

OF



3<sup>a</sup>  
edición

*manual* **AMIR**

*A David y Adela.*

*Dirección AMIR*

**ISBN DE LA OBRA**

ISBN-13: 978-84-611-2176-2

**OFTALMOLOGÍA (3ª edición)**

ISBN-13: 978-84-612-6338-7

**DEPÓSITO LEGAL**

M-39488-2006

**ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L. (AMIR)**

[www.academiamir.com](http://www.academiamir.com)

[info@academiamir.com](mailto:info@academiamir.com)

**MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES**

Iceberg Visual

**IMPRESIÓN**

Grafinter, S.L.

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.

## ● ● ● AUTORES

## OFTALMOLOGÍA

## Dirección editorial

<b>BORJA RUIZ MATEOS</b>	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
<b>JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO</b>	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
<b>AIDA SUAREZ BARRIENTOS</b>	Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
<b>ÓSCAR CANO VALDERRAMA</b>	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

## Autores principales

<b>JAI ME CAMPOS PAVÓN</b>	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
<b>SUSANA PERUCHO MARTÍNEZ</b>	Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid
<b>MARCO SALES SANZ</b>	Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
<b>FRANCISCO ARNALICH MONTIEL</b>	Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
<b>JUAN PEDRO ABAD MONTES</b>	Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid
<b>ALICIA JULVE SAN MARTÍN</b>	Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
<b>SILVIA PÉREZ TRIGO</b>	Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
<b>MARÍA TERESA TRUCHUELO DÍEZ</b>	Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

