la retina), proliferaciones vitreorretinianas, tras perforación ocular o cirugía intraocular.

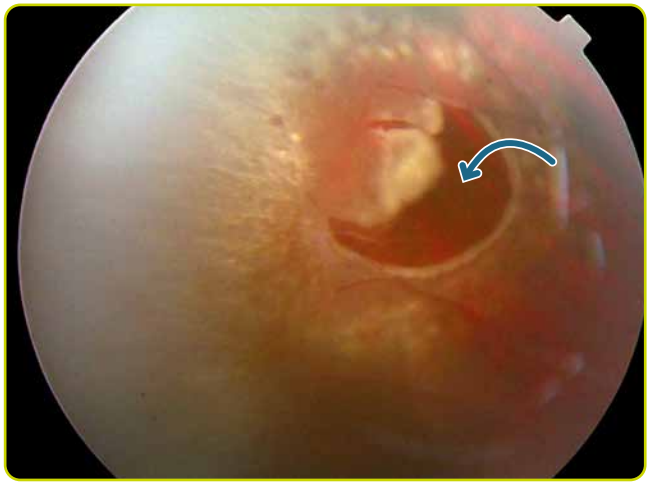


Figura 2. Desprendimiento de retina regmatógeno, con forma en "herradura". Por la zona de desgarro pasa líquido al espacio subretiniano (flecha), ampliando la zona desprendida.

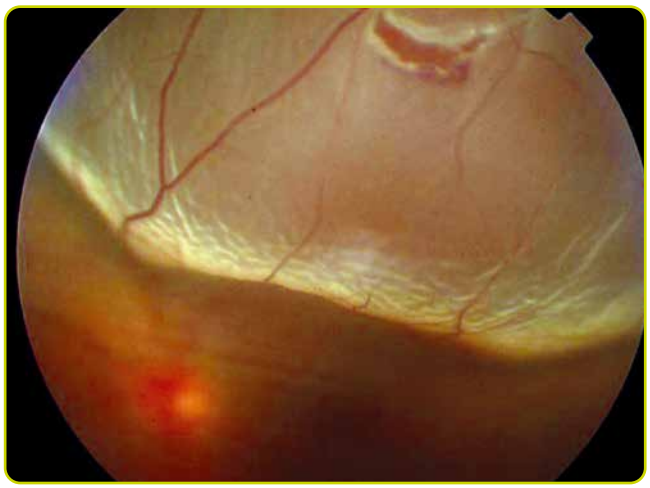


Figura 3. Desprendimiento de retina con desgarro temporal superior.

Exudativo

Es el menos frecuente de los tres tipos **(MIR)**. Se produce por exudación a nivel de la coroides en procesos neoplásicos, vasculares o inflamatorios (enfermedad de Harada).

Clínica

El paciente refiere la presencia de una cortina que le va tapando progresivamente el campo visual, hasta afectarle la visión central, según progresa el desprendimiento de retina **(MIR 20, 70)**. Si como antecedente presenta un desprendimiento posterior de vítreo son frecuentes la presencia de miodesopsias (moscas volantes) o de fotopsias (visión de luces como relámpagos), debido a las tracciones mecánicas que se producen sobre la retina **(MIR)**.

Oftalmoscópicamente se visualiza la retina desprendida que aparece como una bolsa blanquecina móvil.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tratamiento

Consiste en aposicionar la retina sobre el epitelio pigmentario. Esto se consigue de diversas formas en función del tamaño, localización y tipo de desprendimiento **(MIR)**:

- Regmatógeno: tratar el desgarro y drenar líquido subretiniano.
- Traccional: quitar las tracciones vítreas.
- Exudativo: tratar la causa subyacente.

Las distintas técnicas utilizadas son:

- Neumorretinopexia: inyectando gases expandibles en la cavidad vítrea **(MIR 20, 70)**.
- Criopexia: cicatrización por frío a nivel del desgarro retiniano, asociado o no a otros mecanismos.
- Fotocoagulación láser: provoca pequeñas quemaduras alrededor de los desgarros para evitar que el líquido se introduzca entre las capas de la retina.
- Cerclaje e indentación escleral: consiste en la aposición a nivel del desgarro de explantes de silicona que acerquen el desgarro y la retina a la coroides.
- Vitrectomía.

El **pronóstico** visual dependerá de la precocidad del tratamiento, de la existencia de patología acompañante y de la afectación o no de la mácula.

1.3. Oclusión arterial retiniana

La vascularización del globo ocular depende de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna **(MIR 18, 37)**. La oftálmica se divide en:

- Arteria central de la retina que entra junto al nervio óptico y vasculariza la casi totalidad de la retina a excepción de la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario que depende de la coriocapilar.
- Arterias ciliares, que a su vez se dividen en anteriores para músculos y úvea anterior y posteriores que forman la coriocapilar.

La oclusión arterial retiniana produce un cuadro de pérdida visual total si es central, o altitudinal si es de rama, brusca e indolora. Aparece también un defecto pupilar aferente **(ver tema 2. Neurooftalmología) (MIR)**.

- En el fondo de ojo los signos que observamos son estrechamiento arteriolar, la retina presenta palidez y edema generalizado y a nivel del árbol vascular en ocasiones podemos visualizar émbolos impactados. Característicamente la mácula presentará color rojo cereza **(MIR)**, al presentar la retina a dicho nivel solo las dos capas más externas cuya irrigación corre a cargo de la capa coriocapilar. Otras patologías con mácula rojo cereza son:
  - El traumatismo retiniano con **edema de Berlin** (trasluce la vascularización coriocapilar).
  - Las **esfingolipidosis**:
    - Enfermedad de Tay-Sachs.
    - Enfermedad de Niemann-Pick.
    - Enfermedad de Sandhoff.
    - Gangliosidosis generalizada.
    - Sialidosis.

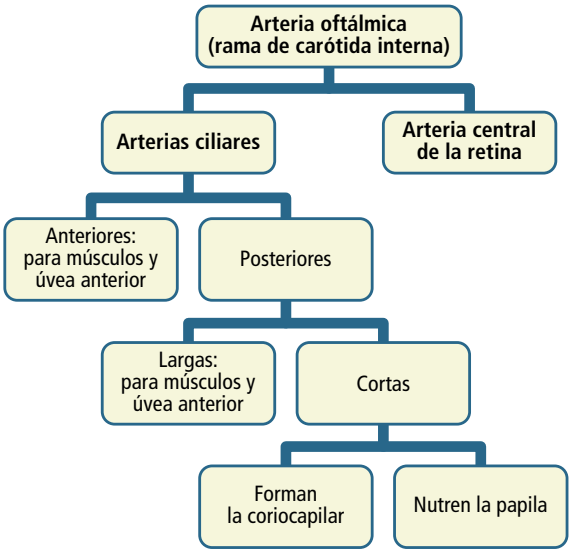


Figura 4. Vascularización del globo.

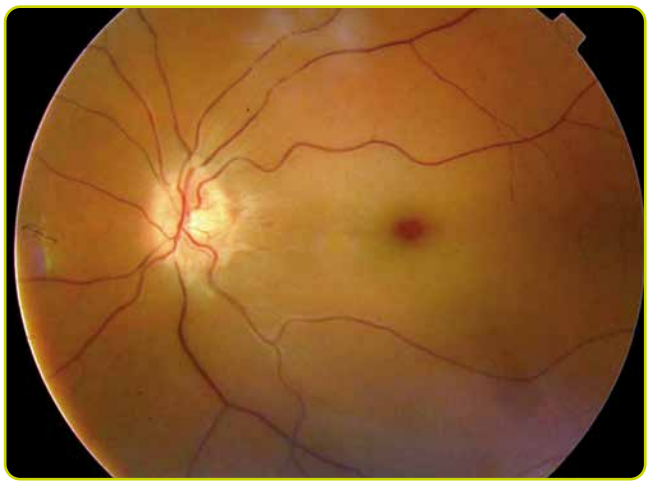


Figura 5. Mácula rojo cereza de una obstrucción de arteria central de la retina.

Etiología

- **Émbolos**: es la causa más frecuente de obstrucción arterial retiniana. La mayoría provienen de placas de ateroma a nivel de la arteria carótida interna. Otros émbolos pueden ser de origen cardiaco y valvular, grasos (en fracturas), por talco (heroinómanos), aire (en cirugía del cuello)...

  Frecuentemente presentan episodios de amaurosis fugax (pérdidas transitorias de la visión) por obstrucciones arteriales temporales con posterior recuperación del flujo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- **Angioespasmo**: en individuos predispuestos, fumadores, son obstrucciones transitorias que provocan cuadro de amaurosis fugax.
- **Arteritis de la temporal**: es importante descartarla.

Tratamiento

El tratamiento es el masaje ocular o la paracentesis para producir una reducción brusca de la presión intraocular, intentando facilitar el avance distal del émbolo. Otra posibilidad es provocar la vasodilatación arteriolar mediante la inhalación de O_2 al 95% o la inyección retrobulbar de sustancias vasodilatadoras. También se ha usado la acetazolamida para disminuir la presión intraocular. **El tratamiento sólo tiene probabilidad de éxito si se realiza en las primeras horas**.

Estudio

Todo paciente con una oclusión de la arteria central de la retina debe ser sometido a un estudio sistémico que incluya ECG, ecocardio y Doppler carotídeo con la intención de descubrir el posible foco embolígeno y evitar otros accidentes isquémicos **(MIR)**.

	TVCR	OACR
FRECUENCIA	++	+
LESIÓN TÍPICA	Hemorragias en llama	Mancha rojo cereza
PRONÓSTICO	Variable	Malo
TRATAMIENTO	El de las complicaciones	Masaje Paracentesis de CA O_2 al 95%

Tabla 3. Obstrucciones vasculares.

1.4. Obstrucción venosa retiniana

Es un cuadro más frecuente que la oclusión arterial, pero menos devastador. Cursa con disminución de la visión indolora, aunque en ocasiones puede pasar desapercibida si afecta a venas alejadas de la región macular. Es más frecuente en mujeres, aumenta con la edad y el factor más importante de riesgo es la **hipertensión arterial** y la esclerosis vascular, debido a la compresión que se produce a nivel de los cruces arteriovenosos. Otros factores etiológicos serían: los estados de hipercoagulabilidad o hiperviscosidad sanguínea, el aumento de la presión intraocular y los fenómenos compresivos locales.

Oftalmoscópicamente veremos múltiples hemorragias intrarretinianas "en llamaradas", con exudados algodonosos, edema y dilatación venosa marcada en el área dependiente de la vena trombosada. El edema puede alcanzar a la papila óptica provocando el borramiento de sus bordes **(MIR)**.

En las formas isquémicas de las obstrucciones venosas pueden aparecer neovasos a nivel retiniano y en iris, pudiendo producir hemorragias vítreas (por la fragilidad de estos nuevos vasos) y glaucoma neovascular (por la aparición de neovasos en el ángulo iridocorneal). El tratamiento, en caso de aparición de neovasos, consiste en la fotocoagulación retiniana con láser. Cuando aparece edema macular, está aceptado el uso de dexametasona intravítrea, que se administra mediante un dispositivo intraocular de liberación prolongada.

Aunque es común en la práctica clínica habitual, no hay ninguna evidencia científica de que la anticoagulación tenga alguna utilidad para prevenir posibles episodios en el otro ojo o sistémicos.

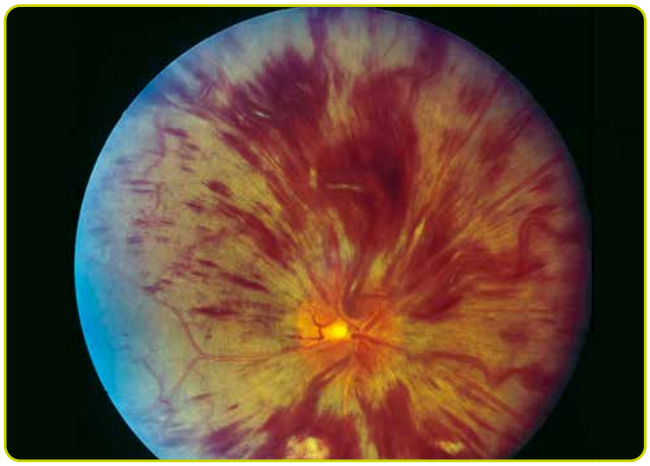


Figura 6. Hemorragias en llama de una trombosis de la vena central de la retina.

1.5. Retinopatía diabética

Es la causa más frecuente de ceguera irreversible en **edad laboral**.

Es la manifestación a nivel retiniano de la microangiopatía diabética (afectación del sistema nervioso periférico, nefropatía y retinopatía). El 25% de los pacientes con DM tienen algún grado de RD. Es más frecuente y más severa en la DM tipo 1. El factor de riesgo más importante es el **tiempo de evolución de la enfermedad** (prevalencia de RD de algún grado del 90% a los 20 años de evolución; prevalencia de edema macular clínicamente relavante del 15% a los 15 años de evolución) **(MIR 19, 172)**. Otros factores de riesgo son: mal control metabólico, HTA, dislipemia, tabaquismo, embarazo y nefropatía.

Debido a que la RD no produce pérdida de visión en los estadios iniciales es necesario un cribado mediante fondo de ojo para detectar complicaciones:

- En la DM tipo 1, a los cinco años del diagnóstico de la enfermedad o en pacientes mayores de 10 años. Revisión con fondo de ojo anual.
- En la DM tipo 2, en el momento del diagnóstico o cercano al mismo. Revisión con fondo de ojo cada año o cada dos años según factores de riesgo asociados.

Fisiopatología

Esta microangiopatía produce una alteración de la barrera hematorretiniana con formación de microaneurismas (generalmente el primer hallazgo), exudación (exudados duros por extravasación de lipoproteínas y edema) y hemorragias.

También se produce isquemia retiniana que induce **neovascularización** en retina, vítreo e iris con el consiguiente riesgo de producirse glaucoma neovascular por obstrucción de la malla

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

trabecular. Los neovasos tienen una arquitectura anómala que hacen que su pared sea muy frágil y sangren con facilidad, dando lugar a hemorragias a nivel vítreo (**hemovítreo**). Por lo tanto, la primera sospecha diagnóstica ante un cuadro de pérdida brusca e indolora de visión en un diabético debe ser una hemorragia vítrea (MIR). Por otro lado, el crecimiento desordenado hacia el vítreo de estos neovasos puede producir desprendimientos de retina traccionales por contracción del tejido de soporte glial que lo sustenta. Por ello, si no se visualiza el fondo de ojo en un hemovítreo, es obligado realizar una ecografía ocular para descartar desprendimiento de retina.

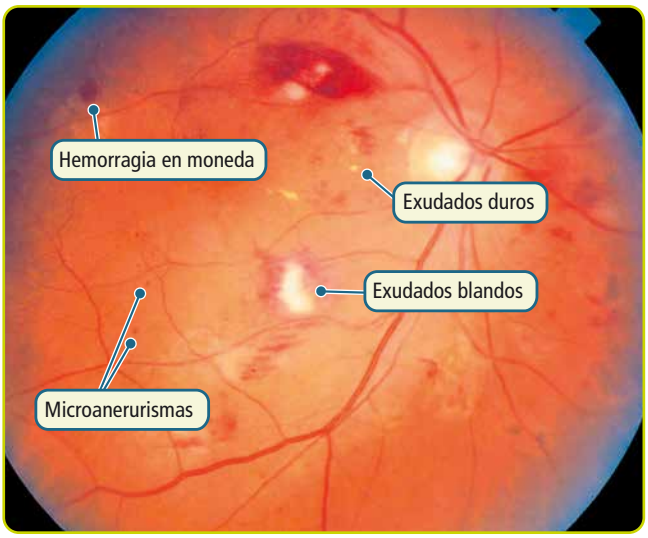


Figura 7. Retinopatía diabética.

Clasificación

La clasificación se realiza según la severidad de las lesiones presentes en el fondo de ojo:

- **RD no proliferativa** (MIR): se caracteriza por no presentar neovasos. Los subgrupos (leve, moderada o severa) se definen según el fondo de ojo por la severidad y presencia de microaneurismas, microhemorragias, anomalías microvasculares intrarretinianas, exudados duros, exudados algodonosos y tortuosidad venosa.
- **RD proliferativa** (MIR 19, 29): se caracterizan por la presencia de neovasos papilares o extrapapilares, hemorragias prerretinianas o hemovítreo.

Tanto la retinopatía no proliferativa como la proliferativa pueden presentar **edema macular** (causa más frecuente de pérdida de visión en la RD) (MIR 10, 139). Para su diagnóstico y posterior seguimiento se utiliza la OCT (tomografía de coherencia óptica).

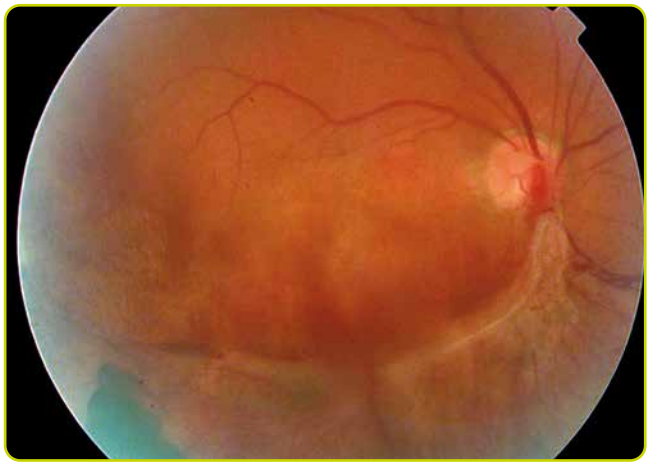


Figura 8. Retinopatía proliferativa.

Tratamiento

Control endocrinológico

Control de la glucemia, HTA y dislipemia. Bajar de peso, dejar de fumar y hacer ejercicio.

Control oftalmológico

En la RD no proliferativa se realiza seguimiento con fondo de ojo periódico (cada año en DM-1, cada año o dos años en función de factores de riesgo en DM-2).

La RD proliferativa (presencia de neovasos) se trata mediante **panfotocoagulación láser** (MIR).

Tratamiento de las complicaciones:

- Desprendimiento de retina traccional: vitrectomía.
- Hemovítreo, si no se reabsorbe o si es de repetición: vitrectomía.
- Edema macular: se realizarán inyecciones intravítreas de medicación, dependiendo el fármaco de primera elección de si el paciente está operado o no operado de catarata:
  - Paciente fáquico (no operado de catarata): anti-VEGF.
  - Paciente pseudofáquico (operado de catarata) o con cirugía próxima de catarata: implante de dexametasona.

  Si el paciente es refractario al tratamiento se cambiará de grupo de medicación, evitando en los pacientes con glaucoma el uso de corticoides.

  Si el edema macular se asocia a tracción vítreomacular, está indicada la vitrectomía.

  Además de las inyecciones de fármacos, se utiliza fotocoagulación con láser focal en casos de edema macular de pequeño tamaño sin afectación central.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

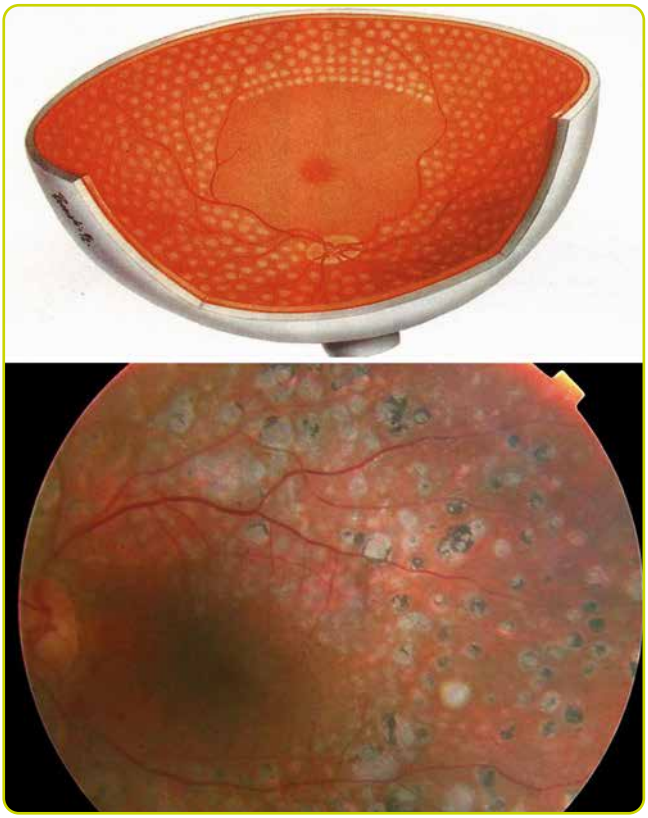
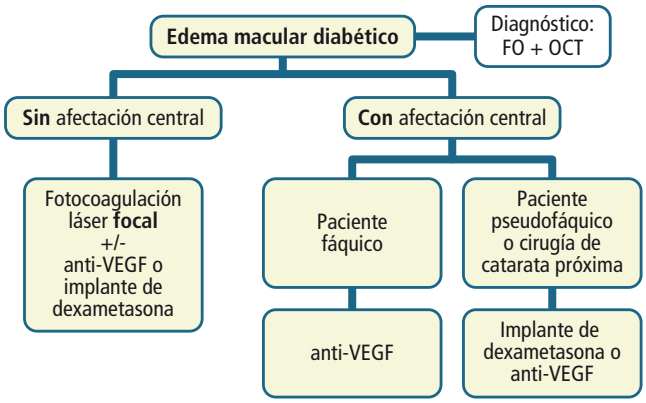


Figura 9. Panfotocoagulación con láser argón.



FO: fondo de ojo; OCT: tomografía de coherencia óptica.

Figura 10. Esquema de tratamiento del edema macular en la RD.

1.6. Retinopatía hipertensiva

Las alteraciones que la hipertensión arterial provoca en el árbol vascular y en el parénquima retiniano se originan por dos mecanismos principales:

- El aumento de tono de las arteriolas, como consecuencia de los mecanismos de autorregulación retiniana.
- El otro mecanismo es la esclerosis reactiva como consecuencia del estrés continuado que supone la presión elevada y el tono elevado.

Clínica

Teniendo esto en cuenta encontraremos unos signos oftalmoscópicos debidos a la hipertensión y otros debidos a la esclerosis vascular **(MIR 17, 29)**.

- Signos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial:
  - Disminución del calibre arterial focal o generalizado.
  - Aumento del calibre venoso por ingurgitación venosa debido al enlentecimiento de la circulación venosa.

    Signos de malignización debidos a la necrosis de la pared del vaso:
    - Exudados duros, por extravasación de lipoproteínas.
    - Exudados algodonosos, por infartos de la capa nerviosa.
    - Hemorragias retinianas redondas (profundas) o en llama (superficiales).
    - Edema retiniano por pérdida de la barrera hematorretiniana.
    - Edema de papila que define a la hipertensión maligna.
- Signos oftalmoscópicos de la esclerosis vascular:
  - Pérdida del brillo vascular (arterias en hilo de cobre y arterias en hilo de plata).
  - Cambios en los cruces arteriovenosos:

    A nivel del cruce arteriovenoso la arteria y la vena comparten la adventicia, por lo que la esclerosis a este nivel se traduce en la compresión, ocultamiento y afilamiento de la vena que son los signos de **Gunn**, y al cambio de dirección de la vena que es el signo de **Salus**.

(Ver figuras 11 y 12 en la página siguiente)

Teniendo en cuenta estos mecanismos podemos hacer una **clasificación** de la retinopatía hipertensiva haciendo hincapié en que muchas veces no es posible diferenciar, ni separar los cambios producidos por las dos vías, como la clasificación de **Keith-Wegener** que aúna los hallazgos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial y de la esclerosis vascular junto con el grado de afectación sistémica:

- **Grado I**: mínimo estrechamiento arterial y mínimos signos de cruce sin compromiso sistémico.
- **Grado II**: estrechamiento arterial generalizado y focal en hilo de cobre y algún signo de cruce; mínimo o nulo compromiso sistémico.
- **Grado III**: arterias en hilo de plata, signos de cruce más marcados y presencia de exudados y/o hemorragias. Puede haber afectación renal cardiaca o cerebral.
- **Grado IV**: grado III más edema de papila. **Indica que la hipertensión es maligna**.

1.7. Miopía maligna o degenerativa

Está considerada como una enfermedad degenerativa, con graves lesiones oculares a nivel de polo posterior y periférico, que va asociada a un aumento del eje anteroposterior del ojo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

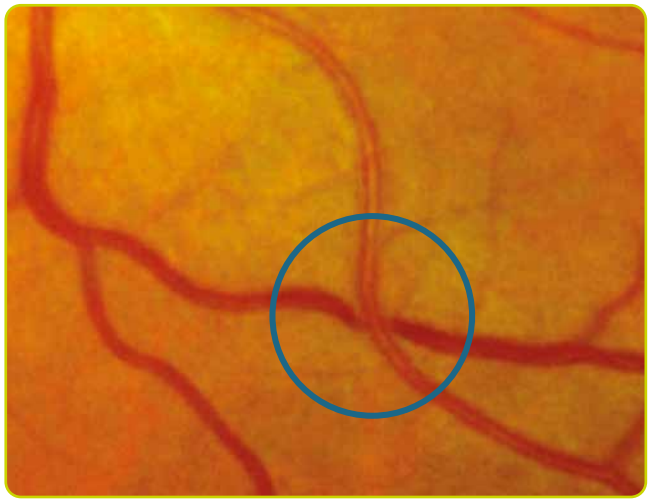


Figura 11. Signo de Gunn.



Figura 12. Signo de Salus.

Se considera a partir de las 6-8 dioptrías. Comienza a la edad escolar y progresa a lo largo de los años. En el fondo de ojo podemos encontrar **(MIR 16, 234)**:

- Degeneraciones periféricas que predisponen a desgarros retinianos y al desprendimiento de retina.
- Mancha de Fuchs: hemorragias subretinianas secundarias a neovascularización a través de roturas en la membrana de Bruch en polo posterior. Pueden provocar ceguera central.

  Este tipo de neovascularización coroidea (también llamadas **membranas miópicas**), al igual que la DMAE húmeda, tiene como tratamiento inyecciones intravítreas con **anti-VEGF**. Estos pacientes suelen ser más jóvenes que los pacientes con DMAE, y presentar una mejor repuesta al tratamiento con estos fármacos.
- Atrofia coriorretiniana miópica más frecuente a nivel del polo posterior y peripapilar formando el conus miópico.
- Estafilomas o elongaciones de la esclera.
- Por último, puede existir adhesión vítreo-retiniana a nivel macular. Se denomina maculopatía traccional si además existe retinosquisis foveal (separación de las capas de la retina) y agujero macular.

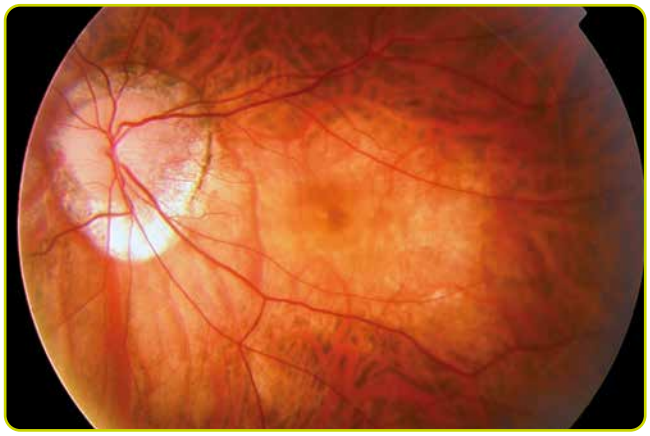


Figura 13. Foto de miope magno.

1.8. Retinosis pigmentaria

Degeneración retiniana con afectación de bastones, epitelio pigmentario y finalmente conos. Se hereda de forma autosómica dominante, de forma autosómica recesiva (la más frecuente) y ligada al X.

Clínicamente se produce reducción concéntrica del campo visual, dando visión en "cañón de escopeta", y hemeralopía (ceguera nocturna). No se debe confundir con nictalopía que es justo lo contrario de lo que parece, es decir, mala visión diurna **(MIR)**.

Oftalmoscópicamente en el fondo de ojo se aprecian acúmulos pigmentarios en forma de **espículas óseas** periféricas, atenuación vascular generalizada y atrofia del nervio óptico.

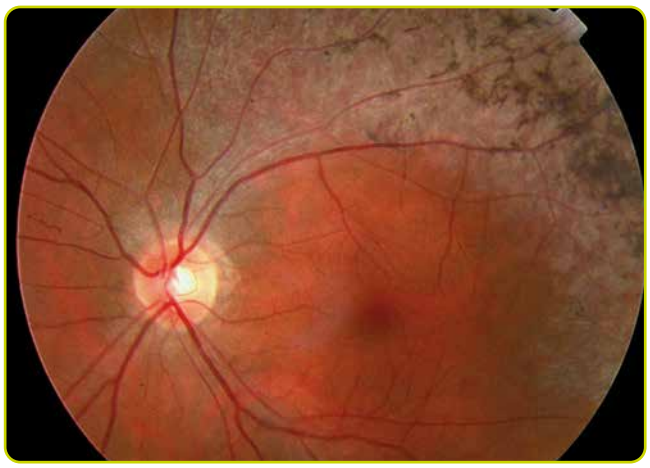


Figura 14. Foto de retinosis pigmentaria.

1.9. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Es la causa más frecuente de pérdida visual irreversible en países desarrollados en personas de edad avanzada (>50, 60 o 65 años según el libro de referencia) **(MIR 16, 217; MIR 14, 218)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Clínicamente produce el síndrome macular cuyo síntoma fundamental son los escotomas centrales, junto con metamorfopsias (ven las líneas torcidas) **(MIR 10, 137)** que se exploran con la rejilla de Amsler, disminución de la agudeza visual, alteración en la visión de los colores y micropsia/macropsia.

Se describen dos **tipos** de DMAE:

- **DMAE seca**: caracterizada por la aparición de depósitos subretinianos denominados drusas en el área macular y por la atrofia del epitelio pigmentario a dicho nivel. Este acúmulo de material de desecho parece ser debido al déficit de algún enzima de las células del epitelio pigmentario. Produce una pérdida visual central (les cuesta reconocer a las personas porque no ven sus caras), irreversible y progresiva más acusada para la visión fina **(MIR)**. No tiene tratamiento.
- **DMAE húmeda** **(MIR 12, 169)**: cuadro mucho más devastador con pérdida severa y rápida e irreversible de la visión. Se caracteriza por el crecimiento de neovasos en el espacio subretiniano, dando lugar a exudación y hemorragias **(MIR 14, 29)**. Los síntomas fundamentales son los escotomas centrales y las metamorfopsias (líneas torcidas). En el diagnóstico clínico es útil el uso de la rejilla de Amsler, y la realización de angiografía fluoresceínica para ver la formación de los neovasos que crecen desde la coroides hacia la retina (neovascularización coroidea) **(MIR 14, 30; MIR)**. Actualmente también se utiliza para el diagnóstico la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). Su funcionamiento se basa en el mismo principio que el ecógrafo pero en vez de utilizar ultrasonido emite un haz de luz. En base a la refractividad de los tejidos obtenemos una imagen con una sensiblidad similar a la histología. El tratamiento se realiza con la inyección de sustancias fotosensibilizantes (verteporfin) y la posterior exposición a un láser de una determinada longitud de onda, intentando producir el cierre de los neovasos subretinianos. Recientemente se ha comercializado un nuevo tipo de terapia intraocular que ha revolucionado el tratamiento de muchas enfermedades vasculares retinianas (edema macular, trombosis vasculares, retinopatía diabética, DMAE húmeda): son los fármacos **antiangiogénicos** que actúan inhibiendo el factor de crecimiento endotelial vascular **(anti-VEGF)**, responsable de la formación de neovasos **(MIR 15, 149)**.

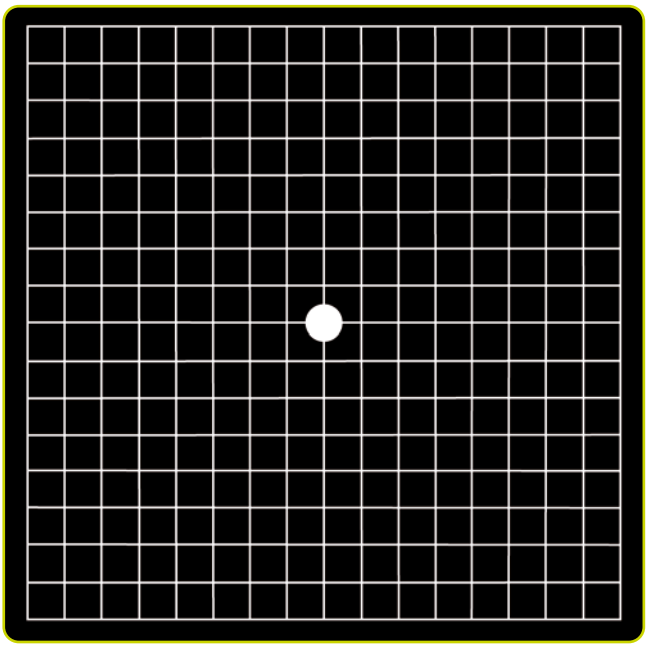


Figura 15. Rejilla de Amsler.



Figura 16. DMAE seca en la que se aprecian drusas en el polo posterior.

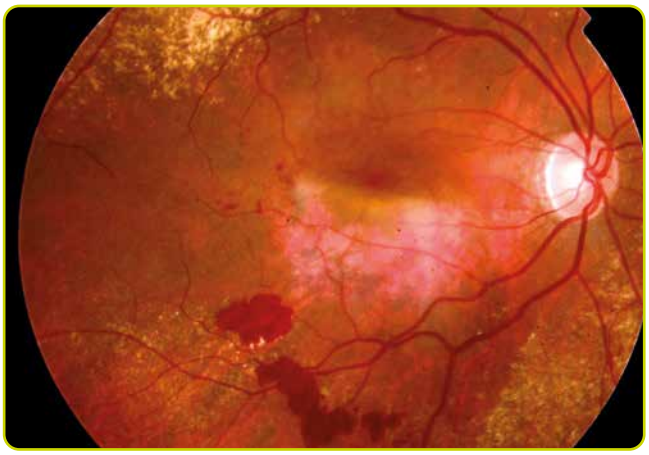


Figura 17. DMAE húmeda.

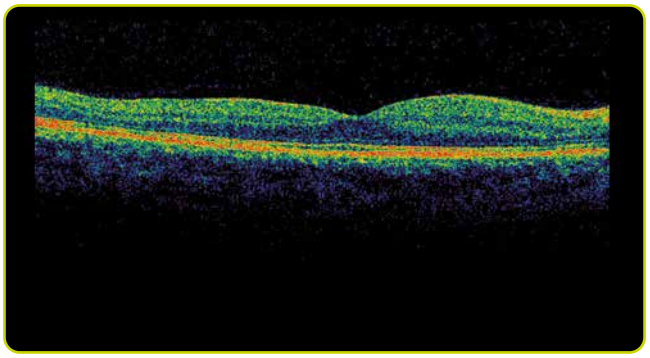


Figura 18. OCT de mácula normal.

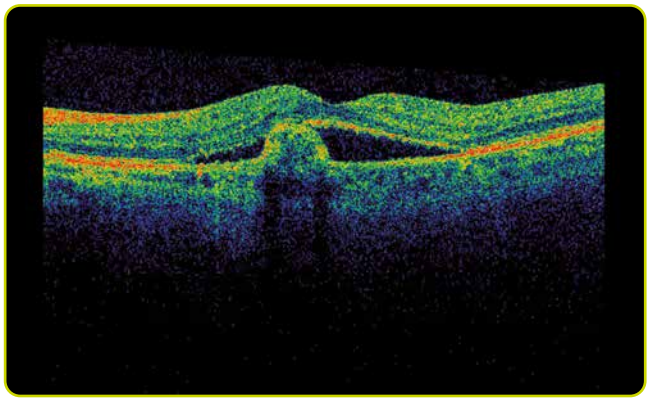


Figura 19. OCT DMAE húmeda.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Los fármacos anti-VEGF se inyectan en el vítreo con una dosis de carga de 3 inyecciones. Posteriormente, dependiendo de la respuesta (agudeza visual y actividad de la lesión en la OCT) se repetirán mensualmente. De este grupo, el fármaco más utilizado en España es el **ranibizumab** **(MIR 13, 144)**. El bevacizumab (usado en el carcinoma de colon) se utiliza como uso compasivo. Recientemente se ha aprobado un nuevo anti-VEGF, el **aflibercept**, que bloquea un mayor número de isoformas del VEGF y tiene una mayor vida media, lo que reduce el número de inyecciones al año. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con antecedentes de ictus cerebral. En la DMAE exudativa, no sólo pueden estabilizar la visión, sino que en algunos casos llegan a mejorarla.

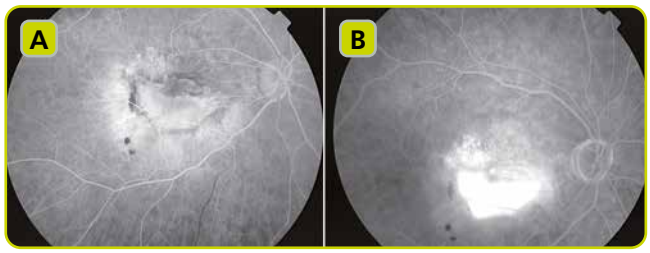


Figura 20. DMAE húmeda diagnosticada mediante angiografía. En la **figura A** (tiempos precoces) se aprecia la existencia de neovasos, y en la **figura B** (tiempos tardíos) se aprecian hemorragias (extravasación de contraste).

1.10. Vasculopatía coroidea polipoidea

Es una enfermedad idiopática, relativamente infrecuente, en que la que los vasos coroideos internos tienen ramificaciones anómalas y múltiples protuberancias como aneurismas (llamados pólipos) que producen sangrados y exudación a nivel de la mácula.

Se produce en personas de edad avanzada y no tiene relación con la miopía magna **(MIR 16, 234)**.

1.11. Maculopatía por fármacos

Los antipalúdicos, sobre todo la **cloroquina**, pueden producir toxicidad macular, "**maculopatía en ojo de buey**", con disminución de la agudeza visual y alteración en la visión de los colores. Necesitan revisiones periódicas, cada 6 meses, con toma de agudeza visual, test de rejilla de Amsler, campos visuales maculares, potenciales evocados visuales y test de colores con el fin de su diagnóstico precoz.

1.12. Coriorretinopatía serosa central

Se produce por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial y/o del epitelio pigmentario de la retina (EPR). El líquido se filtra al espacio subretiniano a través de defectos focales en el EPR, que permiten su paso.

Es más frecuente en varones, típicamente jóvenes. Se asocia a estrés o tratamiento con corticoides. Su clínica consiste en visión borrosa, escotoma central y metamorfopsia **(MIR 15, 148)**. Para su diagnóstico se realiza fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica (OCT), angiografía con fluoresceína y angiografía con verde indocianina. Es una enfermedad autolimitada en el 90% de los casos, pero si no se resuelve o hay episodios repetidos se aplica terapia fotodinámica.

1.13. Vítreo

La patología más frecuente que afecta al vítreo es el desprendimiento del vítreo posterior. La bolsa de hialoides vítrea que ocupa la cavidad vítrea presenta una serie de adherencias retinianas a nivel de la ora serrata, de los vasos y de la papila. Los procesos involutivos y de sínquisis en el vítreo producen el desprendimiento posterior del vítreo. Este fenómeno es más frecuente en pacientes miopes, afáquicos y de edad avanzada.

El síntoma fundamental son las miodesopsias (moscas volantes). Es una patología banal en la mayoría de los casos, pero en un pequeño porcentaje pueden provocar tracciones vitreorretinianas periféricas con hemorragias y desgarros retinianos que predisponen al desprendimiento de retina regmatógeno, siendo necesario el tratamiento de estos desgarros mediante fotocoagulación, criopexia o cirugía con métodos de cerclaje e implantes extraesclerales.

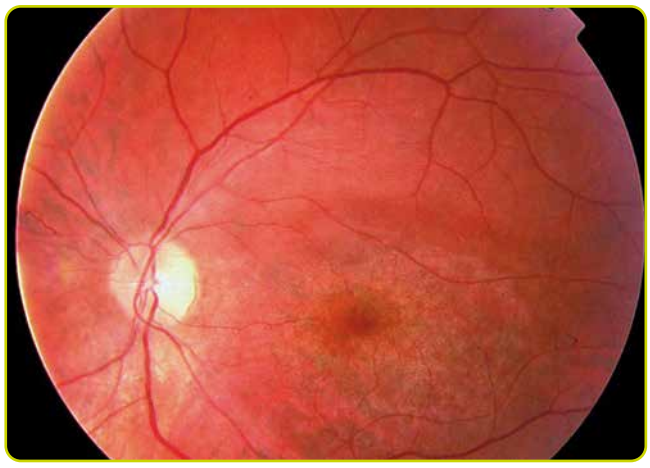


Figura 21. Maculopatía en ojo de buey por cloroquina.

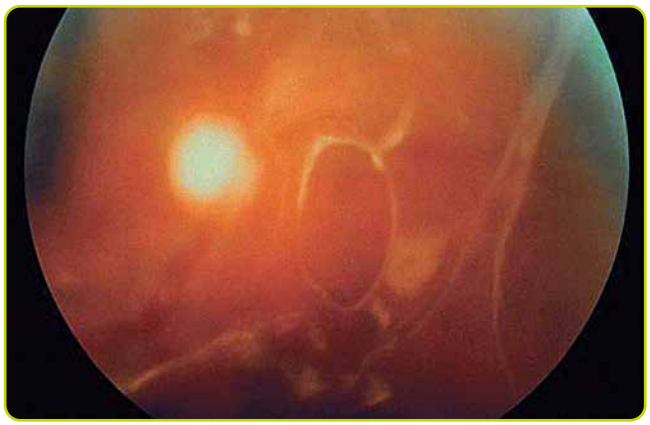


Figura 22. Desprendimiento de vítreo posterior.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

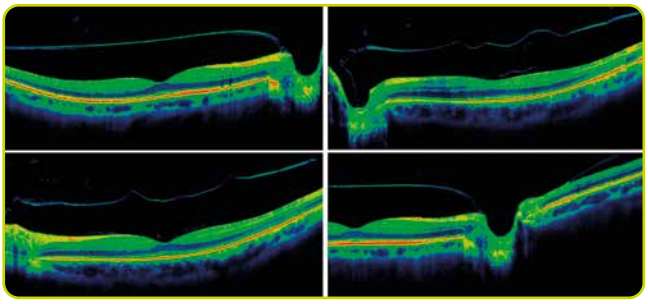


Figura 23. Desprendimiento de vítreo posterior visto por tomografía de coherencia óptica (OCT).

Recuerda...

Es importante recordar la clínica de los distintos procesos relacionados con el desprendimiento de retina tal y como los han preguntado en el MIR.

- Desprendimiento de vítreo posterior: miodesopsias o "moscas volantes" y fotopsias o fosfenos o "relámpagos".
- Desprendimiento de retina: simula una "cortina" que va tapando el campo visual hasta ocupar la zona central de la visión si hay afectación macular.

La pérdida brusca e indolora de la visión acompañada de una mancha rojo-cereza en el fondo de ojo nos indica la presencia de una obstrucción de la arteria central de la retina. Si, en cambio, en la imagen de fondo de ojo aparecen hemorragias diseminadas en llamarada hablamos de trombosis de vena (más frecuente que la obstrucción arterial).

La retinosis pigmentaria produce mala visión nocturna (hemeralopía) y escotoma anular por degeneración de los bastones.
Ante un paciente diabético con pérdida brusca e indolora de la visión hay que sospechar en primer lugar la hemorragia vítrea por sangrado de los neovasos.

El único tratamiento eficaz en la retinopatía diabética es la fotocoagulación con láser Argón mediante panfotocoagulación en la forma proliferativa o focal para el edema macular.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Neurooftalmología

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Enfoque MIR

Junto con Retina, son los dos temas más importantes. Es fundamental conocer la patología del nervio óptico, en especial las neuritis ópticas (y su relación con la esclerosis múltiple y la arteritis de la temporal). Estudia bien las parálisis de cada uno de los pares craneales y la causa más probable de su déficit (el III par es el más preguntado, recuerda que las fibras pupilares viajan por la periferia del nervio por lo que se afectan por procesos compresivos). Debes conocer el defecto pupilar aferente relativo y el síndrome de Horner. Respecto a los defectos campimétricos por alteración de la vía visual, la más preguntada es la afectación quiasmática.

2.1. Vía óptica

Los fotorreceptores (conos y bastones) se conectan con las **células bipolares** (1.ª neurona) y éstas con las **células ganglionares** (2.ª neurona); los axones de éstas forman el nervio óptico. Cuando llegan al quiasma las fibras provenientes de la retina nasal se decusan. Se continúa con la **cintilla óptica**, haciendo sinapsis en el cuerpo geniculado externo (3.ª neurona) de donde parten las **radiaciones ópticas** hasta la corteza visual en el **lóbulo occipital** superior e inferior a la fisura calcarina.

2.2. Vías pupilares

Vía pupilar parasimpática (constricción)

Vía aferente

Los estímulos luminosos recorren el nervio óptico hasta el quiasma. Tras pasar por los 2/3 anteriores de la cintilla óptica las fibras pupilomotoras abandonan la vía para hacer sinapsis en los núcleos pretectales del mesencéfalo **(MIR)**.

Vía eferente

Parte de los núcleos pretectales mesencefálicos y tras hacer sinapsis en el **Núcleo de Edinger-Westphal** (adyacente al núcleo del III par) llega hasta el ganglio ciliar **(MIR)** de donde parten las fibras postganglionares (nervios ciliares cortos) que inervan el cuerpo ciliar y el músculo esfínter del iris. Desde los núcleos pretectales de ambos lados se envían fibras a ambos núcleos de Edinger-Westphal, por lo que se estimula la miosis de ambos ojos iluminando uno solo, explicando el reflejo fotomotor consensual (al iluminar un ojo se contraen las pupilas de los dos).

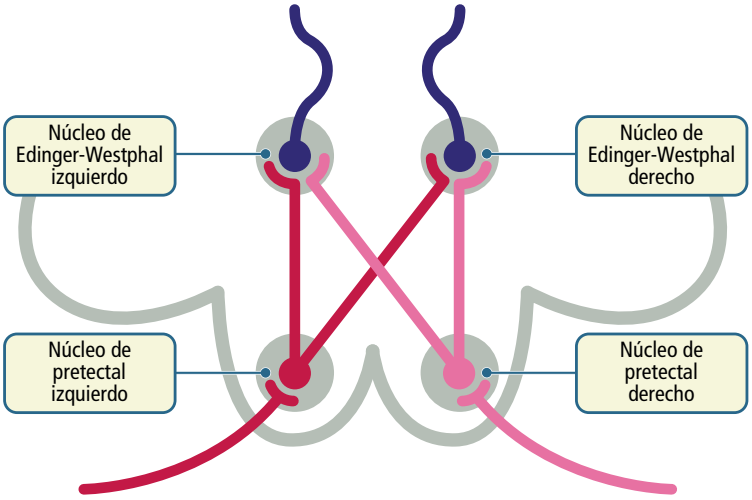


Figura 1. Vía pupilar parasimpática.