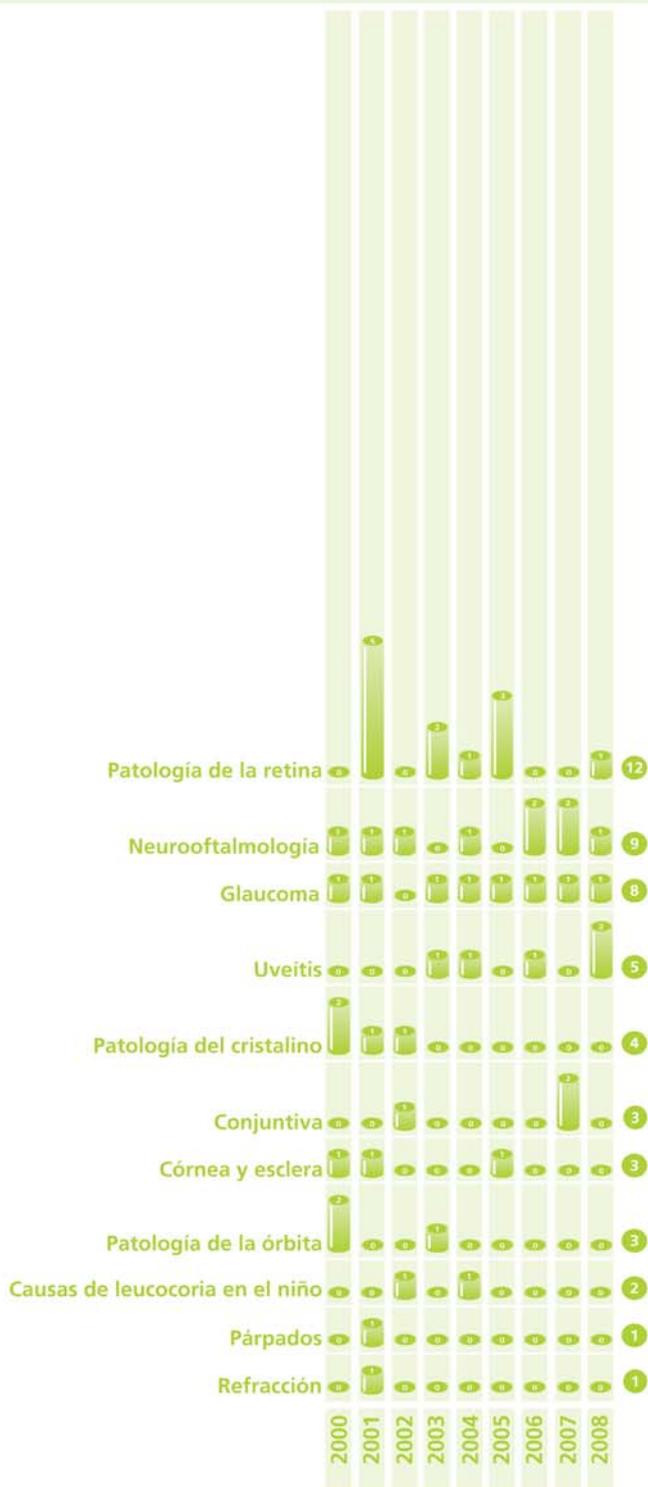
## Relación de autores

<b>AIDA SUÁREZ BARRIENTOS</b>	(11)	<b>LAIA CANAL DE LA IGLESIA</b>	(12)
<b>ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ</b>	(14)	<b>LUIS BUZÓN MARTÍN</b>	(5)
<b>ALFONSO JURADO ROMÁN</b>	(10)	<b>LUIS MANUEL MANSO SÁNCHEZ</b>	(10)
<b>ALONSO BAU GONZÁLEZ</b>	(14)	<b>MANUEL GÓMEZ SERRANO</b>	(11)
<b>ÁLVARO GONZÁLEZ ROCAFORT</b>	(11)	<b>MANUEL GONZÁLEZ LEYTE</b>	(18)
<b>ANA DELGADO LAGUNA</b>	(10)	<b>MANUEL LEOPOLDO RODADO</b>	(23)
<b>ANA GÓMEZ ZAMORA</b>	(19)	<b>MARÍA ASENJO MARTÍNEZ</b>	(2)
<b>ANA MARÍA VALVERDE VILLAR</b>	(19)	<b>MARÍA DE LAS MERCEDES SIGÜENZA SANZ</b>	(21)
<b>BORJA RUIZ MATEOS</b>	(11)	<b>MARÍA DEL PILAR ANTÓN MARTÍN</b>	(14)
<b>BORJA VARGAS ROJO</b>	(5)	<b>MARÍA LUISA GANDÍA GONZÁLEZ</b>	(19)
<b>CARMEN VERA BELLA</b>	(19)	<b>MARÍA MOLINA VILLAR</b>	(9)
<b>CLARA MARCUELLO FONCILLAS</b>	(11)	<b>MARÍA TERESA RIVES FERREIRO</b>	(19)
<b>CRISTIAN IBORRA CUEVAS</b>	(19)	<b>MARTA MORADO ARIAS</b>	(19)
<b>CRISTINA IGUALADA BLÁZQUEZ</b>	(18)	<b>MERCEDES SERRANO GIMARE</b>	(8)
<b>CRISTINA VIRGINIA TORRES DÍAZ</b>	(2)	<b>MIRIAM ESTÉBANEZ MUÑOZ</b>	(19)
<b>DAVID BERNAL BELLO</b>	(15)	<b>MONCEF BELAOUCHI</b>	(4)
<b>DAVID BUENO SÁNCHEZ</b>	(19)	<b>OLGA NIETO VELASCO</b>	(10)
<b>EDUARDO FORCADA MELERO</b>	(10)	<b>ÓSCAR CANO VALDERRAMA</b>	(11)
<b>ELISEO VAÑO GALVÁN</b>	(11)	<b>PABLO DÁVILA GONZÁLEZ</b>	(11)
<b>ENRIQUE JOSÉ BALBACID DOMINGO</b>	(11)	<b>PABLO SOLÍS MUÑOZ</b>	(10)
<b>ESTELA LORENZO HERNANDO</b>	(10)	<b>PALOMA IGLESIAS BOLAÑOS</b>	(14)
<b>FERNANDO CARCELLER LECHÓN</b>	(7)	<b>PATRICIO GONZÁLEZ PIZARRO</b>	(19)
<b>FERNANDO MORA MÍNGUEZ</b>	(6)	<b>PAULA MARTÍNEZ SANTOS</b>	(17)
<b>GONZALO BARTOLOMÉ GARCÍA</b>	(18)	<b>RICARDO SALGADO ARANDA</b>	(10)
<b>GUILLERMO SCHOENDORFF RODRÍGUEZ</b>	(1)	<b>ROBERTO MOLINA ESCUDERO</b>	(18)
<b>INMACULADA GARCÍA CANO</b>	(10)	<b>ROCÍO CASADO PICÓN</b>	(10)
<b>JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO</b>	(16)	<b>RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ</b>	(11)
<b>JORGE ADEVA ALFONSO</b>	(18)	<b>RUTH LÓPEZ GONZÁLEZ</b>	(11)
<b>JORGE ASO VIZÁN</b>	(10)	<b>SARA BORDES GALVÁN</b>	(11)
<b>JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ LEITE</b>	(18)	<b>SARA ELENA GARCÍA VIDAL</b>	(11)
<b>JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ DIEZ</b>	(19)	<b>SUSANA GARCÍA MUÑOZGUREN</b>	(3)
<b>JUAN JOSÉ GONZÁLEZ FERRER</b>	(11)	<b>TERESA BASTANTE VALIENTE</b>	(10)
<b>JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS</b>	(14)	<b>VERÓNICA SANZ SANTIAGO</b>	(7)
<b>KAZUHIRO TAJIMA POZO</b>	(11)		