Vía pupilar simpática (dilatación)

Esta vía comienza en el hipotálamo. Los axones descienden al centro medular cilioespinal de Budge entre C8 y D2. Desde aquí las fibras salen de la médula y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior (recuerda su relación anatómica con el vértice del pulmón importante en el tumor de Pancoast). Las fibras posganglionares siguen el plexo carotídeo y se incorporan a la rama oftálmica del trigémino, atraviesan el ganglio ciliar sin hacer sinapsis y dan los nervios ciliares largos que inervan el músculo dilatador del iris.

Recuerda...

Reflejos pupilares

Reflejo fotomotor directo
Miosis del ojo estimulado por la luz.

Reflejo fotomotor consensual
Miosis del ojo contralateral al ser estimulado el ojo por la luz.

Reflejo de acomodación
Es una sincinesia basada en miosis, convergencia y acomodación **(MIR)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

2.3. Patología de las pupilas

Pupila de Marcus-Gunn (defecto pupilar aferente relativo: DPAR)

Por lesión retiniana o del nervio óptico, no por catarata **(MIR 17, 173)**. **No existe anisocoria**. Si estimulamos el ojo afecto no hay reacción en ninguna de las dos pupilas. Si estimulamos el ojo sano hay miosis bilateral. Al pasar la luz del sano (miosis bilateral) al afecto (pupilas en posición primaria bilateral) existe una dilatación paradójica **(MIR)**.

Síndrome de Horner (parálisis oculosimpática)

Por lesión de la vía eferente simpática a cualquier nivel. Existe anisocoria, miosis, ptosis y enoftalmos **(MIR)**. Es posible encontrar anhidrosis hemifacial, también heterocromía del iris si es congénita. Existe ausencia de dilatación de la pupila tras instilación de cocaína tópica.

Puede ser debido a **tumor de Pancoast** de vértice de pulmón **(MIR 14, 36; MIR)**, siringomielia, traumatismos craneoencefálicos, ACV, enfermedades desmielinizantes...

Pupila de Argyll-Robertson

Se produce la llamada disociación luz-cerca por lesión en el área pretectal. Falla el reflejo fotomotor y se conserva el de acomodación. Las pupilas son mióticas bilaterales, irregulares. Se produce en la **neurosífilis** (característica), esclerosis múltiple y tumores pineales. Se le llama la pupila del acomodador del cine, porque no ve (la película), pero acomoda.

Pupila tónica de Adie

Denervación parasimpática total o parcial por lesión de las fibras a nivel del ganglio ciliar. Es conocida también como la pupila perezosa. Produce anisocoria con midriasis y con afectación, aunque menor, de la capacidad de acomodación. Debemos realizar el diagnóstico diferencial con la lesión del núcleo de Edinger-Westphal, lesión del III par o instilación de midriáticos, mediante la instilación de pilocarpina al 0,125% que producirá una intensa miosis en la denervación parasimpática.

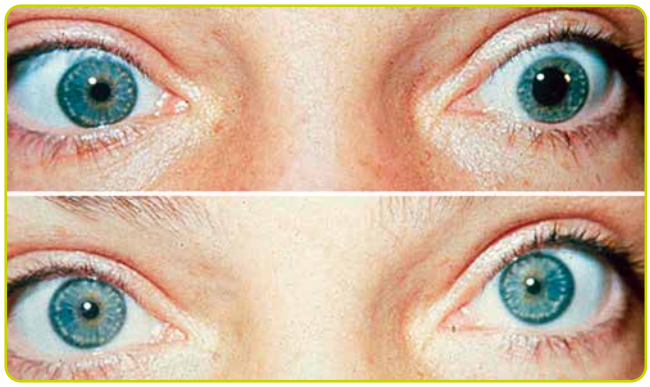


Figura 2. Pupila de Adie (ojo izquierdo) antes y después de la instilación de pilocarpina al 0,125%. La respuesta miótica es comparativamente mayor en el ojo afecto.

Regla mnemotécnica

Pupila de Argyll-R**O**bert**s**O**n**: mi**O**sis bilateral
Síndrome de H**O**rner: mi**O**sis unilateral
Pupila tónica de **A**die: midri**A**sis unilateral

2.4. Alteraciones campimétricas

Para identificar las lesiones de la vía óptica es importante estudiar los campos visuales de ambos ojos. Las normas básicas para identificar la localización son las siguientes:

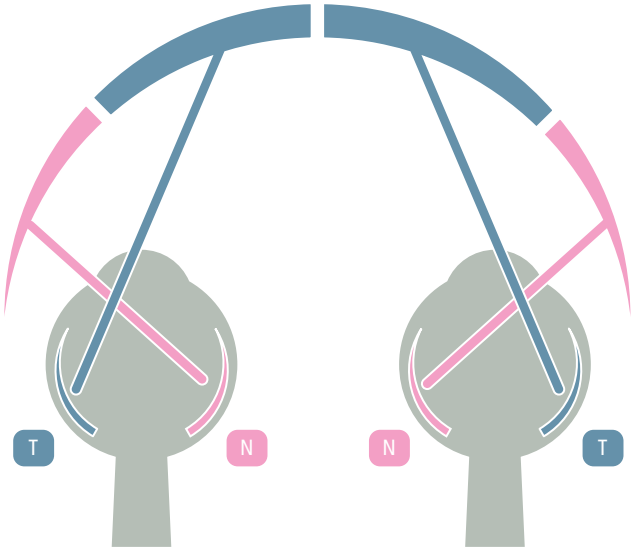


Figura 3. Campos visuales de los sectores retinianos.

(Ver figura 4 en la página siguiente)

- Las imágenes se invierten al enfocarse en la retina por efecto del cristalino:
  - Las imágenes del campo visual temporal se recogen en la retina nasal y viceversa.
  - Las imágenes del campo superior se recogen en la retina inferior y viceversa (así la afectación de los campos visuales superiores indica lesión en la parte más baja de la vía óptica).
- Las fibras nasales provenientes de la retina de ambos ojos (que recogen el campo visual temporal) se decusan en el quiasma, uniéndose tras esto con la vía óptica que recoge el campo visual nasal contralateral. Tras el quiasma, la vía óptica de un lado recoge el campo visual contralateral.
- Tras el quiasma, la afectación del campo visual superior debe hacernos sospechar la afectación de las cintillas ópticas a nivel temporal (donde se localiza la vía óptica a nivel inferior), y si es del campo visual inferior, la afectación es a nivel parietal.
- Si la alteración campimétrica es **unilateral**, la lesión es **prequiasmática**, en la retina o en el nervio, antes de la decusación de las fibras nasales en el quiasma.
- **Hemianopsia**: alteración campimétrica en la mitad de un campo de un ojo.
- **Cuadrantanopsia**: alteración en un cuadrante de la visión.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

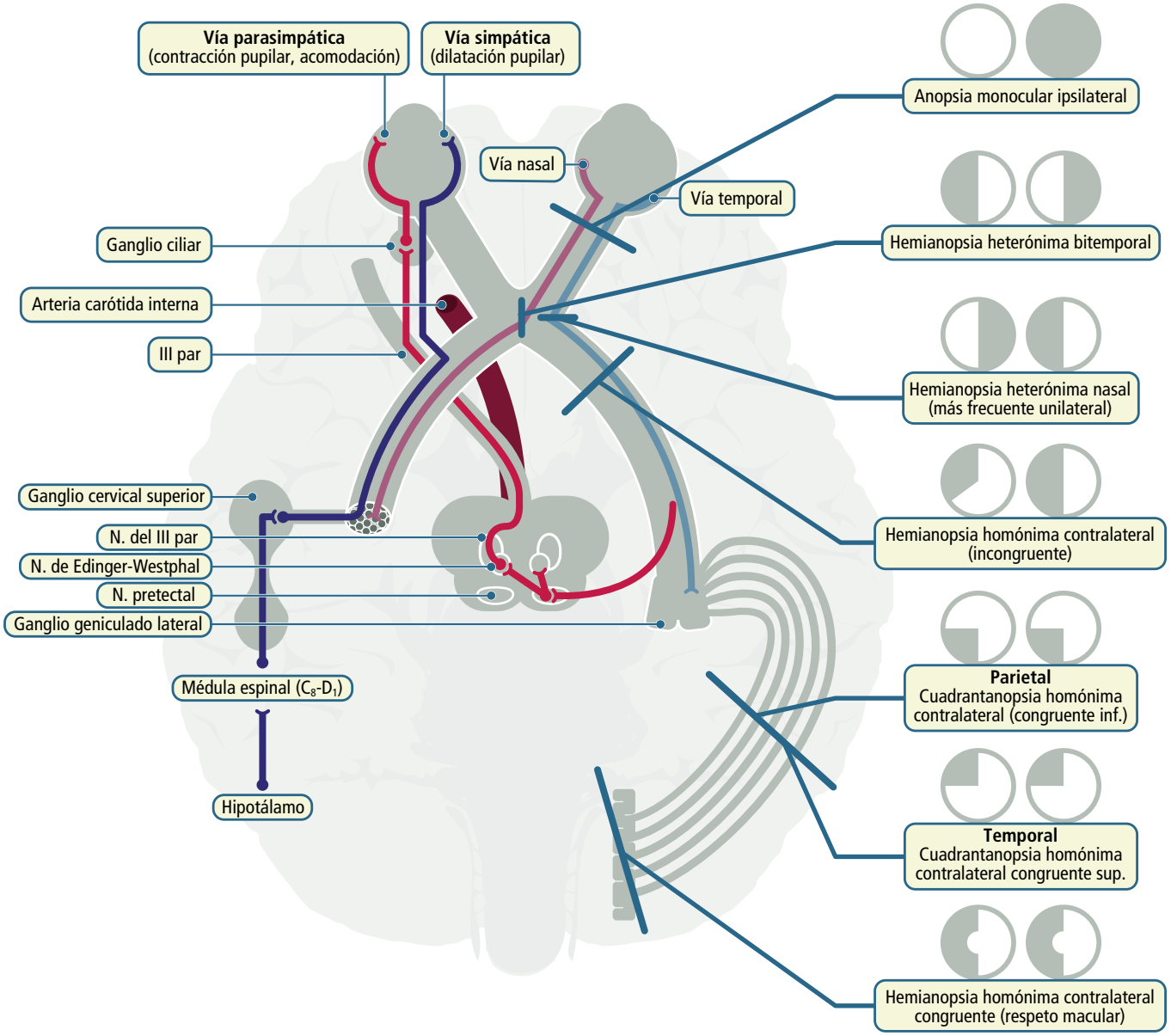


Figura 4. Esquema de la vía óptica.

- **Homónima**: si se pierde el campo nasal de un ojo y el temporal del otro.
  - Son lesiones retroquiasmáticas.
  - Cuanto más posteriores, más **congruentes** (si superponemos un campo visual sobre el otro son prácticamente iguales).
  - En caso de que la lesión sea de la corteza cerebral occipital existe respeto macular.
  - El defecto campimétrico es contralateral al lugar de la lesión **(MIR)**.
- **Heterónima**: si se pierden ambos campos nasales o temporales.
  - Son lesiones quiasmáticas.
  - Existen dos posibilidades:
    - **Bitemporal**: lesión medial en el quiasma. La afectación de cuadrantes bitemporales superiores localiza la lesión a nivel inferior en el quiasma (adenoma de hipófisis) **(MIR 10, 60)**; si son inferiores en el campo visual, la lesión es a nivel superior (craneofaringioma) **(MIR)**.
    - **Binasal**: lesión a ambos lados del quiasma. Generalmente secundaria a patología de las carótidas o de ambos nervios ópticos.

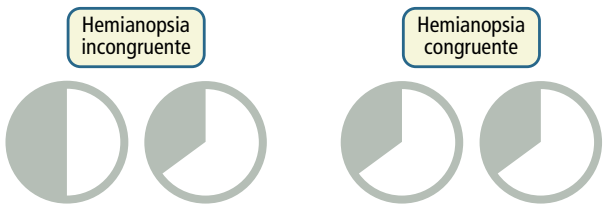


Figura 5. Defectos campimétricos.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

2.5. Patología del nervio óptico

Edema de papila (papiledema)

El edema de la cabeza del nervio óptico se produce por bloqueo del flujo axoplásmico (el que permite la circulación intracelular). El flujo axoplasmático puede bloquearse por **hipertensión intracraneal** (en tumores como meningiomas de la vaina del nervio óptico, meningitis, aneurismas, idiopática, etc.), isquemia o inflamación (como en la neuritis óptica o en la intoxicación por alcohol metílico). Cuando se debe a hipertensión intracraneal se denomina papiledema.

El papiledema **no produce disminución de la agudeza visual**, al menos en las etapas iniciales **(MIR 18, 29)**. En el campo visual hay un aumento de la mancha ciega. En la exploración funduscópica hay un borramiento de los límites papilares de forma bilateral, asociado o no a hemorragias y exudados **(MIR)**.



Figura 6. Edema de papila.

Neuritis óptica (papilitis)

Supone la inflamación del nervio óptico. Existen dos tipos.

- **Papilitis o neuritis óptica anterior**: la afectación es en la parte más anterior del nervio. En el fondo de ojo la papila presenta un aspecto edematoso o congestivo.
- **Neuritis óptica posterior o retrobulbar**: la papila es normal ("el paciente no ve nada y el médico tampoco") **(MIR)**.

Clínica

Existe disminución de la visión brusca, con alteración en la percepción de los colores, escotoma central o centrocecal, dolor con los movimientos oculares y defecto pupilar aferente **(MIR)**.

Etiología

- Idiopática.
- Infecciosa: secundaria a infecciones orbitarias y sinusales, víricas (**forma más frecuente en los niños**).
- Enfermedades desmielinizantes (**esclerosis múltiple**): son adultos jóvenes. La forma típica es retrobulbar. El tratamiento de elección es la megadosis intravenosa de corticoides que aceleran la recuperación pero no mejoran el pronóstico. Un 50% de pacientes con neuritis óptica desarrollan E.M. **(MIR)**.

Neuropatía óptica isquémica

Se debe realmente a una isquemia de la cabeza del nervio óptico por la oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas. Distinguimos dos tipos:

Forma arterítica

(MIR 11, 227; MIR 11, 136)

(Ver manual de Reumatología)

Forma no arterítica

Se trata de pacientes de edad media comprendida entre los 50 y 65 años. Más frecuente en varones. Se produce una menor afectación visual que en la forma arterítica (escotoma altitudinal). Entre los factores de riesgo destacan HTA **(MIR)**, arterioesclerosis y diabetes. En la patogenia de esta enfermedad se han relacionado los picos hipotensores nocturnos con la posibilidad de sufrir un infarto del nervio óptico.

	ARTERÍTICA (ARTERITIS DE LA TEMPORAL) (MIR)	IDIOPÁTICA (POR ARTERIOESCLEROSIS)
FRECUENCIA	Menor	Mayor
EDAD	>65 años	Más jóvenes (50-65 a.)
AGUDEZA VISUAL	↓↓↓	↓
AFECTACIÓN BILATERAL	75%	40%
VSG	↑↑↑ (50-120 mm)	Normal
RESPUESTA A CORTICOIDES	Sí	No
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	Cefalea, polimialgia, claudicación mandibular…	HTA, diabetes (MIR)

Tabla 1. Neuropatías isquémicas.

Otras neuropatías

- Neuropatía óptica tóxica-nutricional. Producida por tóxicos como:

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Tabaco y alcohol: se han relacionado con déficits vitamínicos del grupo B (B_1, B_{12} y folato).
- Fármacos: etambutol, vincristina...
- Metales: arsénico, plomo...

- **Neuropatía óptica hereditaria de Leber**: es una afectación bilateral. Enfermedad mitocondrial. Pérdida de visión bilateral, indolora, subaguda, de comienzo hacia los 20-30 años. Aparecen escotomas centrales y visión anormal de los colores. Los hombres se afectan 3-4 veces más que las mujeres (se desconoce la causa).

Recuerda...

Han preguntado varias veces en el MIR las dosis de corticoides a utilizar en los distintos cuadros clínicos asociados a la arteritis de la temporal **(ver manual de Reumatología)**:

- En la polimialgia reumática aislada, se usan corticoides a bajas dosis (8-15 mg/día).
- En la arteritis de la temporal, se utilizan corticoides a altas dosis (1 mg/kg/día).
- Y cuando se complica con una neuritis óptica, se utilizan megabolos de corticoides (1 gramo/día).

2.6. Parálisis oculomotoras

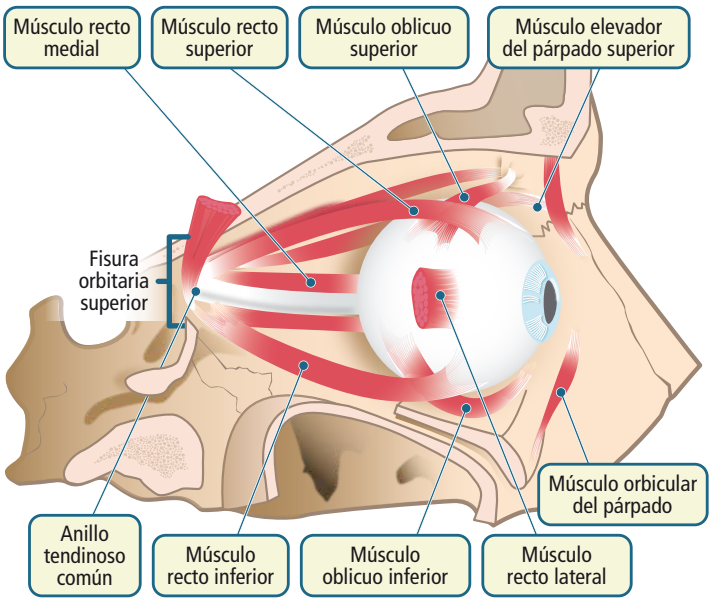


Figura 7. Musculatura extraocular.

Inervación

- **III** par **(motor ocular común)**: inerva al recto superior, recto inferior, recto medio, oblicuo inferior y elevador del párpado superior. Recuerda que vehicula las fibras parasimpáticas para el esfínter del iris, produciendo miosis, y para el músculo ciliar, responsable de la acomodación. El parasimpático lo envuelve por fuera de manera que se **afecta precozmente si la causa es compresiva o de forma tardía si es desde el interior del propio nervio** (afectación de la vasa nervorum en la mononeuritis diabética).
- **IV** par **(patético)**: se encarga del oblicuo superior.
- **VI** par **(motor ocular externo)**: recto externo o lateral.
- **VII** par **(facial)**: orbicular (cierra los párpados) **(MIR)**.
- El **simpático** inerva el músculo de Müller, que ayuda al elevador del párpado.

Acciones

Cada músculo aislado tiene una acción característica en posición primaria y otras secundarias según la posición del ojo en la que actúen. Para el diagnóstico de las parálisis musculares se utilizan las posiciones diagnósticas, que es la posición ocular donde más se manifiesta dicha hipofunción.

- **Recto superior**: elevación, inciclotorsión y aducción. La posición diagnóstica es arriba y afuera.
- **Recto externo o lateral**: abductor. La posición diagnóstica es la misma.
- **Recto inferior**: depresión, exciclotorsión y aducción. La posición diagnóstica es abajo y afuera. Recuerda que es el único que se origina en el vértice de la órbita.
- **Recto medio o interno**: aductor. La posición diagnóstica es la misma.
- **Oblicuo superior**: inciclotorsión, depresión y abducción. La posición diagnóstica es abajo y adentro.
- **Oblicuo inferior**: exciclotorsión, elevación y abducción. La posición diagnóstica es arriba y adentro.

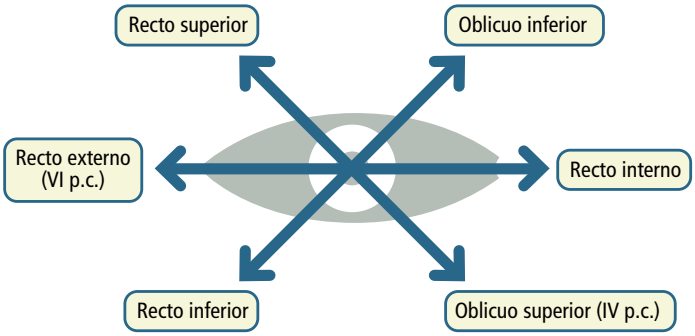


Figura 8. Posiciones diagnósticas de las parálisis de la musculatura extraocular.

Clínica

- **Estrabismo** o **tropía** que no es concomitante (varía el grado de desviación según donde se dirija la mirada). En los estrabismos no paréticos (típicos en los niños), son concomitantes, ya que se producen por defectos inervacionales.
- **Diplopía binocular** **(MIR)**.
- **Tortícolis** (posición anómala de la cabeza para compensar la diplopía).
- **Limitación del movimiento ocular**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Cuadros específicos

III par

Puede ser incompleta, si se afectan sólo las fibras motoras, o completas, si además se afectan las fibras parasimpáticas produciendo midriasis y alteración de la acomodación **(MIR 10, 222)**. La mayoría son debidas a afectación de la microvascularización del nervio en diabetes e hipertensión y respetan las fibras pupilares **(MIR 13, 146)**. Las fibras pupilares son más frecuentemente afectadas en los fenómenos compresivos como aneurismas de la comunicante posterior (característico), tumores, herniación uncal, etc., ya que circulan por la periferia del nervio, como hemos comentado.



Figura 9. Parálisis del III par.

Regla mnemotécnica

*Las fibras **P**arasimpáticas van por la **P**eriferia del nervio y las **M**otoras por el **M**edio*

Por eso cuando existe una afectación de la microvascularización del nervio se respetan las fibras pupilares, mientras que en los fenómenos compresivos el reflejo fotomotor suele estar alterado.

Autor: Karina Fernández Berdasco

IV par

La **etiología** más frecuente es por TCE. Produce diplopía vertical más intensa de cerca que de lejos. Se asocia a tortícolis con giro de la cabeza hacia el hombro opuesto de la parálisis (para compensar la alteración torsional).



Figura 10. Parálisis del IV par.

VI par

Limitación a la abducción. Es el par craneal más afectado en cualquier proceso intracraneal ocupante de espacio. Produce diplopía horizontal más intensa de lejos. Se asocia a tortícolis con giro de la cara hacia el lado afecto (para compensar el defecto de la abducción de ese ojo).



Figura 11. Parálisis del VI par.

Tratamiento

La mayoría son autolimitadas en el tiempo y se indica oclusión alternante. Si no se resuelven se puede utilizar la inyección de toxina botulínica o tratamiento quirúrgico. También se pueden usar cristales con prismas para intentar anular la doble imagen **(MIR)**.

Parálisis de múltiples pares craneales

Debe realizarse una prueba de imagen si los síntomas o signos indican que está afectado más de un par craneal.

Existe un cuadro por afectación del seno cavernoso **(MIR)** y/o hendidura orbitaria superior, en el que aparece una combinación ipsilateral de los pares craneales III, IV y VI (diplopía), acompañados de síndrome de Horner (ptosis y miosis) y alteraciones sensitivas en la primera (dolor ocular) y segunda ramas del trigémino **(MIR 20, 19)**. Las causas más frecuentes son las infecciones, el síndrome de Tolosa-Hunt (inflamación idiopática estéril), vasculitis, neoplasias y traumatismos.

Puede extenderse hasta el vértice orbitario; en ese caso, puede afectarse la función del nervio óptico (síndrome del vértice orbitario) **(ver tema 6. Patología de la órbita)**.

Estrabismos no paréticos (infantiles)

Se define como la pérdida de paralelismo de los ojos. Es de tipo "concomitante", es decir, mantiene la desviación en todas las posiciones de la mirada. El 60% son idiopáticos, y un 20% son acomodativos. Estos últimos se producen en pacientes hipermétropes donde la acomodación inducida para compensar la hipermetropía incluye la convergencia, y su exceso acaba provocando estrabismo.

El estrabismo provoca **diplopía** (no se produce fusión de las imágenes a nivel cerebral pues el estímulo se recoge en distintas zonas de la retina para cada ojo), o bien **confusión** (las dos fóveas reciben imágenes diferentes provocando la superposición a nivel cerebral). Nuestro cerebro se defiende de estos fenómenos con la **supresión** de la información que le llega del ojo desviado, con la **ambliopía** (ojo vago) que se define como la disminución de la agudeza visual sin que exista una causa orgánica que lo justifique, o con la **correspondencia retiniana anómala** **(MIR)**.

La exploración se realiza observando el reflejo de una luz centrada entre los dos ojos a nivel de la córnea (test de Hirschberg): si el reflejo se desvía hacia un extremo u otro del margen pupilar, existe estrabismo.

También se utiliza el Cover test, en el que ocluyendo un ojo se observa cómo responde el no ocluido y después el ocluido cuando retiramos la oclusión. Se basa en determinar el ojo dominante y ver cómo el no dominante se desvía cuando no

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

recibe el estímulo de la visión. Con estos test se intentan detectar **estrabismos latentes o forias** (no visibles a simple vista) y **estrabismos evidentes o tropías**.

El **tratamiento** se basa en la estimulación del ojo no dominante con la oclusión del ojo dominante, estimulando la plasticidad neuronal para evitar la ambliopización del ojo desviado.

Tiene buenos resultados hasta los 7-10 años, teniendo mejor pronóstico cuanto más precoz es el tratamiento.

El estrabismo acomodativo requiere corrección total de la hipermetropía.

Cuando la desviación es muy grande algunos tipos de estrabismos pueden requerir para el tratamiento toxina botulínica o cirugía para el alineamiento de los ojos. En caso de ambliopía irreversible, la cirugía sólo tiene una finalidad estética **(MIR)**.

(Ver figuras 12 y 13)



Figura 12. Estrabismo acomodativo.

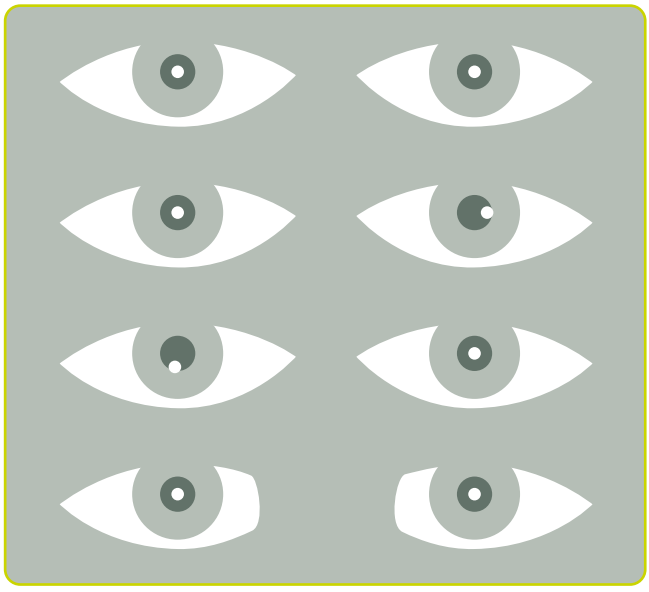


Figura 13. Test de Hirschberg.

Migraña y oftalmología

La aparición de un halo de colores que se desplaza centrífugamente ("espectros de fortificación") seguida tras menos de 30 minutos de cefalea configura el cuadro de la migraña clásica. Recuerda la sonofobia y fotofobia que se produce durante la migraña. La migraña complicada puede dar lugar a la aparición de secuelas neurológicas que afecten al campo visual **(MIR)**.

	ETIOLOGÍA	CLÍNICA
III P.C.	1.º Diabetes. 2.º Traumatismos. Típicas: • Aneurismas arteria comunicante post **(MIR)**, o arteria cerebral post. • Hernia uncus (transtentorial). • Síndromes mesencefálicos: Claude, Weber.	• Ojo en abducción, ptosis **(MIR 13, 146)** y dolor **(MIR)** (no gira hacia arriba, abajo y adentro). **Examen pupilar:** • Pupila normal: microinfarto (diabetes, HTA, enfermedad colágeno…) **(MIR)**. • Pupila midriática arreactiva: Urgencia vital: - Aneurisma de la arteria comunicante post. - Hernia transtentorial (el primer signo clínico suele ser la dilatación pupilar ipsilateral a la masa expansiva) **(MIR)**.
IV P.C.	1.º Traumatismos (es el nervio más largo y delgado). 2.º Isquémicas (diabetes) (único par craneal que sale por la parte posterior del mesencéfalo).	• La lesión deja el ojo en reposo, desviado hacia fuera y arriba. Diplopía vertical que aumenta al mirar hacia abajo. • Tortícolis compensadora con la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto al ojo afecto.
VI P.C.	1.º Diabetes (menos frecuentemente que el III par) **(MIR)**. Típicas: - Esclerosis múltiple. - Signo de HIC (pasa por encima del peñasco y se comprime cuando hay HIC). - Síndrome protuberancial: Millard-Gubler. - Aneurisma de la arteria carótida interna.	• Desviación nasal del ojo con paresia de la abducción. • Estrabismo convergente (no puede separar).

Tabla 2. Parálisis oculomotoras.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Uveítis

Autores: *Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao).*

Enfoque MIR

Hay que conocer los signos típicos de las uveítis para reconocer los casos clínicos: pupila miótica, efecto Tyndall, precipitados retroqueráticos o el hipopión. Han sido preguntadas casi todas las formas especiales de uveítis, por lo que su estudio es obligatorio. Fíjate que cada una se da en un tipo de paciente característico. Por último, es importante conocer las enfermedades autoinmunes que se asocian a uveítis, como la espondilitis anquilosante o la artritis crónica juvenil.

3.1. Anatomía de la úvea

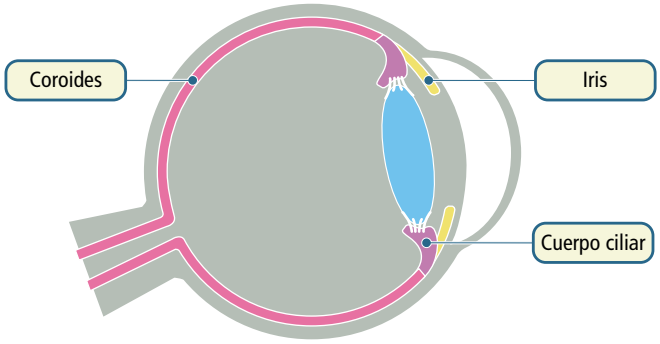


Figura 1. Anatomía de la úvea.

Úvea anterior

Comprende:

- **Iris**: compuesto por un estroma laxo con células musculares lisas con un epitelio anterior y posterior pigmentario. Recibe doble inervación vegetativa, el simpático que inerva al músculo dilatador del iris (midriasis) y el parasimpático que inerva al músculo esfínter del iris (miosis).
- **Cuerpo ciliar**: compuesto por músculo ciliar, de inervación parasimpática, responsable con su contracción del fenómeno de acomodación (la contracción ciliar provoca la relajación de la zónula que abomba el cristalino y aumenta su potencia dióptrica enfocando las imágenes en la retina). Aunque la acomodación asocia miosis, ésta no parece tener un papel relevante. Los procesos ciliares son responsables de la formación del humor acuoso.

Úvea posterior

Es una capa vascular y pigmentada que se encarga de la nutrición de las capas más externas de la retina. Incluye la epicoroides o lámina fusca, la coroides propiamente dicha y la membrana de Bruch.

3.2. Clasificación

Las uveítis son un grupo de enfermedades, la mayoría de causa desconocida, que afectan más frecuentemente a individuos jóvenes. El término es usado para describir muchas formas de inflamación intraocular que pueden afectar a la úvea y a las estructuras adyacentes.

Podemos realizar varios tipos de clasificación (según localización anatómica, curso clínico, lateralidad del brote y etiología):

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

3.3. Uveítis anteriores

La mayoría son idiopáticas. Relacionadas con el HLA B27+ **(MIR 12, 25)**. En pacientes adultos lo más frecuente es que se relacionen con la espondilitis anquilopoyética, y en jóvenes con la artritis crónica juvenil.

La clínica es la de un ojo rojo doloroso, con fotofobia, posible lagrimeo y blefaroespasmo (tríada defensiva).

Los signos son **(MIR)**:

- Inyección ciliar.
- Miosis hiporreactiva.
- Células en humor acuoso (**fenómeno de Tyndall** en la lámpara de hendidura al ver las células flotando en la cámara anterior): cuando estas células se depositan en el endotelio corneal, se forman los **precipitados retroqueráticos** **(MIR)**. Cuando estos precipitados son gruesos se denominan en "grasa de carnero" (típicos de las uveítis por sarcoidosis).

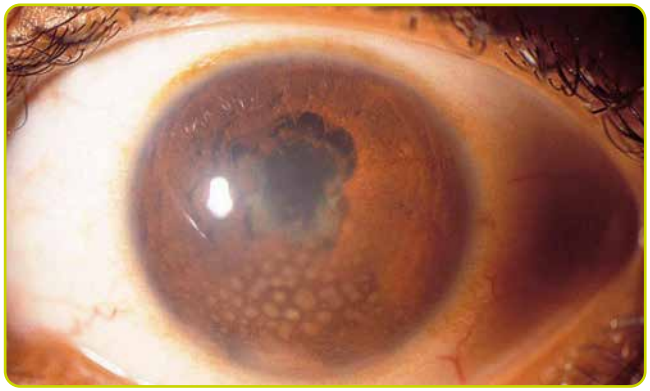


Figura 2. Uveítis anterior con depósitos endoteliales en "grasa de carnero", hipopión inferior y sinequias posteriores.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

TIPO DE UVEÍTIS	LOCALIZACIÓN PRIMARIA DE LA INFLAMACIÓN	SUBTIPOS
CLASIFICACIÓN ANATÓMICA		
U. Anterior (más frecuente)	Cámara anterior	Iritis / Iridociclitis / Ciclitis anterior
U. Intermedia	Cavidad vítrea	Pars planitis / Ciclitis posterior
U. Posterior	Retina o coroides	Coroiditis / Retinitis / Coriorretinitis
Panuveítis	Cámara anterior, vítreo y retina o coroides	
CLASIFICACIÓN SEGÚN CURSO CLÍNICO		
Aguda	De inicio súbito y de duración limitada.	
Crónica	Uveítis persistente que recidiva antes de 3 meses tras retirar tratamiento.	
Recurrente	Episodios repetidos separados con periodos de inactividad de >3 meses sin tratamiento.	
CLASIFICACIÓN SEGÚN LATERALIDAD EN CADA BROTE		
Unilateral	Más frecuentes.	
Bilateral	Mucho menos frecuentes.	
CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA		
Idiopáticas (más frecuentes)	No asociadas a ninguna enfermedad sistémica.	
Asociadas a enfermedades autoinmunes **(MIR 15, 147)**	Artritis (AR, artritis crónica juvenil **(MIR 10, 138)**, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, síndrome de Reiter) **(MIR)**, enfermedades sistémicas (sarcoidosis, colitis ulcerosa, enfermedad de Behçet **(MIR)**, Crohn, enfermedad de Whipple), Vogt-Koyanagi-Harada.	
Infecciosas	Secundarias a infecciones endógenas bacterianas (tuberculosis, sífilis, lepra), víricas (herpes simple, herpes zóster, CMV, VIH), parasitarias (toxoplasmosis, toxocariasis) o fúngicas (candidiasis, histoplasmosis).	
Síndromes primariamente oculares	Ciclitis heterocrómica de Fuchs, Pars Planitis, oftalmia simpática, facolítica.	

Tabla 1. Clasificación de las uveítis.

Si hay un gran contenido de células, se puede producir un **hipopión** **(MIR 18, 28)** (nivel en cámara anterior por acúmulo celular) y turbidez en el humor acuoso (por paso de proteínas por la ruptura de la barrera hematoacuosa).

- Nódulos en el iris: nódulos de **Koeppe** en el borde pupilar y nódulos de **Busacca** en la superficie del iris.
- Sinequias posteriores o anteriores, por adherencia del iris a la cara anterior del cristalino o a nivel del ángulo iridocorneal, respectivamente, pudiendo producir cataratas y glaucoma.
- Típicamente aparece hipotonía ocular, aunque se debe descartar la hipertensión intraocular inflamatoria (típica de las uveítis por herpes virus), que cuando ocurre necesita tratamiento con antihipertensivos oculares.

El **tratamiento** de las uveítis anteriores o iritis consiste en la administración de **midriáticos** tópicos y **corticoides** tópicos ± sistémicos **(MIR 12, 26; MIR)**. Los midriáticos (ciclopléjico 1% o atropina 1%) **(MIR 11, 135)** se utilizan para paralizar el músculo ciliar, disminuyendo así el dolor y evitando la formación de sinequias posteriores (entre el iris y el cristalino). Los corticoides disminuyen la inflamación intraocular, acelerando así la resolución del cuadro.

El tratamiento hipotensor tópico sólo se utiliza si existe un aumento de la presión intraocular. En este caso son de primera elección los betabloqueantes, ya que las **prostaglandinas tópicas están contraindicadas** en las uveítis por aumentar la inflamación intraocular.

3.4. Uveítis intermedia

La uveítis intermedia (UI) se define como la inflamación del cuerpo ciliar (también llamado pars plana) y/o de la periferia extrema de la retina.

La mayoría de los casos de UI son de etiología idiopática, aunque puede asociarse a enfermedades como la esclerosis múltiple y la sarcoidosis **(MIR 15, 147)**.

Clínicamente puede ser asintomática, pero lo más frecuente es que se presente como **visión borrosa** y/o **miodesopsias**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

El signo predominante es la **vitritis** y se pueden encontrar conglomerados de células inflamatorias llamados "snowballs o snowbanks" (bolas o bancos de nieve) en la zona más periférica del vítreo **(MIR 13, 145)**. Otros signos que podemos encontrar son la vasculitis retiniana periférica, el edema macular y el edema de papila.

El tratamiento consiste en **inyecciones perioculares de corticoides**. Si éstos no son suficientes, se emplean inmunosupresores y fármacos biológicos, y en algunos casos la vitrectomía.

Existe un subtipo de UI, denominado por algunos autores pars planitis, que es idiopática y que se caracteriza por la presencia de "snowballs o snowbanks" en el vítreo periférico.

3.5. Uveítis posteriores

Los síntomas fundamentales son, también, las miodesopsias y la disminución de la agudeza visual.

Los signos son:

- Vítreo: opacidades vítreas y aumento de la celularidad vítrea ("vitritis").
- Fondo de ojo.
  - Coroiditis (manchas pálidas o amarillentas profundas).
  - Retinitis (manchas blanquecinas de bordes no definidos superficiales).
  - Vasculitis: periflebitis y periarteritis (infiltrados blanquecinos perivasculares segmentarios, llamados "envainamientos vasculares").
  - Desprendimiento de retina exudativo.
  - Papilitis (neuritis óptica anterior).

Tratamiento

El tratamiento más eficaz es el etiológico si se conoce. Se pueden usar también corticoides y otros inmunosupresores (ciclosporina, ciclofosfamida, etc.).

3.6. Formas específicas de uveítis

Toxoplasmosis

Causa más frecuente conocida de uveítis posterior, de hecho, algunos autores consideran que es la causa más frecuente de uveítis posterior, conocida o no. La mayoría de ocasiones es congénita, reactivándose en la edad adulta. El aspecto es el de una coriorretinitis cicatricial negruzca con un foco adyacente de retinitis de aspecto algodonoso y bordes mal definidos que corresponden al área de reactivación **(MIR)**. Suele acompañarse de vitritis y puede provocar también uveítis anterior, a diferencia de la producida por CMV.

El tratamiento se realiza durante 3 a 6 semanas con una combinación de sulfadiacina, pirimetamina y ácido folínico asociado a corticoides sistémicos. Se suele realizar este tratamiento sólo en aquellos casos en los que la visión esté comprometida (afectación del polo posterior).

(Ver figuras 3 y 4)

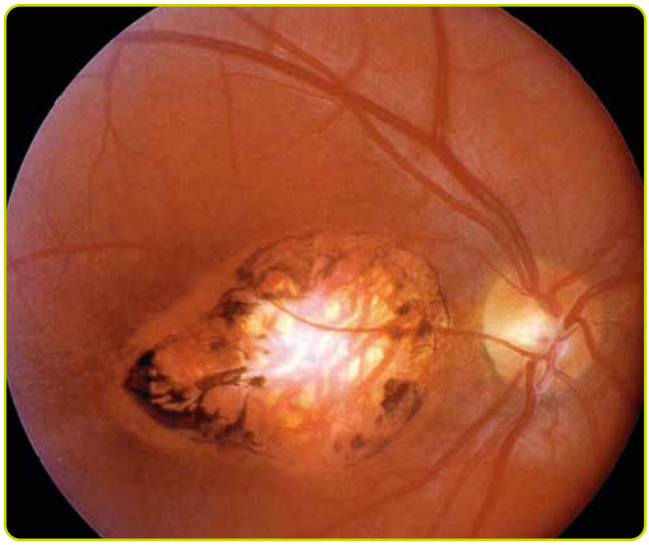


Figura 3. Cicatriz de toxoplasmosis.

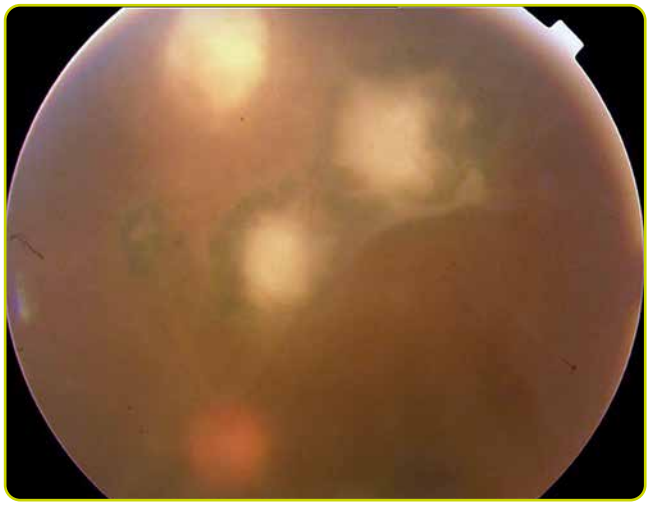


Figura 4. Toxoplasmosis activa.

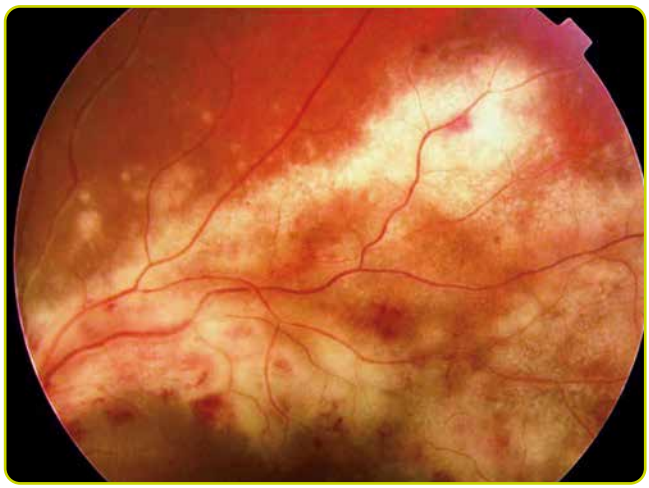


Figura 5. Imagen en "queso y tomate" del CMV.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Citomegalovirus

Típica de pacientes VIH con CD4 inferiores a 100 **(MIR 17, 27)**. **Es la causa más frecuente de retinitis y ceguera en SIDA (MIR), aunque la afectación ocular más frecuente es la retinopatía producida directamente por el VIH**, que provoca exudados blancos secundarios a microinfartos que no suelen comprometer la visión. El CMV produce una retinitis con vasculitis (imagen en "pizza de queso y tomate"). El tratamiento se realiza con ganciclovir o foscarnet sistémicos o mediante dispositivos de liberación lenta intravítrea. Desde 1996, gracias a la terapia antirretroviral, se ha reducido drásticamente la aparición de este tipo de retinitis.

(Ver figura 5 en la página anterior)

Uveítis por reconstitución inmune

Aparece en pacientes HIV, generalmente con niveles muy bajos de CD4, en los que, tras iniciar TARGA y observar una recuperación de su sistema inmunológico, se produce una respuesta inmune contra antígenos residuales de citomegalovirus. En el manejo de este cuadro pueden usarse corticoides locales **(MIR)**.

Candidiasis

Los pacientes con candidiasis invasora pueden desarrollar uveítis, por lo que se debe realizar fondo de ojo en los días 7 y 14 en estos pacientes. Son factores de riesgo de candidiasis invasora, especialmente, la presencia de vías venosas centrales y la nutrición parenteral en un paciente crítico, así como el tratamiento con corticoides, inmunosupresores o antibióticos de amplio espectro.

Aparecen lesiones de aspecto algodonoso en el vítreo. Se trata con anfotericina i.v. y corticoides i.v. **(MIR 19, 174)**.

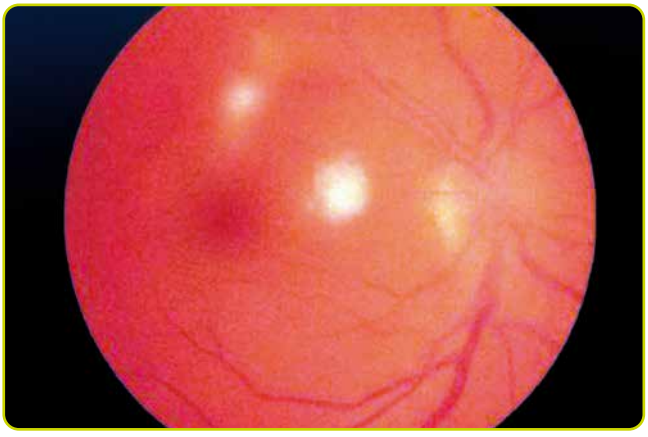


Figura 6. Candidiasis.

Espondilitis anquilopoyética

La uveítis es la complicación extraarticular más frecuente. **Es la enfermedad más frecuente asociada a uveítis anterior**. Afecta a varones de 20 a 40 años con antecedentes de rigidez lumbar y con HLA B27+. El diagnóstico se realiza con la clínica y con los hallazgos compatibles en la radiología o TAC lumbar y sacroilíaca.

Síndrome de Reiter

Se trata de varones de 20 a 40 años con HLA B27+ que presentan poliartritis, uretritis, conjuntivitis y uveítis anterior. La manifestación ocular más frecuente, no obstante, es la conjuntivitis.