Clinica Universitaria de Navarra. Navarra	(1)
Fundación Jiménez Díaz. Madrid	(2)
Hospital de Ciudad Real	(3)
Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona	(4)
Hospital General de Móstoles. Madrid	(5)
Hospital Infanta Leonor. Madrid	(6)
Hospital Niño Jesús. Madrid	(7)
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona	(8)
Hospital Severo Ochoa de Leganés. Madrid	(9)
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid	(10)
Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid	(11)
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona	(12)

Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid	(13)
Hospital Universitario de Getafe. Madrid	(14)
Hospital Universitario de Guadalajara	(15)
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid	(16)
Hospital Universitario Fundación de Alcorcón	(17)
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid	(18)
Hospital Universitario La Paz. Madrid	(19)
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid	(20)
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid	(21)
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid	(22)
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla	(23)

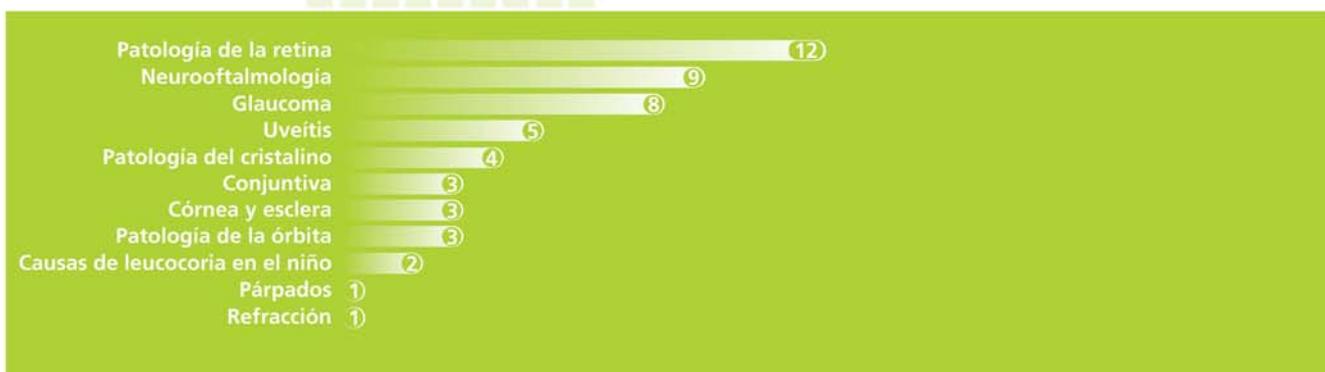




## Manual A MIR OFTALMOLOGÍA:

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.