Artritis reumatoide juvenil

Niñas, ANA+, 2 a 15 años. Forma oligoarticular precoz HLA DR 5+ es el subtipo más frecuentemente relacionado con la uveítis. **Es la causa más frecuente asociada a uveítis en la infancia**. Tienen mal pronóstico visual por la aparición de catarata, queratopatía en banda (muy típico), y glaucoma. La sintomatología es leve, por lo que es necesario el *screening* dependiendo de los factores de riesgo comentados con anterioridad **(MIR)**.

Sarcoidosis

Mujeres de 20 a 50 años que presentan uveítis anterior granulomatosa. La afectación posterior típica es la periflebitis en "gotas de cera". Recordar la tríada de Heerfordt: uveítis, fiebre y parotiditis **(MIR)**.

Síndrome de Behçet (MIR)

Se trata de varones jóvenes que presentan aftas orales y genitales, lesiones tipo vasculítico y lesiones cutáneas tipo eritema nodoso. A nivel ocular puede producir uveítis anterior o posterior, vasculitis y papilitis.

Melanoma de coroides

Es el tumor primario intraocular más frecuente, aunque recuerda que el tumor intraocular más frecuente son las metástasis coroideas (de cáncer de pulmón en hombre y mama en la mujer). Lo más frecuente es que aparezca como una masa pigmentada unilateral situada generalmente a nivel del polo posterior o media periferia. Si no afecta el área de visión suele ser asintomático. Su complicación más frecuente es la aparición de metástasis hepática **(MIR)**. También se pueden encontrar, aunque más raros, en el cuerpo ciliar o en el iris.

Para su diagnóstico se usa la oftalmoscopia, la ecografía o la RNM. El tratamiento depende del tamaño del tumor, el estado del ojo afecto y del sano y la esperanza de vida del paciente.

El tratamiento de elección es la radioterapia local con placas. Si el tumor es muy grande o ciego, se puede optar por la enucleación (se quita el ojo incluyendo la esclera). La exenteración (se vacía la órbita, incluyendo el ojo, los músculos y la grasa) se usa en casos de invasión orbitaria. Si se detectan metástasis el tratamiento será conservador.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

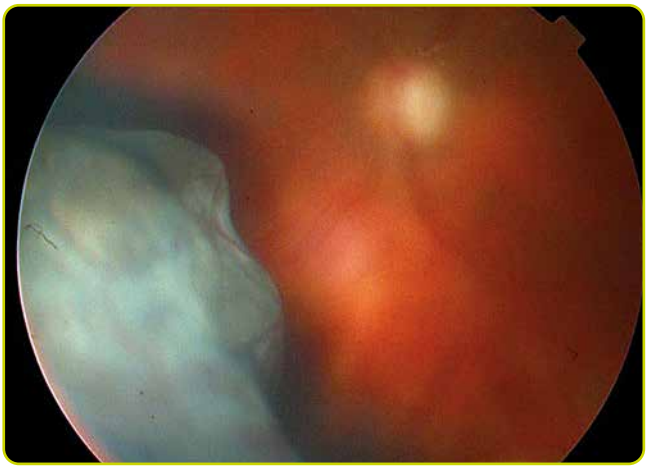


Figura 7. Melanoma de coroides.

Recuerda...

La espondilitis anquilosante es la enfermedad más frecuente asociada a uveítis anterior.

La toxoplasmosis es la causa más frecuente conocida de uveítis posterior, de hecho, algunos autores consideran que es la causa más frecuente de uveítis posterior, conocida o no.

La artritis crónica juvenil es la causa más frecuente asociada a uveítis en la infancia.

La retinitis por CMV es la causa más frecuente de retinitis y ceguera en SIDA, aunque la afectación ocular más frecuente es la retinopatía producida directamente por el VIH.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 4

Glaucoma

Autores: *Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

Recuerda la diferente presentación y el tratamiento del glaucoma agudo y el crónico. Sobre todo que los dilatadores en los glaucomas de ángulo cerrado están contraindicados. La midriasis media arreactiva es fundamental en el diagnóstico diferencial de ojo rojo doloroso a favor del glaucoma. Ten en cuenta las patologías que provocan aumento de la tensión ocular, como la fístula carotidocavernosa y el síndrome de Marfan.

Glaucoma es una neuropatía óptica asociada a la muerte celular (apoptosis) de las células ganglionares retinianas que resulta en la excavación del disco óptico y pérdida de campo visual, que puede llegar a ser total.

La presión intraocular elevada es el principal factor de riesgo y su reducción es el objetivo principal en el tratamiento del glaucoma. Ojo: solo la PIO elevada es HIPERTENSIÓN OCULAR (a partir de 21 mmHg), se habla de **glaucoma si existe daño** a nivel de la cabeza del nervio óptico y/o afectación del campo visual secundario a la pérdida de células ganglionares **(MIR)**.

Existe un subtipo de glaucoma, el normotensional, en el que la PIO no supera los 21 mmHg, pero provoca la misma apoptosis ganglionar. Éste también se beneficia del descenso tensional. A veces ocurre que córneas más delgadas de lo habitual dan PIO menores de las reales y enmascaran HTO reales.

Fisiología del humor acuoso: el humor acuoso se produce en el epitelio no pigmentado de los procesos ciliares del cuerpo ciliar vertiéndose a la cámara posterior. Desde aquí pasa a la cámara anterior a través del orificio pupilar, para llegar al ángulo iridocorneal, drenando a través de la malla trabecular al canal de Schlemm y a través de los vasos colectores a las venas epiesclerales.

Las **causas** que pueden producir un aumento de la PIO son:

- Aumento de la producción del humor acuoso (raras).
- Disminución o bloqueo del drenaje del mismo.
  - **Pretrabecular**: bloqueo angular y pupilar en el glaucoma agudo, bloqueo pupilar en las sinequias posteriores en las uveítis.
  - **Trabecular**: sinequias anteriores en uveítis, sangre en hifemas, glaucoma crónico simple y también el corticoideo.
  - **Postrabecular**: por dificultad del drenaje del humor acuoso a venas epiesclerales en la fístula carotidocavernosa.

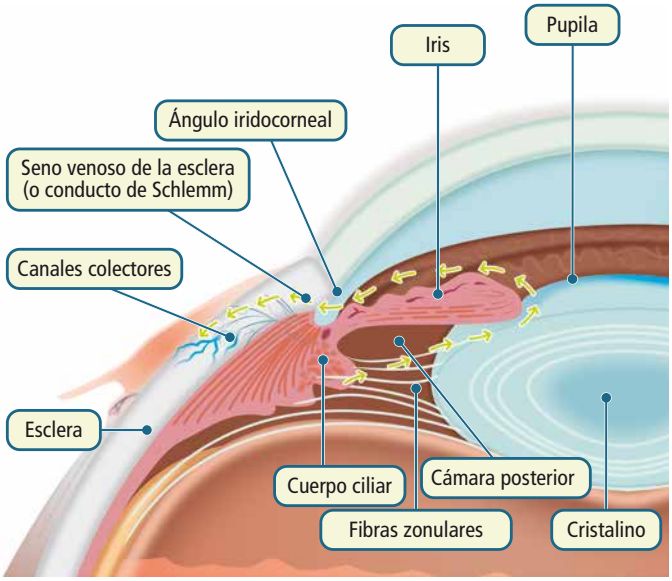


Figura 1. Fisiología de la circulación del humor acuoso.

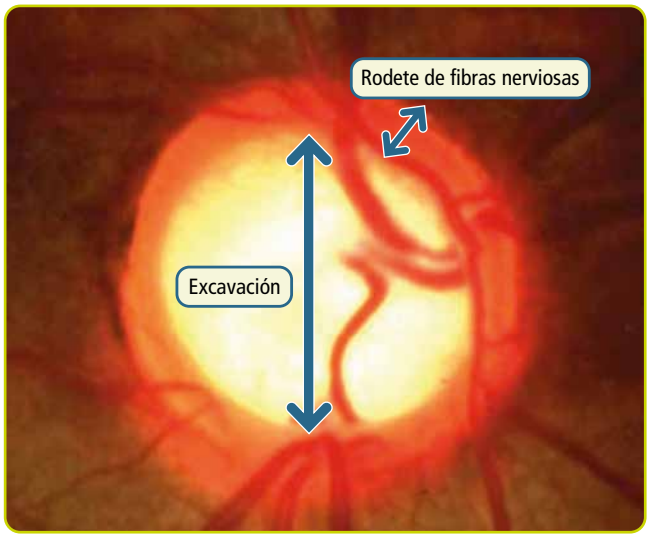


Figura 2. Papila glaucomatosa.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

4.1. Glaucoma crónico simple o de ángulo abierto (MIR)

Es la forma más frecuente de glaucoma (MIR). Su incidencia aumenta con la edad. Provoca lesiones irreversibles en la cabeza del nervio óptico:

- Excavación papilar (MIR), cociente entre diámetro de la excavación y diámetro de la papila superiores a 0,3-0,6.
- Rechazo nasal de vasos papilares.
- Hemorragias peripapilares eventuales que traducen microinfartos papilares.

La afectación del campo visual es muy característica:

- Inicialmente escotomas **paracentrales**.
- Posteriormente escalón nasal de **Ronne** y escotoma arciforme de **Bjerrum**.
- Posterior reducción concéntrica del campo visual a isla central de visión e islote temporal, que es el último que se pierde.

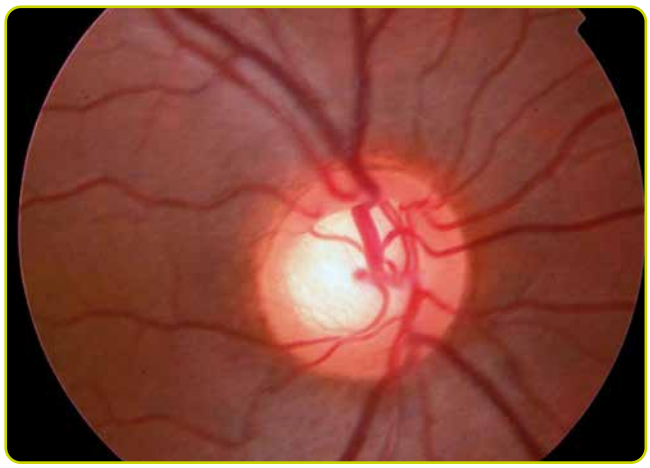


Figura 3. Excavación del nervio óptico.

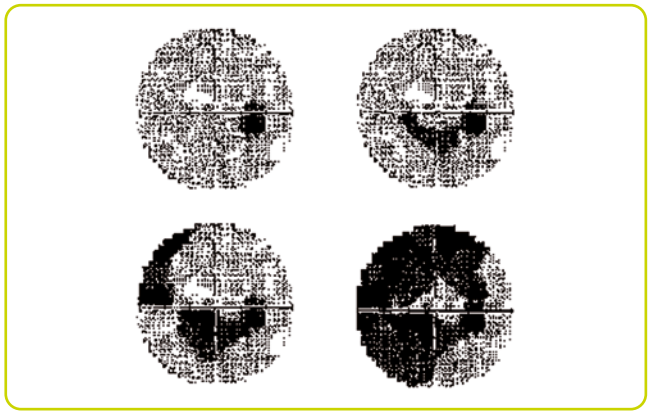


Figura 4. Evolución campimétrica del glaucoma (ojo derecho).

Habitualmente es asintomático, por lo que hay que hacer especial hincapié en las campañas de detección precoz del glaucoma, con la toma de tensión a partir de los 40 años.

Los principales factores de riesgo son:

- La PIO elevada (la única potencialmente controlable oftalmológicamente).
- Edad.
- Antecedentes familiares de glaucoma.
- Miopía elevada (la hipermetropía se asocia más frecuentemente a glaucoma agudo).
- Diabetes.
- Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño.
- Enfermedades cardiovasculares.

En la **patogenia** hay dos teorías. La obstrucción del drenaje a nivel de la malla trabecular produciría una elevación de la PIO y daño de la cabeza del nervio óptico por un **mecanismo** mecánico, y otra teoría sería que la propia PIO elevada dañaría las fibras del nervio óptico, por un mecanismo **isquémico**, la PIO elevada comprometería la circulación a nivel de la cabeza del nervio óptico superando la presión de perfusión a dicho nivel, teoría que explicaría el glaucoma normotensional (MIR).

Diagnóstico

Se realizaría combinando la toma de la PIO, visión de la cabeza del nervio óptico, campos visuales (para el seguimiento y control son más fiables que la toma aislada de la PIO, junto con las fotografías de la cabeza del nervio óptico). Actualmente se han desarrollado métodos de interferometría para la medición y seguimiento del grosor de la capa de fibras nerviosas y del nervio óptico extremadamente precisos.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) también se puede utilizar en el análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina, analizando su espesor en la cabeza del nervio óptico, y comparando las mediciones a lo largo del tiempo.

Tratamiento

Médico

Se realiza mediante hipotensores tópicos (en gotas). Se pueden usar solos, y si la bajada de tensión no es suficiente, asociados entre sí fármacos de distintas familias (no se deben asociar fármacos de la misma familia (MIR)).

- **Análogos de prostaglandinas** (latanoprost, travoprost, tafluprost) **y prostamidas** (bimatoprost): favorecen la salida del humor acuoso a nivel trabecular, pero también a nivel alternativo por la vía uveoescleral. Son los más potentes del mercado y no tienen efectos secundarios sistémicos, por lo que son el grupo de **primera elección** (MIR 18, 200). Los efectos adversos locales más frecuentes son el ojo rojo, la hiperpigmentación periocular y del iris, y el crecimiento de las pestañas. Su uso está contraindicado en las uveítis por aumentar la inflamación intraocular.
- **Betabloqueantes** (timolol, cartelol, betaxolol): disminuyen la producción del humor acuoso. Tienen efectos secundarios sistémicos (aunque se administren en gotas), por lo que su uso está contraindicado en pacientes con bradicardia sintomática (enfermedad del nodo sinusal, bloqueo AV) y broncoespasmo (asma, algunos casos de EPOC) (MIR 18, 200).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- **Agonistas adrenérgicos** (alfa2 selectivos Brimonidina): también disminuyen la producción pero a la vez facilitan la salida del humor acuoso. Contraindicados en el glaucoma de ángulo estrecho al producir midriasis **(MIR)**. Son los que más reacciones de intolerancia a nivel local producen.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica** tópicos (dorzolamida/brinzolamida) y sistémicos (acetazolamida); actúan disminuyendo la producción. Las formas tópicas tienen pocos efectos secundarios pero su potencia es menor; los sistémicos son más potentes, pero tienen numerosos efectos secundarios (hipopotasemia).
- **Parasimpaticomiméticos** (pilocarpina) produce miosis y actúa facilitando la salida del humor acuoso. Prácticamente en desuso por sus efectos secundarios, sólo están claramente indicados en el glaucoma agudo de ángulo cerrado, ya que estiran el iris abriendo el ángulo iridocorneal.

Quirúrgico

Se reserva para aquellos casos en los que no conseguimos un buen control con el tratamiento médico. Se realizan procedimientos filtrantes comunicando la cámara anterior con el espacio subconjuntival, mediante una trabeculectomía quirúrgica, o implantes de válvulas de drenaje.

Trabeculoplastia láser

Constituye una alternativa al tratamiento médico o quirúrgico, o como paso intermedio. Se realizan impactos en el trabeculum con un láser Argón; generalmente se pierde su efecto a los 2-5 años.

4.2. Glaucoma de ángulo estrecho

Tipo especial de glaucoma que se produce en pacientes que presentan cierta predisposición al tener un ángulo iridocorneal estrecho que dificulta el drenaje del humor acuoso.

El glaucoma agudo se produce en situaciones de midriasis media (cuando se está recuperando el tamaño normal de la pupila, horas después de la instilación de colirios midriáticos: atropina, homatropina, fenilefrina, tropicamida, ciclopentolato **(MIR 19, 173)**; en tratamientos con simpaticomiméticos, o el paso de luz a la oscuridad...). En esta circunstancia aumenta la superficie de contacto del iris con el cristalino, por lo que el humor acuoso tiene dificultad para pasar a la cámara anterior y se almacena por detrás del iris empujándolo hacia delante produciendo bloqueo del ángulo iridocorneal y la malla trabecular **(MIR)**.

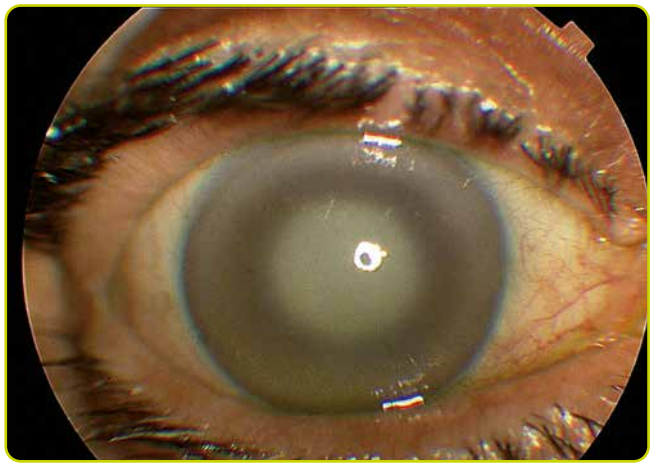


Figura 5. Glaucoma agudo.

Se produce en pacientes mayores de 50 años, más frecuente en mujeres, con una cámara anterior estrecha, suelen ser hipermétropes, con cristalino más o menos engrosado por catarata **(MIR)** y con anterioridad pueden haber presentado cuadros subagudos con dolor ocular y visión borrosa (halos de colores).

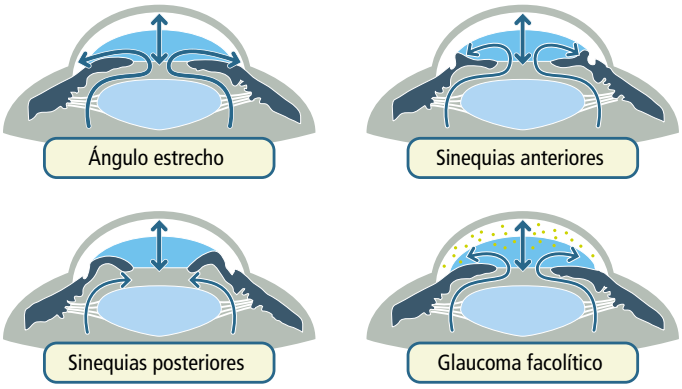


Figura 6. Glaucoma agudo.

Clínica

Es un cuadro de ojo rojo doloroso con **pupila en midriasis media arreactiva**. Se acompaña de la tríada defensiva (lagrimeo, fotofobia, blefaroespasmo). El dolor es intenso y suele ir acompañado de síntomas vagales, con náuseas, vómitos e hipotensión. Al producirse la elevación superior a 40-50 mmHg de manera brusca se produce edema corneal con visión de halos de colores alrededor de las luces y disminución de visión **(MIR)**.

Tratamiento

Consiste en la instilación de mióticos (**pilocarpina**), corticoides tópicos e hipotensores oculares, usando diuréticos osmóticos (manitol i.v.) e inhibidores de la anhidrasa carbónica vía oral (acetazolamida) **(MIR)**. Una vez resuelto el cuadro agudo, hay que corregir los factores anatómicos que predisponen al cierre angular, mediante iridotomía con láser yag, rompiendo el bloqueo angular y realizando una comunicación entre cámara anterior y cámara posterior, en el ojo del ataque y profiláctica en el contralateral.

(Ver figura 7 en la página siguiente)

4.3. Glaucoma congénito

Presión intraocular superior a **18 mmHg** en el niño (en condiciones normales no suele superar los 10 mmHg). Afecta a 1 de cada 10.000 nacimientos y se produce por anomalías en el desarrollo a nivel del ángulo iridocorneal (membrana de Barkan) y es bilateral en el 75% de los casos. Afecta más frecuentemente a niños.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

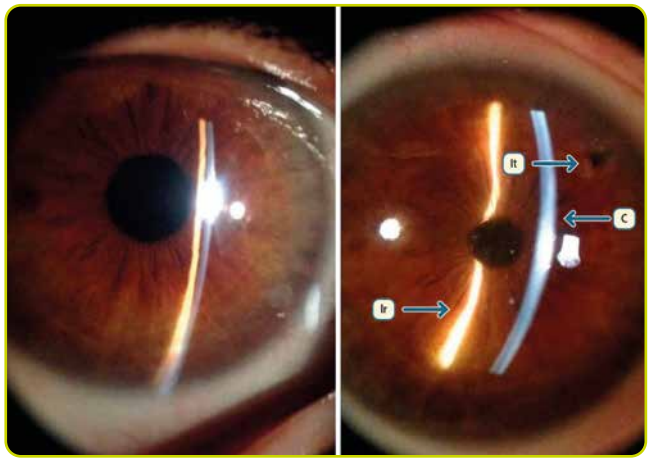


Figura 7. Iridotomía periférica (It). Tras la iridotomía, con la lámpara de hendidura se observará que la córnea (C) se ha separado del iris (Ir).

Clínica

Son niños que presentan lagrimeo, fotofobia y blefaroespasmo; deslustramiento corneal por edema, buftalmos con megalocórnea (diámetro superior a 12 mm) por elongación del globo ocular. Funduscópicamente presentan excavación papilar aumentada que puede regresar si controlamos la tensión.

Tratamiento

Quirúrgico, realizando goniotomía o trabeculectomía.

4.4. Glaucomas secundarios

Glaucoma neovascular

Proceso final de las patologías responsables de la isquemia a nivel ocular, que estimulan el crecimiento de neovasos a nivel del iris (rubeosis iridis) y del trabeculum, bloqueando el ángulo, y por lo tanto, la salida del humor acuoso, como ocurre en la trombosis venosa retiniana, retinopatía diabética, obstrucción de la arteria central de la retina y el síndrome de isquemia ocular en las obstrucciones de la arteria carótida interna. El tratamiento se realiza disminuyendo el estímulo neovascular mediante fotocoagulación o criocoagulación retiniana y quirúrgicamente, mediante dispositivos de drenaje (válvulas) que comunican la cámara anterior con el espacio subconjuntival.

Glaucoma cortisónico (MIR)

Tras el uso prolongado de corticoides tópicos (también producen la aparición de cataratas) y sistémicos (menos frecuente).

Glaucoma inflamatorio

En las uveítis se produce un descenso de la salida de humor acuoso debido a la obstrucción mecánica por las células reactivas y la inflamación directa en la malla trabecular. En este tipo de glaucoma **las prostaglandinas tópicas están contraindicadas**, ya que aumentan la inflamación intraocular.

Crisis glaucomatociclítica (síndrome de Posner-Schlossman)

Se caracteriza por ataques recidivantes de hipertensión ocular aguda unilateral asociada a una uveítis anterior leve (MIR 18, 28). Suele afectar a adultos jóvenes. El tratamiento se realiza con corticoides tópicos para controlar la inflamación e hipotensores oculares.

Glaucoma por aumento de la presión venosa episcleral

Produce dificultad de drenaje a nivel de las venas episclerales: fístula carotidocavernosa, angiomatosis encefalotrigeminal (síndrome Sturge-Weber).

Glaucomas facogénicos

Por luxación (facotópicos) como en el síndrome de Marfan, provocando bloqueo pupilar; facolítico (por salida de proteínas de cataratas hipermaduras a cámara anterior que obstruyen el trabeculum); facomórfico (cristalinos intumescentes que bloquean el ángulo).

	CONJUNTIVITIS	QUERATITIS	UVEÍTIS	GLAUCOMA
AGUDEZA VISUAL	Normal	Variable	Baja	Baja
HIPEREMIA	Bulbar	Ciliar	Ciliar	Mixta
PUPILA	Normal	Normal	Miótica	Midriática
DOLOR	No	+	+	++
SECRECIÓN	Abundante	No	No	No
TENSIÓN OCULAR	Normal	Normal	Variable	Muy alta
OTROS	Folículos, papilas	Flu+	Tyndall	Edema corneal

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 5

Patología del cristalino

Autores: *Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

Tema sencillo; fíjate en las cosas básicas, en las causas secundarias y en las complicaciones (como la endoftalmitis o la opacificación de la cápsula posterior, esta última muy frecuente y de fácil tratamiento). La subluxación cristaliniana es un dato clave en el síndrome de Marfan.

Anatomía y fisiología

El cristalino es una lente biconvexa, con una potencia de 20 dioptrías positivas, que se encuentra detrás del iris, suspendida del cuerpo ciliar por unos filamentos que conforman la zónula de Zinn. Consta de varias capas, la más externa es la cápsula, y más internas la corteza y el núcleo. Tiene dos funciones, la de óptica, convergiendo los rayos de luz sobre la retina (recuerda que la lente con mayor potencia en el ojo es la córnea con 40D) y la de acomodación, por la acción del músculo ciliar.

(Ver figura 1)

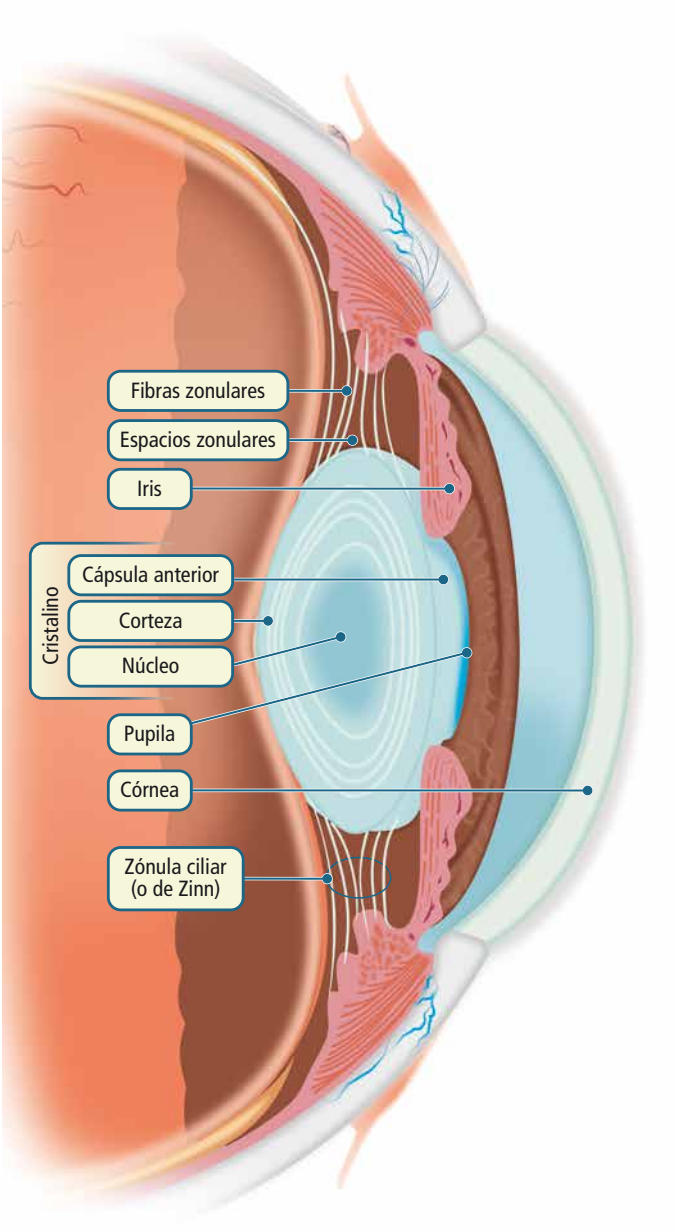


Figura 1. Estructura del cristalino.

5.1. Catarata

Se denomina así a cualquier opacidad del cristalino.

Es la patología más frecuente del cristalino y es la causa más frecuente de **ceguera reversible**. Produce una disminución de la agudeza visual y una disminución de la sensibilidad al contraste, pueden presentar deslumbramientos en lugares muy iluminados y en ocasiones referir mejoría de la presbicia por miopización al aumentar el índice de refracción del cristalino y por consiguiente su potencia dióptrica **(MIR)**.

Tipos

Catarata senil

Es la más frecuente y suele ser bilateral. Su aparición se ha relacionado con múltiples factores.

- **Según la localización de la opacidad y el grado de madurez**.
  - Según localización de la opacidad: subcapsular (anterior o posterior), nuclear, cortical (por hiperhidratación del córtex)
  - Según el grado de madurez: incipiente, madura, hipermadura (con licuefacción del córtex y movilización del núcleo **(MIR)**).

- **Tratamiento**: quirúrgico, siendo la cirugía más frecuente en oftalmología, de elección hoy en día es la **extracción extracapsular** mediante facoemulsificación, eso quiere decir que conservamos la cápsula del cristalino, con posterior introducción de lente intraocular en dicho saco capsular. La técnica más utilizada hoy en día es la facoemulsificación mediante "ultrasonidos" del núcleo y del córtex, con posterior aspiración.

  Mediante esta técnica, al realizar la cirugía por incisiones pequeñas que no necesitan suturas, se induce menos astigmatismos y la recuperación visual es más rápida con riesgo menor de hemorragias coroideas expulsivas y menor riesgo de infecciones.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Las endoftalmitis precoces son frecuentemente producidas por el *S. epidermidis*. Los gérmenes anaerobios (*Propionibacterium acnes*) son responsables de endoftalmitis tardías **(MIR)**. Otras complicaciones frecuentes son las uveítis no infecciosas, edema macular quístico y las descompensaciones corneales por daño del endotelio corneal.

Tras la cirugía puede provocarse la opacificación de la cápsula posterior del saco que albergaba al cristalino, lo que puede provocar una disminución de la agudeza visual tras algunos meses desde la cirugía y que requiere la rotura de esta cápsula con láser Nd: Yag (capsulotomía yag) **(MIR 15, 176; MIR)**.

La potencia dióptrica de la lente que se introduce en el saco de la cámara posterior se calcula de manera individual para cada paciente. Generalmente se intenta dejar al paciente emétrope.

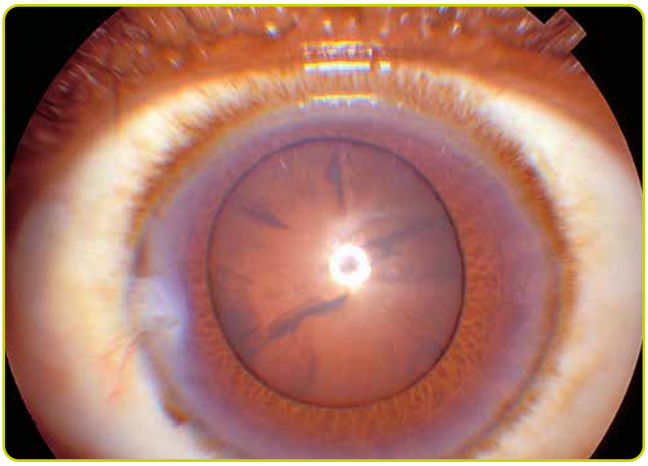


Figura 2. Catarata cortical.



Figura 3. Endoftalmitis bacteriana aguda.

Cataratas metabólicas

- Diabetes.
- Hipertiroidismo.
- Hipoparatiroidismo por hipocalcemia (<9,5 mg/dl).
- Galactosemia: provoca catarata congénita y es el único tipo de catarata que puede regresar con la retirada precoz de la galactosa.

Cataratas congénitas

Aparecen al nacer o a los pocos meses de vida. Es la causa más frecuente de leucocoria en el niño. Requiere tratamiento precoz por su poder ambliogénico. Pueden ser debidas a embriopatías por infecciones en el primer trimestre del embarazo (rubéola, toxoplasmosis, CMV), hereditarias, cromosomopatías (Turner, Down) o metabólicas (hipoparatiroidismo, galactosemia).

Cataratas secundarias

A patología ocular o sistémica:

- Traumatismos, uveítis, tumores oculares, miopía maligna.
- Diabetes, distrofia miotónica de Steinert, eccema atópico, esclerodermia **(MIR)**.
- Catarata por energía radiante (sopladores de vidrio, bomberos...).
- Catarata por corticoides tópicos o sistémicos: típica la catarata subcapsular posterior.

5.2. Luxación y subluxación del cristalino

Es la pérdida de la posición habitual del cristalino. Hablamos de subluxación si queda parcialmente sujeto por la zónula, desplazado del eje óptico, y luxación si se desplaza a la cavidad vítrea.

Puede ser de etiología traumática, asociada a Marfan (típicamente subluxación hacia arriba y temporal), Ehler-Danlos, homocistinuria (hacia abajo y nasal), síndrome de Weil-Marchesani, pseudoexfoliación ocular.

Clínica

Provoca disminución de la agudeza visual, diplopía monocular (causa típica), miopización y en la lámpara de hendidura iridodonesis o facodonesis (temblor del iris o del cristalino). Si se desplaza hacia el esfínter pupilar o a la cámara anterior puede provocar un glaucoma agudo **(MIR)**.

Tratamiento

Quirúrgico, no siempre se consigue colocar la lente en el saco, puede que se tenga que implantar en la cámara anterior.

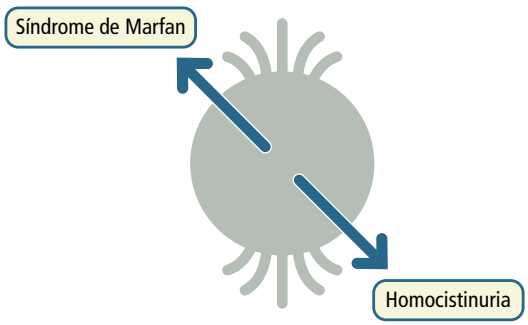


Figura 4. Subluxación del cristalino (ojo derecho).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

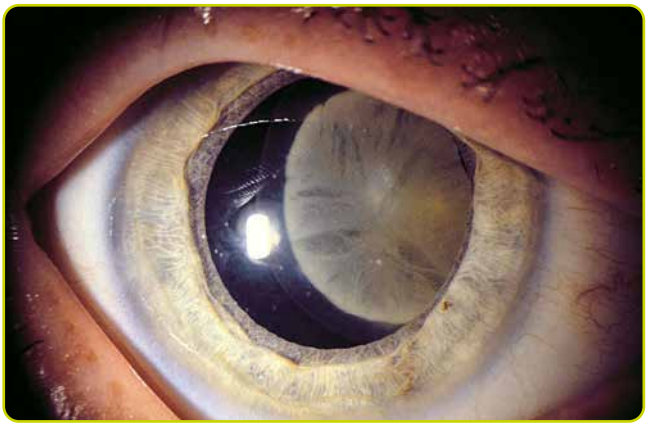


Figura 5. Subluxación cristaliniana.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 6

Patología de la órbita

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Mikel Maeztu, H. U. Basurto (Bilbao). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Enfoque MIR

El apartado más preguntado de los últimos años son las fracturas de la órbita y macizo facial; hay que saber todos los signos y síntomas que se producen. Hazte un buen esquema de las hendiduras orbitarias, sobre todo la esfenoidal y la esfenomaxilar. Los tumores orbitarios también han sido muy preguntados. En el niño es fundamental la celulitis orbitaria. También son importantes los signos oculares en la enfermedad de Graves-Basedow, en la mujer joven.

Anatomía de la órbita

Pirámide cuadrangular cuya base forma el reborde orbitario, cuyos límites están formados, superior por el frontal, externo por el frontal y el malar, inferior por el malar y el maxilar superior, interno por el maxilar superior y el frontal.

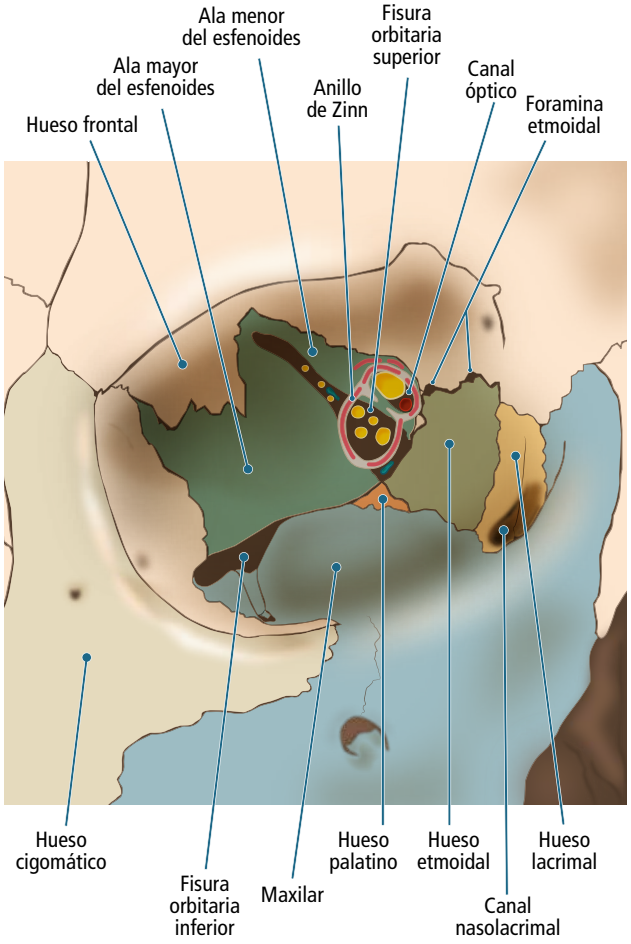


Figura 1. Anatomía de la órbita.

Paredes orbitarias

Techo (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

- **Canal óptico**: conteniendo el nervio óptico y la arteria oftálmica.
- **Hendidura esfenoidal** u orbitaria superior: entre las alas mayor y menor del esfenoides se inserta el tendón de Zinn, que es la inserción de los músculos extraoculares excepto el oblicuo menor. El contenido del canal es:
  - Por dentro del anillo de Zinn pasan el III par, el VI par y la raíz simpática del ganglio oftálmico.
  - Por fuera (pero también por la hendidura esfenoidal) pasan el IV par, la rama oftálmica del trigémino (primera rama del V par: n. nasal, n. lagrimal y n. frontal) y las venas orbitarias superiores.
- **Hendidura esfenomaxilar** u orbitaria inferior: atravesada por el nervio maxilar (2.ª rama del trigémino) y las venas orbitarias inferiores.
- **Escotadura supraorbitaria**: por donde pasan nervios y vasos supraorbitarios **(ver tema 2.6. Parálisis oculomotoras / Síndrome del seno cavernoso y/o hendidura orbitaria superior)**.

Contenido orbitario

- Músculos extrínsecos: recto superior, inferior, medial y lateral, oblicuo mayor y oblicuo menor o inferior y elevador del párpado superior.
- Grasa orbitaria.
- Vasos orbitarios: dependen de la arteria oftálmica, primera rama de la carótida interna. Su ruptura puede producir una hemorragia retrobulbar manifiesta por una proptosis brusca **(MIR)**.

6.1. Oftalmopatía tiroidea

Es la causa más frecuente tanto de exoftalmos bilateral como unilateral en adultos. Es más frecuente en mujeres. Resulta bilateral en el 80% de los casos. La forma típica sucede en la enfermedad de Graves-Basedow **(MIR) (ver manual de Endocrinología)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

6.2. Celulitis orbitaria

Es la inflamación secundaria a la infección de los tejidos orbitarios por propagación desde infecciones perioculares como heridas palpebrales o más frecuentemente desde senos paranasales. El seno paranasal más frecuentemente implicado es el etmoidal en los niños y el maxilar en adultos. Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, neumococo, *Haemophilus influenzae* (germen más frecuente en el niño, si no han sido vacunados). Es más frecuente en niños y la causa más frecuente de exoftalmos en este grupo de edad.

Distinguimos dos formas clínicas. En la **celulitis preseptal**, la infección queda limitada a los párpados no pasando el septum orbitario. Cursa con tumefacción y enrojecimiento periorbitario y se trata con antibióticos orales en régimen de ambulatorio.

En la **celulitis orbitaria** propiamente dicha, la infección se extiende a la órbita produciendo exoftalmos doloroso, **oftalmoplejía**, edema, eritema palpebral y conjuntival, fiebre, leucocitosis e incluso, como complicación más grave, **tromboflebitis del seno cavernoso** (exoftalmos que se puede hacer bilateral de evolución rápida, con afectación de III, IV y VI par, y afectación general grave con postración, fiebre e incluso meningitis). El tratamiento se realiza con antibióticos i.v. e incluso drenaje del seno paranasal infectado o de los posibles abscesos intraorbitarios.



Figura 2. Celulitis preseptal.

6.3. Fístula carotidocavernosa

Producida por rotura de la arteria carótida o una de sus ramas dentro del seno cavernoso, por traumatismos craneoencefálicos o espontánea en pacientes con ateromatosis. Produce un **exoftalmos pulsátil con soplo audible** por el propio paciente **(MIR 12, 81)**, oftalmoplejía, dilatación venosa orbitaria y ocular por transmisión de la presión arterial a las venas ("vasos en cabeza de medusa") **(MIR)**. Se puede producir aumento de la tensión ocular por dificultad de drenaje del humor acuoso a las venas epiesclerales.

El **diagnóstico** se hace por medio de TAC con contraste y angiografía. El tratamiento en las fístulas que no se resuelven espontáneamente será neuroquirúrgico o mediante radiología intervencionista.

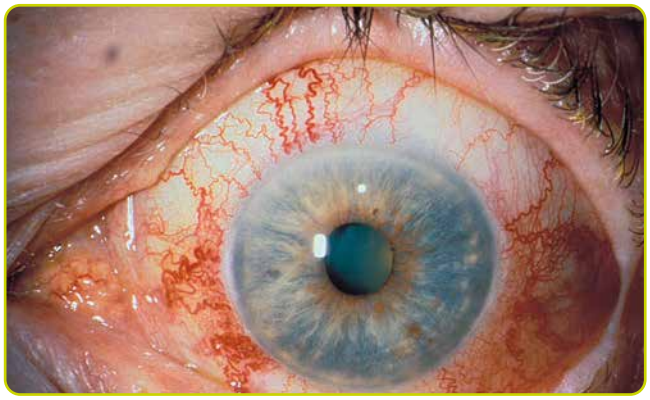


Figura 3. Fístula carotidocavernosa.

6.4. Pseudotumor orbitario

Inflamación idiopática por infiltración linfocitaria difusa de tejidos blandos orbitarios.

Clínica

Se presentan por exoftalmos agudo con quemosis, dolor y limitación a la movilidad. Reaccionan espectacularmente a tratamiento con corticoides.

6.5. Tumores orbitarios

Tumores orbitarios en el niño

Rabdomiosarcoma

Provoca exoftalmos de rápida evolución acompañado de signos necróticos e inflamatorios. Es muy maligno. El tratamiento se realiza asociando quimioterapia a radioterapia. Es el tumor orbitario maligno más frecuente en niños **(MIR)**.

Hemangioma capilar

Es el tumor orbitario más frecuente en el niño.



Figura 4. Hemangioma capilar.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Gliomas del nervio óptico

Con cierta frecuencia asociado a neurofibromatosis. Histológicamente benigno, pero de comportamiento maligno por su localización si afectan a quiasma o a región retroquiasmática.

Quistes dermoides

Producen exoftalmos o tumoración a través de la conjuntiva.

Tumores orbitarios en el adulto

Hemangioma cavernoso

Es la causa más frecuente de exoftalmos tumoral en el adulto y el tumor orbitario benigno más frecuente en esta franja etaria **(MIR)**.

Meningiomas

Aparecen en mujeres de mediana edad.

Tumores derivados de la glándula lagrimal

Adenoma pleomorfo de características benignas, y carcinoma de características malignas.

- **Clínica**: producen un exoftalmos con desviación inferonasal del globo ocular **(MIR)**.

  Tumores intraoculares, como el melanoma coroideo o las metástasis coroideas; no provocan proptosis.



Figura 5. Adenoma pleomorfo de la glándula lagrimal.

Recuerda...

La oftalmopatía distiroidea es la causa más frecuente tanto de exoftalmos bilateral como unilateral en adultos.

El hemangioma capilar es el tumor orbitario más frecuente en el niño.

El rabdomiosarcoma es el tumor orbitario maligno más frecuente en niños.

El hemangioma cavernoso es la causa más frecuente de exoftalmos tumoral en el adulto y el tumor orbitario benigno más frecuente en esta franja etaria.

6.6. Fracturas de la órbita y del macizo facial (MIR 12, 127; MIR 10, 136)

Fracturas de la órbita

La fractura orbitaria más frecuente es la **fractura en estallido o *blow-out***. Se producen por un traumatismo contuso en la base externa de la órbita (p. ej., un pelotazo), que provoca un desplazamiento del contenido de la órbita hacia dentro, aumentado la presión y fracturando las paredes más débiles: el suelo (hueso maxilar) o la pared medial (lámina papirácea del etmoides) **(MIR 16, 207)**. La fractura puede poner en comunicación la órbita con los senos paranasales adyacentes (etmoidal o maxilar).

Clínica

Aparece hematoma palpebral con edema y tumefacción, crepitación cutánea (por salida de aire desde los senos), hipoestesia infraorbitaria en las fracturas de suelo (por lesión del nervio infraorbitario) **(MIR 17, 112)**, enoftalmos (por herniación del contenido orbitario a los senos) y diplopía (por atrapamiento de musculatura extraocular en la fractura **(MIR 18, 199)**).

A diferencia de las fracturas del maxilar superior, que provocan hematoma palpebral bilateral ("en antifaz"), las orbitarias producen hematoma palpebral unilateral si sólo se ha golpeado un lado de la cara.

Si el traumatismo facial se acompaña de fractura del arco cigomático, se produce trismus o dificultad a la apertura de la boca. Si se asocia a fracturas malares, la eminencia malar se puede hundir.

Diagnóstico

Se debe realizar una **TC** para conocer el alcance de las lesiones y descartar una lesión penetrante del globo ocular. También se debe realizar una exploración neurológica para descartar un traumatismo craneoencefálico asociado.

Tratamiento

AINE y antibióticos sistémicos para evitar una celulitis orbitaria (dada la comunicación con los senos paranasales). El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de diplopía o enoftalmos.

Fracturas del macizo facial

Las fracturas del macizo facial suelen producirse en la población joven.

Ante un paciente que ha sufrido un traumatismo facial hay que descartar, en primer lugar, el compromiso de la vía aérea o la lesión de algún vaso importante, y realizar una evaluación de la columna cervical.

En segundo lugar se realiza un examen del esqueleto maxilofacial y las estructuras adyacentes, que descarte lesión del globo ocular o alteración de su movilidad o de la agudeza visual. Es importante también evaluar la integridad de los pares craneales.

La presencia de una fístula de LCR a través de la nariz (rinolicuorrea) o del oído (otolicuorrea) constataría la presencia de una fractura de base de cráneo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Localización de la fractura

- **Tercio superior del macizo facial**: se exploran mediante la palpación de la región frontal. Pueden producir **rinolicurrea** si atraviesan la base del cráneo. Además, pueden asociar lesiones superiores de la órbita, así como de los senos frontales y de las celdas etmoidales.
- **Tercio medio**: la clasificación de **Le Fort** describe los posibles trazos de fractura de las lesiones del tercio medio de la cara.
  - Le Fort I: fractura horizontal de la apófisis alveolar del maxilar que separa el resto del esqueleto facial (que queda en situación superior) de la porción del maxilar que aloja las piezas dentarias (que queda en situación inferior). Producirá limitación de la apertura bucal.
  - Le Fort II: es una fractura oblicua que atraviesa el maxilar y cruza la órbita. Como resultado producirá una combinación de patología orbitaria (limitación de los movimientos oculares, hematoma orbitomalar **bilateral**…) y limitación de la movilidad malar.
  - Le Fort III: es una fractura horizontal que atraviesa el hueso cigomático y la órbita, produciendo una separación craneofacial. Son extraordinariamente raras y muy graves.

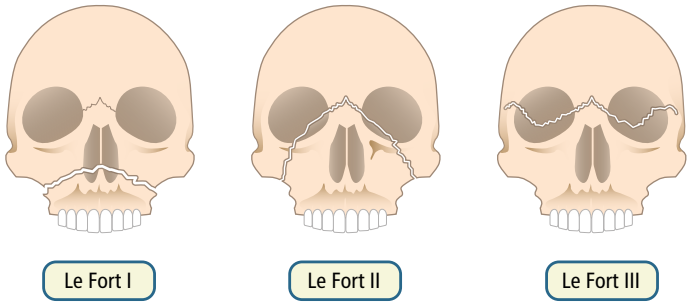


Figura 6. Clasificación de Le Fort de las fracturas del tercio medio del macizo facial.

- **Tercio inferior**: afectan a la mandíbula, causando deformidad, disfunción mandibular, maloclusión dentaria, parestesias mentonianas, desviación del mentón hacia el lado lesionado… La **ortopantomografía** es útil en estos casos.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico definitivo se realiza mediante **TC**.

El tratamiento de estas lesiones se basa en los antiinflamatorios, antibioterapia (para evitar sobreinfección), y en la reconstrucción quirúrgica, que debe ser urgente en el caso de que la inestabilidad de las lesiones comprometa la vida del paciente.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 7

Córnea y esclera

Autores: *Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

Este tema, junto con el tema 8, son importantes para el diagnóstico diferencial del ojo rojo. Recuerda que las queratitis son el tema más preguntado. Recuerda las queratitis más características como la herpética, la acantamoeba, la del soldador o del esquiador. Muy preguntado en otros años es el tratamiento con abundante agua de la queratitis química. Identifica fácilmente la hiperemia sectorial de la escleritis y epiescleritis, diferéncialas por su aclaración con adrenalina o fenilefrina.

Anatomía

Constituyen la capa externa del globo ocular. Están unidas, existiendo una zona de transición que es el limbo esclerocorneal. En su vertiente interna se halla la malla trabecular y el canal de Schlemm, responsables del drenaje del humor acuoso.

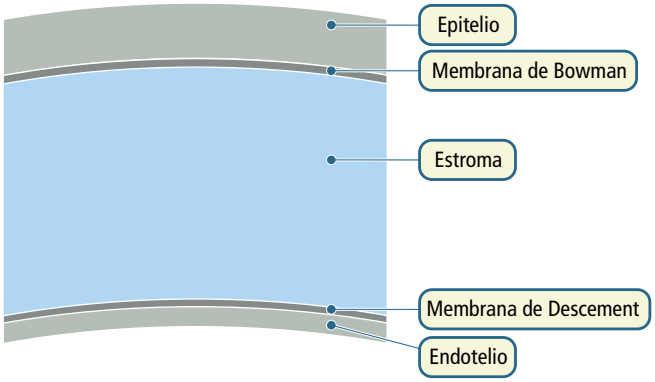


Figura 1. Anatomía de la córnea.

Esclera

De color blanco, opaca, constituye el soporte del globo ocular y se encuentra recubierta por la episclera, muy ricamente vascularizada. En la esclera se insertan los músculos extraoculares. Presenta varios orificios, en la parte posterior se encuentra la lámina cribosa, por donde abandonan las fibras del nervio óptico el globo ocular, alrededor presenta orificios para los nervios y arterias ciliares posteriores. A nivel del ecuador para las venas vorticosas, que drenan la sangre de la coroides. A nivel de las inserciones de los rectos existen orificios para las arterias ciliares anteriores.

Córnea

Es transparente por la ordenación regular de las fibras de colágeno. Constituye la lente con mayor poder dióptrico del ojo (40D). Está constituida por cinco capas:

1. Epitelio.
2. Membrana de Bowman.
3. Estroma: es avascular y posee terminaciones nerviosas libres.
4. Membrana de Descement.
5. Endotelio: formado por una única capa de células hexagonales, con escasa capacidad mitótica, mantiene la transparencia de la córnea bombeando agua desde el estroma a cámara anterior.

7.1. Córnea

Úlceras

Conjunto de enfermedades, de etiología múltiple, que por afectación corneal producen un cuadro de ojo rojo doloroso, con inyección ciliar y tríada defensiva (lagrimeo, fotofobia y blefaroespasmo), a lo que podemos añadir **disminución de la visión** si afecta a la transparencia corneal.

Úlcera traumática

Es la forma más frecuente. Por erosión, causticación, cuerpo extraño, quemadura... El tratamiento es común a muchas queratitis: midriáticos-ciclopléjicos, que disminuirán el dolor provocado por el espasmo ciliar, y antibióticos tópicos. Recordar que nunca se tratarán con colirios anestésicos, que sólo se usan en la exploración, ya que al anestesiar la sensibilidad corneal se pierde el estímulo regenerativo provocando un retraso de la reepitelización.

Úlcera bacteriana

La mayoría son sobreinfecciones de queratitis traumáticas, de queratitis por exposición en parálisis faciales (lagoftalmos), portadores de lentes de contacto..., en general cualquier condición que implique un epitelio corneal alterado. Los gérmenes frecuentemente implicados son *S. aureus*, neumococo, estreptococo y *Pseudomona*.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

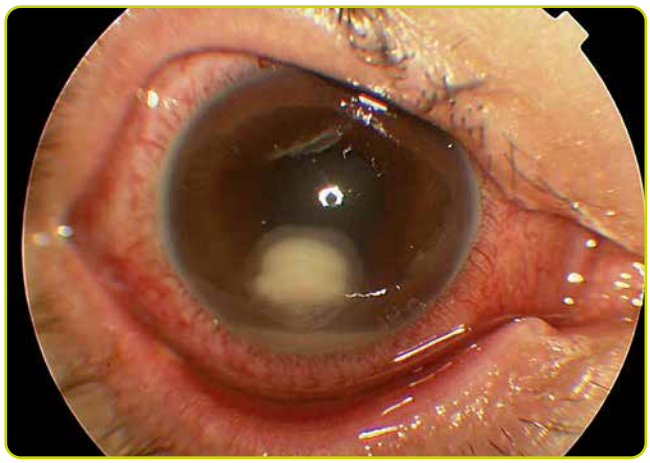


Figura 2. Úlcera bacteriana con hipopión.

- **Clínica**: es la común a las queratitis, pero además se suma el infiltrado corneal de aspecto grisáceo, edema corneal y, si la infección progresa, participación de la cámara anterior con hipopión e incluso perforación ocular y endoftalmitis. Como secuela puede dejar un leucoma (opacificación del estroma).
- **Tratamiento**: se realiza, tras toma de muestra para cultivo y antibiograma, con colirios de antibióticos reforzados junto con midriáticos.

Úlceras micóticas

Se producen en pacientes con factores de riesgo, como el uso de lentillas o corticoides o inmunodepresión. Queratitis filamentosas (*Aspergillus*) y por levaduras (*Candidas*). Producen queratitis infiltradas estromales blanco-grisáceas con **nódulos satélites** y con reacción en cámara anterior con hipopión.

- **Tratamiento**: se realiza con colirios de anfotericina B o natamicina, pudiéndose añadir ketoconazol oral.

Úlceras por Acanthamoeba

Ameba productora de graves **queratitis en portadores de lentes de contacto**, muy dolorosa y que no responde a los antibióticos. El diagnóstico se realiza por biopsia corneal y visión del parásito. Clásicamente se ha relacionado con bañarse en **aguas infectadas**.

Queratitis

Se trata de lesiones corneales puntiformes múltiples, que tiñen con fluoresceína. Dentro del diagnóstico diferencial de ojo rojo doloroso, se caracteriza por pupila generalmente isocórica junto a gran reacción de defensa (blefarospasmo, fotofobia y lagrimeo) **(MIR)**.

Queratitis química

Por álcalis o ácidos. Es fundamental en un primer momento el lavado con suero abundante **(MIR)**.

Queratitis físicas

Por exposición a luz ultravioleta en esquiadores, cabinas UVA, playa... Queratitis fotoeléctrica en soldadores, que se manifiesta clínicamente varias horas después con gran reacción de defensa y mucho dolor **(MIR)**.

Queratitis por exposición

Por un mal cierre o una mala aposición palpebral (llamado también lagoftalmos). Al quedar un espacio entre el párpado superior e inferior, la superficie ocular está expuesta y se produce una mala distribución de la lágrima, lo que provoca la ulceración del epitelio corneal.

Se producen en las parálisis faciales por la afectación del nervio facial, encargado de inervar el músculo orbicular (cuya función es el cierre palpebral) **(MIR 17, 112)**. Este tipo de queratitis por exposición también ocurren en el ectropión severo, estados comatosos, anestesias generales prolongadas y denervaciones del trigémino (aunando la disminución de sensibilidad corneal, la exposición corneal y la alteración del trofismo epitelial por denervación).

Queratitis herpética

Producidas por herpes simple tipo I (la mayoría) y por herpes zóster **(MIR)**. La clínica es común a las de las queratitis y lo característico es la formación de **úlceras epiteliales dendríticas** o geográficas **(MIR 12, 168)**, que tiñen con fluoresceína y rosa de Bengala. En el herpes zóster puede haber: uveítis, retinitis y afectación cutánea en el territorio de la primera rama del trigémino (típica delimitación hemifacial clara). La afectación corneal del herpes zóster se relaciona con el signo de **Hutchinson**, que describe la afectación del ala de la nariz ipsilateral cuando se afecta el ojo, ya que comparten inervación de la rama nasociliar del nervio trigémino.

El **tratamiento** del VHS se realiza con aciclovir tópico, midriáticos y antibióticos tópicos para evitar las sobreinfecciones. Nunca usar corticoides en las úlceras por herpes simple. En el caso del zóster el tratamiento es oral con aciclovir (800 mg × 5) o valaciclovir (1 gramo × 3), y sí se pueden utilizar corticoides tópicos. Ante la duda se prefiere evitar el uso de corticoides ya que puede empeorar la clínica o reactivar un VHS latente.

Por mecanismo inmune se puede producir **queratitis estromales o disciforme** y uveítis; en estos casos sí está indicado el uso de corticoides bajo estrecho control oftalmológico y dosis profilácticas de antiherpéticos.

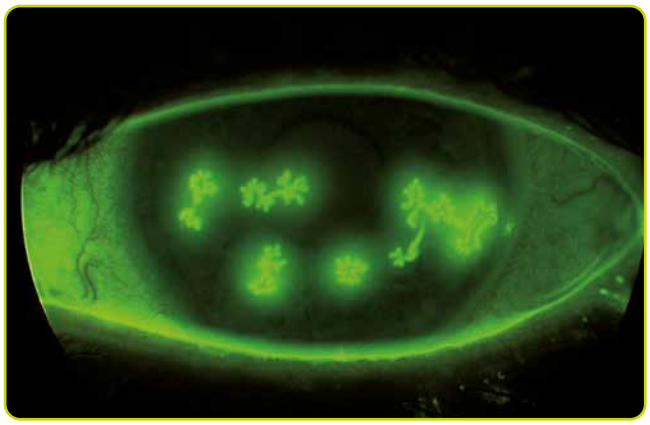


Figura 3. Úlceras dendríticas por VHS.

Recuerda...

En la queratitis por VHS, cuyo signo principal es la úlcera dendrítica, está contraindicado el uso de corticoides por el riesgo de reactivación.

En la queratitis estromal por VHS, con o sin uveítis, está indicado el uso de corticoides puesto que se trata de un proceso autoinmune, siempre bajo profilaxis con aciclovir.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Queratopatía en banda

Degeneración cálcica en banda a nivel de la hendidura palpebral, por depósito de cristales de hidroxiapatita en la membrana de Bowman, en uveítis crónicas (asociadas a artritis reumatoide juvenil) y en hipercalcemias.

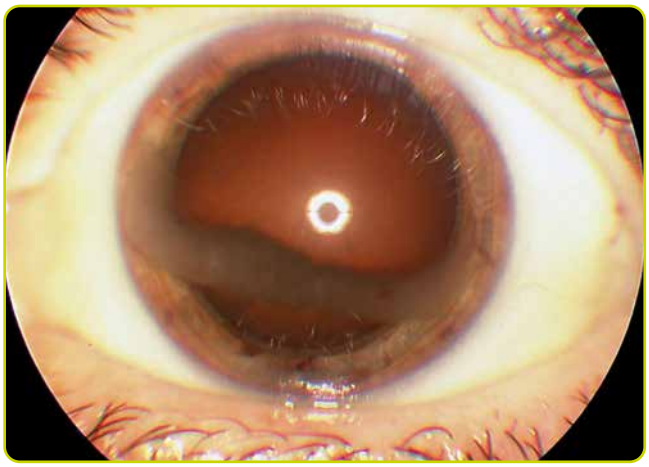


Figura 4. Queratopatía en banda.

Queratopatía por depósito (MIR 11, 134)

Algunas enfermedades sistémicas y fármacos generan un almacenamiento de sustancias metabólicas dentro de las distintas capas de la córnea:

- Lípidos: el **arco senil o gerontoxon** se produce por depósito de lipoproteínas en forma de anillo perilímbico en individuos adultos.
- Cobre: el **anillo de Kayser-Fleischer** se produce en la enfermedad de Wilson.
- Aminoácidos: la **cistinosis** induce la acumulación del aminoácido cistina dentro de los liposomas. Los cristales de cistina se pueden acumular por toda la superficie ocular.
- Ácido úrico: en la **gota** se pueden producir depósitos en la córnea de urato monosódico.
- Calcio: en la **queratopatía en banda**.
- Fármacos: la **córnea verticillata o en bigotes de gato** se produce por depósitos lineales durante el tratamiento con amiodarona o cloroquina.

Queratocono

Es una ectasia corneal consistente en un trastorno progresivo en el que la córnea adquiere una forma cónica irregular. Se acompaña de adelgazamiento de la parte central de la córnea con abombamiento de la zona adyacente. De esta forma comienza con un astigmatismo irregular, fuerte y progresivo.

A veces hay episodios agudos con edema corneal, dolor y pérdida brusca de la visión (hydrops agudo). Se trata mediante lentes de contacto rígidas especiales, anillos corneales intraestromales o la queratoplastia para los casos más graves.

Se ha asociado a patología del tejido conectivo (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis, Down, etc.), o a dermatitis atópica.



Figura 5. Queratocono.

7.2. Esclera

Epiescleritis

Cuadro inflamatorio de la epiesclera. Clínicamente produce un enrojecimiento **sectorial** de la superficie ocular, de manera difusa o formando una elevación nodular, dolorosa, que blanquea con la instilación de fenilefrina o adrenalina. La mayoría de los casos no están asociados a otra patología autoinmune. El tratamiento son AINE orales.

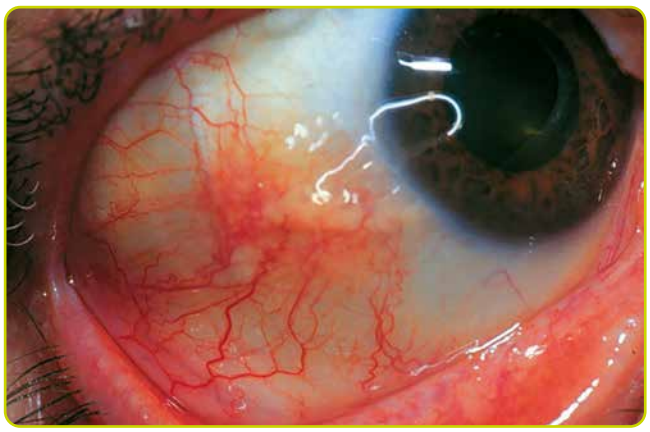


Figura 6. Epiescleritis.

Escleritis

Cuadro similar al anterior pero más severo. No blanquea con fenilefrina/adrenalina y tiene asociación con artritis reumatoide (lo más frecuente), LES, Wegener, PAN... En la AR puede producir escleromalacia perforante por necrosis escleral.

Se divide en dos tipos según la afectación principal en escleritis anterior o posterior. El tratamiento es con AINE orales aunque generalmente requieren corticoides orales.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 8

Conjuntiva

Autores: *Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Enfoque MIR

Aunque este tema ha perdido importancia en los últimos años, sigue siendo fundamental en el diagnóstico diferencial del ojo rojo. Al terminar su estudio debes saber diferenciar los distintos tipos de conjuntivitis por los síntomas y signos, y el tratamiento de elección en cada caso. Las conjuntivitis víricas son mucho más frecuentes que las bacterianas, y se diferencian por la presencia de folículos, adenopatías y su alta bilateralidad.

Anatomía

Membrana mucosa que recubre la superficie ocular excepto la córnea, se refleja en los fondo de saco y recubre la cara posterior de los párpados. Está ricamente inervada y en ella se encuentran las células caliciformes (que segregan la capa mucosa de la película lagrimal) y las glándulas lagrimales accesorias de **Krause** y **Wolfring**, que producen la secreción acuosa basal, bajo estímulo simpático.

8.1. Conjuntivitis

Inflamación de la conjuntiva que produce un cuadro de ojo rojo no doloroso **sin disminución de la agudeza visual** y con sensación de picor, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y secreciones.

Clasificaciones

Podemos clasificarlas según el mecanismo etiológico (bacterianas, víricas, alérgicas, tóxicas, iatrogénicas, químicas...), tipo de secreción (serosas, mucosas, purulentas, pseudomembranosas...), anatomopatológicamente (foliculares, papilares, flictenulares...), evolución (agudas, subagudas, crónicas,...).

Conjuntivitis vírica

Suelen ser leves, con una duración de una a tres semanas. Clínicamente, produce el cuadro típico, con secreción serosa o seromucosa y reacción folicular. Los virus que más frecuentemente las producen son los adenovirus, que pueden producir cuadros de **queratoconjuntivitis epidémica**, serotipos 8 y 19 (extremadamente contagiosa), con queratitis, conjuntivitis folicular, e infiltrados corneales subepiteliales que pueden tardar hasta un año en desaparecer. Típicamente se afecta primero un ojo y a los pocos días el segundo ojo, dando un cuadro más leve. Es muy típica la adenopatía preauricular **(MIR)**.

Otro tipo de conjuntivitis producida por los adenovirus 3 y 7, es la **fiebre adeno-faringo-conjuntival**, menos severa a nivel ocular pero con fiebre, faringitis y malestar general.

Los enterovirus (serotipo 70) producen **queratoconjuntivitis hemorrágica**.

Tratamiento

Se realiza con paños de agua fría, lágrimas artificiales, antibióticos tópicos para evitar sobreinfecciones y AINE tópicos. Los corticoides tópicos se usan para tratar las opacidades subepiteliales, pero no el cuadro propiamente dicho.

Conjuntivitis bacteriana

Clínica

Se caracterizan por la secreción purulenta o mucopurulenta, hiperemia, sensación de cuerpo extraño... Los gérmenes responsables más frecuentes son los *S. aureus*; también son importantes: neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Proteus*. Tratamiento: lavado de secreciones y antibióticos tópicos (neomicina-polimixina B-bacitracina o trimetroprim-polimixina B) **(MIR)**. La conjuntivitis hiperaguda con secreción muy intensa debe hacernos pensar en etiología gonocócica. Es de transmisión sexual y requiere tratamiento antibiótico tópico y sistémico (ceftriaxona).

Conjuntivitis por Chlamydia

Son típicos dos cuadros:

Conjuntivitis de inclusión del adulto

Infección de transmisión sexual. Es característica la presencia de folículos con queratitis punteada en la parte superior corneal.

- **Tratamiento**: tetraciclinas o eritromicina tópico y sistémico.

Tracoma

Es una de las causas más frecuentes de ceguera en el tercer mundo. Produce una conjuntivis folicular crónica con cicatrización y fibrosis subconjuntival con entropión, triquiasis y cicatrización corneal. Es producido por los serotipos A, B y C de *Chlamydia trachomatis* **(MIR)**.

- **Tratamiento**: se realiza con tetraciclina o eritromicina tópicas y sistémicas.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

VÍRICA	*CHLAMYDIA*
Folículos	Folículos
Queratitis punteada superficial	Queratitis punteada superior
Síntomas respiratorios	Síntomas urogenitales
Secreción acuosa	Secreción purulenta
Autolimitada	Responden a **tetraciclinas**

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre conjuntivitis vírica y por *Chlamydia.*

Conjuntivitis alérgica

Se produce por una reacción local ante el contacto con una sustancia previamente sensibilizada (reacción tipo I). Produce un cuadro de picor, quemosis (edema conjuntival), lagrimeo, abundantes eosinófilos en el frotis conjuntival y secreción mucoviscosa abundante. En la conjuntiva se produce reacción papilar **(MIR 13, 147; MIR)**.

Tratamiento

Eliminar el alérgeno responsable, antihistamínicos sistémicos y tópicos +/– corticoides tópicos **(MIR)**.

Conjuntivitis primaveral o vernal

Inflamación conjuntival bilateral y recurrente de características estacionales en pacientes con antecedentes de atopia, que mejora espectacularmente al llegar la pubertad. Se produce una reacción papilar intensa **(MIR 13, 147)** a nivel de la conjuntiva tarsal, en "empedrado", y en ocasiones úlceras epiteliales corneales en escudo, con abundante secreción seromucosa, fotofobia y picor.

Tratamiento

Antihistamínicos tópicos y sistémicos.

Conjuntivitis papilar gigante

Portadores de lentes de contacto. Formación de grandes papilas "en adoquín" en conjuntiva tarsal superior.

(Ver figura 1)

Conjuntivitis del recién nacido (oftalmía neonatorum)

1. **Química**: inicio 6-24 horas después del parto. Hiperemia conjuntival. Es debida a la profilaxis de Credé con nitrato de plata, hoy en desuso.
2. **Gonocócica**: inicio a los 2-4 días tras el parto. Conjuntivitis hiperaguda, purulenta. Urgencia oftalmológica. Tratamiento con eritromicina o ceftriaxona sistémica y penicilina tópica.



Figura 1. Conjuntivitis papilar gigante.

3. **Bacteriana**: a los 4-5 días del parto. Las especies más relacionadas son estafilococo, estreptococo y neumococo.
4. **Chlamydia**: inicio a los 5-12 días. Es la causa más frecuente de oftalmía neonatorum. Produce una conjuntivitis aguda mucopurulenta sin reacción folicular (el lactante no forma folículos hasta el tercer mes). Característica la afectación del estado general. Tratamiento con tetraciclina tópica y eritromicina sistémica.
5. **Herpética**: inicio a los 5-7 días del parto. Blefaroconjuntivitis más queratitis (herpes simples tipo II).

La profilaxis actual de la conjuntivitis neonatal se realiza con pomada de **eritromicina tópica** o con povidona yodada al 5%.

Lentes de contacto

El uso de lentes de contacto está ampliamente extendido en la población general. Existen indicaciones tanto ópticas como terapéuticas (astigmatismo irregular, erosiones corneales recurrentes, perforaciones de pequeño tamaño, etc.). No obstante, hay que valorar los riesgos de la utilización de lentes de contacto ya que las complicaciones pueden ser graves **(MIR)**:

- Conjuntivitis alérgica: relacionado con el uso de determinados componentes de las soluciones de lavado.
- Conjuntivitis papilar gigante **(MIR 13, 147)**: puede aparecer con cualquier tipo pero es más frecuente con el uso de las lentes blandas.
- Edema epitelial: que suele ser reversible, secundario a la hipoxia por un uso excesivo.
- Vascularización corneal: generalmente afecta al limbo superior y es producida por la hipoxia especialmente en lentes de uso prolongado.
- Infiltrados corneales estériles reversibles.
- Queratitis microbiana que es la complicación más grave.
- No produce epiescleritis.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

8.2. Tumores de la conjuntiva

Benignos

Nevus, angiomas, quistes dermoides (son congénitos, perilímbicos, redondos, elevados, y su tratamiento es quirúrgico), granulomas secundarios a cirugía o a cuerpos extraños.

Malignos

Melanoma, espinocelular, enfermedad de Bowen (carcinoma *in situ*).

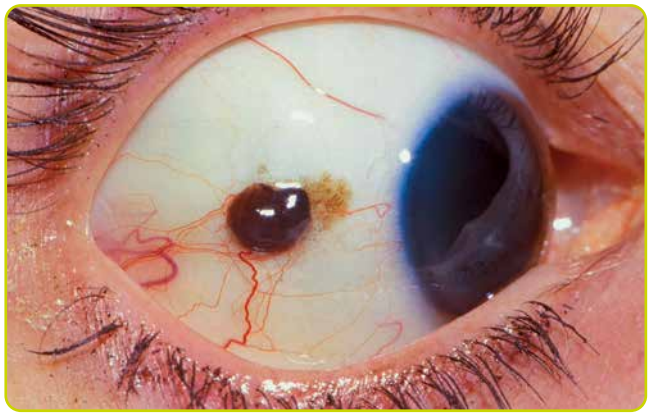


Figura 2. Melanoma conjuntival.

8.3. Degeneraciones conjuntivales

Pinguécula

Degeneración hialina de la conjuntiva, perilímbica, no afecta a córnea.

Pterigion

Relacionado con la exposición solar, crecimiento triangular de conjuntiva bulbar, habitualmente nasal, que crece sobre la córnea. El tratamiento es quirúrgico por razones estéticas o por comprometer el eje visual.



Figura 3. Diferencia entre pinguécula (arriba) y pterigion (abajo).

8.4. Diagnóstico diferencial de las conjuntivitis

VÍRICA	BACTERIANA	ALÉRGICA
Secreción acuosa	Secreción mucopurulenta	Secreción mucosa
Sensación de cuerpo extraño	Sensación de cuerpo extraño	Picor
Folículos	Inespecífica	Papilas
No disminución de visión	No disminución de visión	No disminución de visión

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las conjuntivitis.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 9

Refracción

Autores: *Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

Con los conocimientos básicos de las ametropías se resuelven gran número de preguntas. Recuerda la asociación como factor de riesgo de la miopía y de la hipermetropía. Todo paciente operado de cataratas pierde por completo la acomodación, por lo que necesitan gafas de visión próxima.

Acomodación

Es una sincinesia acomodativa, produciéndose:

- **Convergencia**: contracción de los músculos rectos internos.
- **Miosis**: contracción del esfínter pupilar.
- **Contracción del músculo ciliar**: provoca un aumento de la convexidad del cristalino debido a la relajación de la zónula, lo que conlleva un aumento de la potencia dióptrica del cristalino haciéndole capaz de enfocar los objetos próximos.

Dioptría

Es el inverso de la distancia focal de una lente expresada en metros. Cuanto más altas son las dioptrías más potencia de convergencia tendrá dicha lente (una lente que converge los rayos a 50 cm, tendrá 1/0,5 m = 2 dioptrías; una lente que converge los rayos a 20 cm tendrá 1/0,2 m = 5 dioptrías).

9.1. Defectos de refracción o ametropías

Definimos una ametropía como el estado aquel en el que el ojo en reposo los rayos de luz que llegan paralelos al eje visual desde el infinito (>5 m) no se focalizan en la retina. Si la visión mejora al mirar a través de un agujero estenopeico la causa más probable del déficit visual es un defecto de refracción **(MIR)**.

Distinguimos dos tipos principales:

Esféricas

Miopía

Los rayos se focalizan por delante de la retina. El eje anteroposterior está alargado (miopía axial), lo más frecuente, o el poder dióptrico total del ojo es superior al emétrope (miopía de índice). El miope ve bien de cerca y mal de lejos. El tratamiento consiste en el uso de lentes divergentes. Tienen mayor riesgo de desprendimiento de retina, glaucoma crónico, catarata. Se denomina **miopía maligna** o degenerativa aquella miopía superior a 8 dioptrías, o que progresa a lo largo de la vida del paciente.

Hipermetropía

Los rayos se focalizan por detrás de la retina. El eje anteroposterior está acortado o el poder dióptrico total del ojo es inferior al emétrope. El hipermétrope ve bien de lejos y mal de cerca.

Mientras se es joven se puede compensar con un esfuerzo acomodativo, convergiendo los rayos en la retina, pero ese esfuerzo acomodativo provoca astenopía acomodativa, con picor y dolor ocular, cefalea vespertina, orzuelos... Para tratarlo se usan lentes convergentes. Tienen más riesgo de glaucoma de ángulo cerrado (glaucoma agudo) y de estrabismo convergente acomodativo **(MIR)**. Las papilas de los hipermétropes suelen ser pequeñas y de morfología peculiar, con los bordes ligeramente borrados fisiológicamente (pseudopapiledema) **(MIR)**.

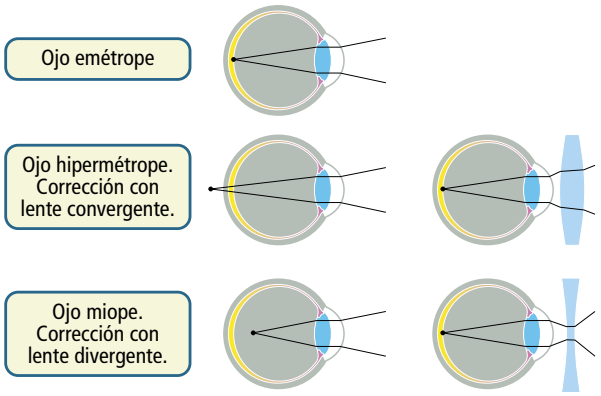


Figura 1. Defectos de refracción.

Cilíndricas

Astigmatismo

El radio de curvatura de la córnea es diferente en los distintos meridianos de ésta, produciendo en vez de un punto focal, dos líneas focales. Clínicamente produce mala visión de lejos y de cerca. Se corrige por medio de lentes cilíndricas.

9.2. Tratamiento quirúrgico de las ametropías

Hoy en día el defecto refractivo también puede ser tratado con lentes de contacto o cirugía. La cirugía se realiza con **láser excímer**. Hay dos técnicas: **LASIK**, mediante el cual, tras retirar un "flap corneal", inducimos una rotura de los enlaces moleculares produciendo una ablación controlada del estroma corneal aplanando en miopía, incurvando en hipermetropía y regularizando la superficie en el astigmatismo. La **PRK** es como el LASIK pero en vez de dar el láser debajo de un flap lo hace tras retirar el epitelio.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

9.3. Presbicia

Pérdida de la capacidad de acomodación de objetos cercanos por rigidez del cristalino; es un fenómeno típico de la edad adulta (a partir de los 40 años). Clínicamente se caracteriza por una incapacidad para ver bien de cerca. Se trata con lentes convergentes.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 10

Aparato lagrimal

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

El tratamiento de la dacriocistitis del neonato es muy importante. Recuerda que si se quiere evitar la epífora al operar la dacriocistitis del adulto se hace una dacriocistorrinostomía, y no una dacriocistectomía. El diagnóstico de ojo seco es también muy preguntable.

Anatomía

La secreción de la lágrima se lleva a cabo a través de la **glándula lagrimal principal** (inervación parasimpática) situada en la porción superoexterna del techo de la órbita (en la fosa lagrimal) y por las glándulas lagrimales accesorias de **Wolfring** y de **Krause** (secreción basal acuoserosa), junto con la secreción de la capa lipídica realizada por las glándulas de **Meibomio** y de **Zeiss**. El componente mucinoso se secreta a través de las células caliciformes de la conjuntiva.

La lágrima se excreta a través de los puntos lagrimales vía canalículos al saco lagrimal que se continúa con el conducto lacrimonasal que, a través de la pared orbitaria medial acaba drenando en el meato inferior de la nariz (recuerda que en el meato inferior no drena ningún seno paranasal). A nivel distal se encuentra la **válvula de Hasner**.

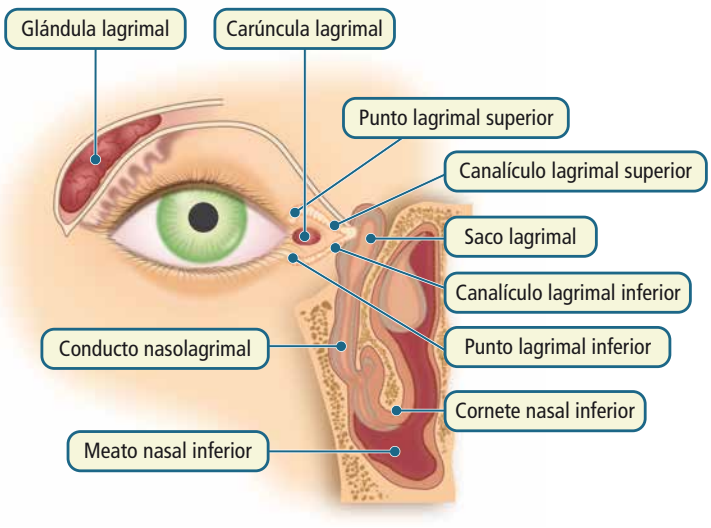


Figura 1. Anatomía de la vía lagrimal.

10.1. Dacriocistitis del recién nacido

Se produce por imperforación del conducto lacrimonasal (habitualmente la válvula de Hasner). La clínica fundamental es la epífora acompañada de acúmulo de secreciones y supuración por los puntos lagrimales tras el masaje del saco. El tratamiento se realiza mediante colirios de antibiótico y masajes a nivel del saco, resolviéndose en la mayoría de los casos antes de los seis meses. El siguiente paso sería el sondaje, después la intubación canalicular con tubos de silicona y finalmente la cirugía **(MIR)**.

10.2. Dacriocistitis del adulto

Inflamación e infección del saco lagrimal en adultos por obstrucción crónica del drenaje de la lágrima. Distinguimos dos cuadros: uno crónico caracterizado por la epífora en el cual el tratamiento de elección es quirúrgico mediante dacriocistorrinostomía (se realiza una comunicación entre el saco lacrimal y la fosa nasal) por vía cutánea o por vía endoscópica a través de la nariz **(MIR)**. Y un cuadro de características aguda y supurada por infección y formación de absceso a nivel del saco. El tratamiento de la dacriocistitis aguda se realiza con antibioticoterapia sistémica y, en algunos casos, incisión y drenaje. Una vez resuelta, se intentará realizar una dacriocistorrinostomía. En pacientes en los que esté contraindicada la dacriocistorrinostomía (anticoagulados fundamentalmente) se puede realizar una dacriocistectomía (extirpación del saco lagrimal). Al quitar el saco se evitan las infecciones, pero al no existir una comunicación con la nariz persiste la epífora **(MIR)**.

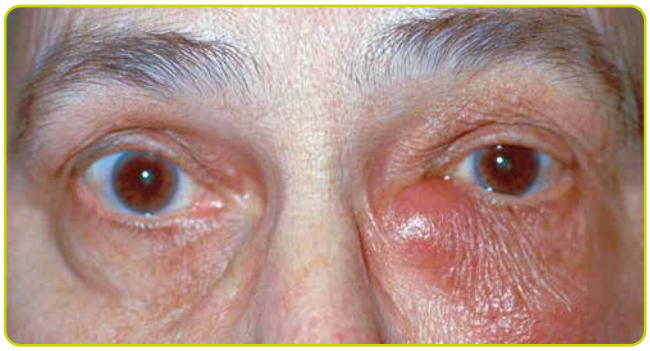


Figura 2. Dacriocistitis aguda.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

10.3. Queratoconjuntivitis sicca

Cuadro caracterizado por sensación de sequedad ocular, arenilla, enrojecimiento ocular... por un déficit en la producción de la lágrima (ojo seco hiposecretor, p. ej., enfermedad de Sjögren) o una alteración en la estabilidad de la misma (ojo seco evaporativo, por déficit de la fase lipídica). Este último es el más frecuente y se produce por alteración en las glándulas de Meibomio.



Figura 3. Test de Schirmer.

Diagnóstico

Se realiza mediante las tinciones con rosa de Bengala y fluoresceína, que teñirán las células degeneradas y los déficits epiteliales, respectivamente, a nivel de la hendidura palpebral. Test de Schirmer inferior a 10 mm en 5 minutos, nos da el diagnóstico de ojo seco hiposecretor (se introduce una tira de celulosa en fondo de saco que empape, y a los 5 minutos se mide lo que ha empapado). El tiempo de ruptura de película lacrimal, tras la instilación de fluoresceína, es patológico, inferior a 10-15 s, y nos da el diagnóstico de ojo seco evaporativo.

Tratamiento

Se realiza con sustitutivos de la lágrima, oclusión de puntos lacrimales, tetraciclina (si la causa es infección crónica de las glándulas de Meibomio)...

En el síndrome de Sjögren y la xeroftalmia posradiación de cuello esta indicado el tratamiento con pilocarpina oral, que produce un aumento de la secreción.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 11

Causas de leucocoria en el niño

Autores: *Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

El retinoblastoma es el punto más importante de este tema. Recuerda que la causa más frecuente de leucocoria es la catarata congénita.



Figura 1. Leucocoria.

Catarata congénita

Es la causa más frecuente.

Retinoblastoma

Tumor intraocular más frecuente en la infancia (1/20.000) y segundo tumor intraocular primario más frecuente tras el melanoma coroideo; deriva de las células bipolares y es bilateral en el 20% de los casos. El 95% son casos esporádicos. Tiene una herencia autosómica dominante, aunque solo el 5% de los pacientes tiene antecedentes familiares de retinoblastoma. Los casos familiares suelen ser bilaterales, de presentación precoz y con predisposición al desarrollo de otras neoplasias como el osteosarcoma y el pineoblastoma.

La edad media en la que se diagnostica está en torno a los 18 meses. La clínica más frecuente es la leucocoria **(MIR)** y secundariamente el estrabismo **(MIR)**, desprendimiento de retina, uveítis anterior y glaucoma. La presencia de proptosis o exoftalmos es secundaria a la afectación orbitaria.

Diagnóstico

Se utiliza la imagen oftalmoscópica, TAC, ecografía B (hay que recordar que presenta calcificaciones intratumorales).

Tratamiento

Si afecta un solo ojo, enucleación. Si es bilateral, enucleación del peor ojo con tratamiento conservador del ojo afecto mediante criocoagulación, radioterapia, fotocoagulación y quimioterapia.

Retinopatía de la prematuridad

También llamada **fibroplasia retrolental**. Es una afectación neovascular proliferativa de la retina periférica en niños prematuros, con mayor riesgo en aquellos con peso inferior a 1300 gramos (el peso es el principal factor de riesgo) y con trastornos respiratorios que han sido sometidos a oxigenación mecánica **(MIR 15, 176)**. Como complicación, puede producir desprendimiento de retina por tracción de los neovasos sobre la retina. El tratamiento se realiza mediante criocoagulación o fotocoagulación con láser de la retina periférica isquémica que estimula el crecimiento de los neovasos. Deben estudiarse todos los prematuros de <36 semanas o <2000 g sometidos a tratamiento con oxígeno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA LEUCOCORIA EN EL NIÑO

- Catarata congénita.
- Retinoblastoma.
- Retinopatía de la prematuridad (fibroplasia retrolental).
- Persistencia de vítreo primario hiperplásico.
- Enfermedad de Coats.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de leucocoria en el niño.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 12

Párpados

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. Clínico U. Lozano Blesa (Zaragoza). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Enfoque MIR

Lo que no debes olvidar es la asociación de la ptosis con enfermedades sistémicas. La clínica del síndrome de Horner es fundamental para la sospecha del tumor de Pancoast.

12.1. Alteraciones en la posición

Ectropión

Borde del párpado hacia fuera. Es más frecuente en el párpado inferior.

Etiología

Senil (es la forma más frecuente), paralítico (parálisis facial que junto con el lagoftalmos por imposibilidad de cerrar el ojo produce queratitis por exposición de difícil tratamiento), cicatricial, mecánico (tumores).

Clínica

Produce epífora, conjuntivitis por desecación, úlceras corneales por exposición.

Tratamiento

Quirúrgico.



Figura 1. Ectropión.

Entropión

Borde del párpado hacia dentro. Senil (más frecuente), espástico, cicatricial.

Clínica

Produce una queratitis mecánica por roce de las pestañas.

Tratamiento

Quirúrgico.

Ptosis palpebral

Caída del párpado superior. Se clasifican en:

- **Miogénica**: por afectación del músculo elevador del párpado. Puede ser aislada, o asociada a manifestaciones sistémicas como en la miastenia gravis o en la distrofia miotónica de Steinert. La ptosis congénita más frecuente es de tipo muscular aislada. Requieren corrección quirúrgica precoz si tapa área pupilar, por riesgo de ambliopía severa.
- **Aponeurótica** (la más frecuente en nuestro medio): por desinserción de la aponeurosis del músculo elevador del párpado.
- **Neurogénicas**: existe ptosis en la parálisis del III par craneal, o de la vía simpática en el síndrome de Claude-Bernard-Horner (ptosis, miosis, enoftalmos, anhidrosis facial y heterocromía de iris en las formas congénitas).
- **Mecánicas**: por exceso de peso del párpado superior (por tumores, hematomas...).

Tratamiento

Quirúrgico.

Blefaritis

Es la inflamación de características crónicas del borde palpebral.

Clínica

Provoca picor, costras, pérdida de pestañas, distiquiasis (línea adicional de pestañas). Es más frecuente en pacientes con dermatitis seborreica y acné rosácea.

Tratamiento

Se realiza mediante lavados con jabones específicos, antibióticos tópicos o tetraciclinas orales.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



Figura 2. Blefaritis.

Orzuelo

Es la infección, generalmente por estafilococo, de las glándulas de Meibomio (orzuelo interno), o de Zeiss o de Moll (orzuelo externo).

Tratamiento

Calor local, antibióticos y antinflamatorios tópicos y, a veces, drenaje.



Figura 3. Orzuelo.

Chalación

Es la inflamación granulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio.

Clínica

Es un nódulo duro en párpado, no desplazable y que no duele.

Tratamiento

Inyección intralesional de corticoides o reseción quirúrgica.

Tumores palpebrales

El más frecuente es el basocelular (90%), su pronóstico es bueno, no metastatiza. Tiene aspecto de nódulo ulcerado perlado. Es más frecuente en el párpado inferior.



Figura 4. Carcicoma basocelular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Valores normales en Oftalmología

CONCEPTO	VALORES NORMALES
Presión intraocular	≤21 mmHg

Tabla 1. Valores normales en Oftalmología.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Reglas mnemotécnicas Oftalmología

Regla mnemotécnica

Pupila de Argyll-R**O**bert**s O**n: mi**O**sis bilateral

Síndrome de H**O**rner: mi**O**sis unilateral

Pupila tónica de **A**die: midri**A**sis unilateral

Regla mnemotécnica

*Las fibras **P**arasimpáticas van por la **P**eriferia del nervio y las **M**otoras por el **M**edio*

Por eso cuando existe una afectación de la microvascularización del nervio se respetan las fibras pupilares, mientras que en los fenómenos compresivos el reflejo fotomotor suele estar alterado.

Autor: Karina Fernández Berdasco

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

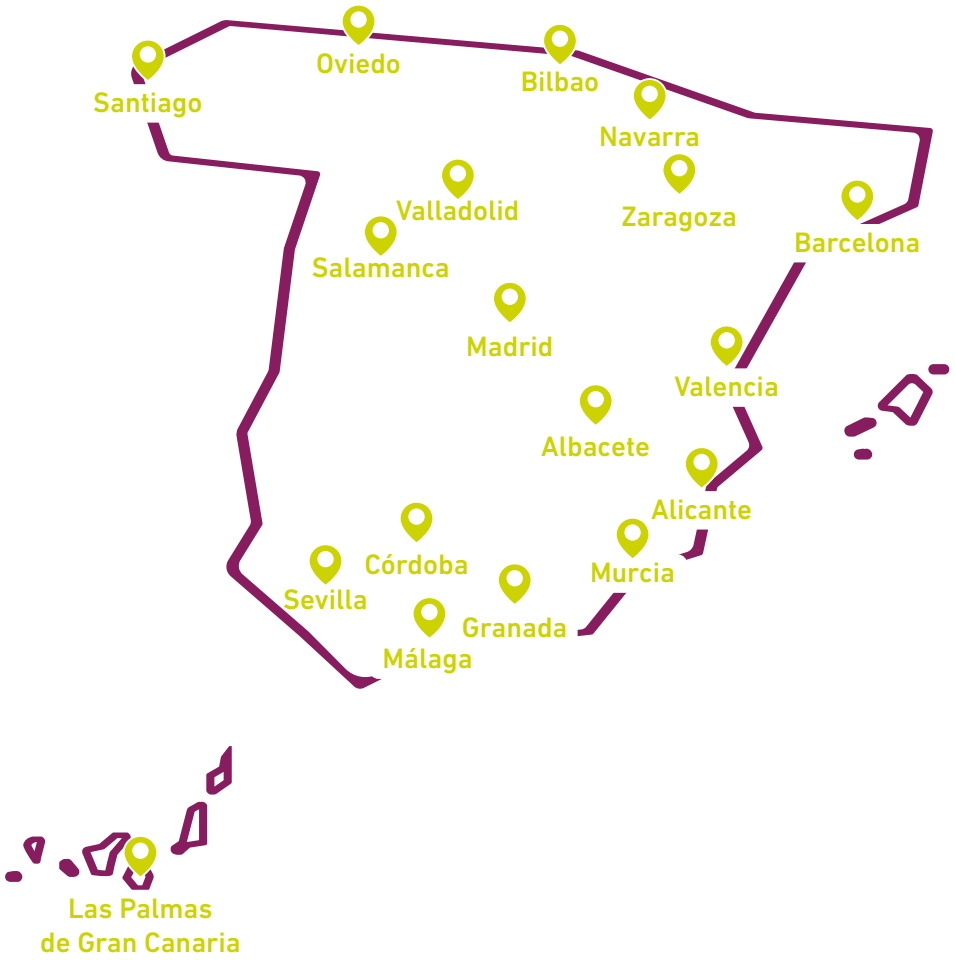
BIBLIOGRAFÍA

- **Kanski, Oftalmología Clínica**, 8.ª edición. B Bowling. Elsevier, 2016.
- **Ryan's Retina**, 6.ª edición. AP Schachat, CP Wilkinson, DR Hinton, KB Freund, D Sarraf, P Wiedemann, SR Sadda. Elsevier, 2017.
- **Manual de Oftalmologia del Wills Eye Hospital: Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en la consulta y en urgencias**, 7.ª edición. N Bagheri, B Wajda, C Calvo, A Durrani. Wolters Kluwer, 2017

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Sedes

AMIR



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

AMIR
www.academiamir.com
Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"