Tendencia general 2000-2008







• INTRODUCCIÓN.....	9
• TEMA 1 <b>PATOLOGÍA DE LA RETINA</b> .....	9
1.1. RECUERDO ANATÓMICO DE LA RETINA.....	9
1.2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA.....	9
1.3. OCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA.....	10
1.4. OBSTRUCCIÓN VENOSA RETINIANA.....	11
1.5. RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	11
1.6. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA.....	12
1.7. MIOPIA MALIGNA O DEGENERATIVA.....	13
1.8. RETINOSIS PIGMENTARIA.....	13
1.9. DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD (DMAE).....	13
1.10. MACULOPATÍA POR FÁRMACOS.....	14
1.11. VÍTREO.....	14
• TEMA 2 <b>NEUROOFTALMOLOGÍA</b> .....	15
2.1. VÍA ÓPTICA.....	15
2.2. VÍAS PUPILARES.....	15
2.3. PATOLOGÍA DE LAS PUPILAS.....	15
2.4. ALTERACIONES CAMPIMÉTRICAS.....	16
2.5. PATOLOGÍA DEL NERVIÓ ÓPTICO.....	17
2.6. PARÁLISIS OCULOMOTORAS.....	18
• TEMA 3 <b>UVEÍTIS</b> .....	20
3.1. ANATOMÍA DE LA ÚVEA.....	20
3.2. CLASIFICACIÓN.....	20
3.3. UVEÍTIS ANTERIORES.....	20
3.4. UVEÍTIS INTERMEDIA ("PARS PLANITIS").....	21
3.5. UVEÍTIS POSTERIORES.....	21
3.6. FORMAS ESPECÍFICAS DE UVEÍTIS.....	21
• TEMA 4 <b>GLAUCOMA</b> .....	23
4.1. GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE O DE ÁNGULO ABIERTO.....	23
4.2. GLAUCOMA DE ÁNGULO ESTRECHO.....	24
4.3. GLAUCOMA CONGÉNITO.....	25
4.4. GLAUCOMAS SECUNDARIOS.....	25
• TEMA 5 <b>PATOLOGÍA DEL CRISTALINO</b> .....	25
5.1. CATARATA.....	25
5.2. LUXACIÓN Y SUBLUXACIÓN DEL CRISTALINO.....	26
• TEMA 6 <b>PATOLOGÍA DE LA ÓRBITA</b> .....	27
6.1. OFTALMOPATÍA TIROIDEA.....	27
6.2. CELULITIS ORBITARIA.....	28
6.3. FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA.....	28
6.4. PSEUDOTUMOR ORBITARIO.....	28
6.5. TUMORES ORBITARIOS.....	28
6.6. FRACTURAS DE ÓRBITA.....	29
• TEMA 7 <b>CÓRNEA Y ESCLERA</b> .....	29
7.1. CÓRNEA.....	29
7.2. ESCLERA.....	31
• TEMA 8 <b>CONJUNTIVA</b> .....	31
8.1. CONJUNTIVITIS.....	31
8.2. TUMORES DE LA CONJUNTIVA.....	33
8.3. DEGENERACIONES CONJUNTIVALES.....	33
8.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CONJUNTIVITIS.....	33
• TEMA 9 <b>REFRACCIÓN</b> .....	33
9.1. DEFECTOS DE REFRACCIÓN O AMETROPIAS.....	33
• TEMA 10 <b>APARATO LAGRIMAL</b> .....	34
10.1. DACRIOCISTITIS DEL RECIÉN NACIDO.....	34
10.2. DACRIOCISTITIS DEL ADULTO.....	34
10.3. QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA.....	35
• TEMA 11 <b>CAUSAS DE LEUCOCORIA EN EL NIÑO</b> .....	35
• TEMA 12 <b>PÁRPADOS</b> .....	36
12.1. ALTERACIONES EN LA POSICIÓN.....	36



## INTRODUCCIÓN

Los globos oculares comienzan su desarrollo embrionario desde las fosetas ópticas (prosencefalo) 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 que 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, que 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.

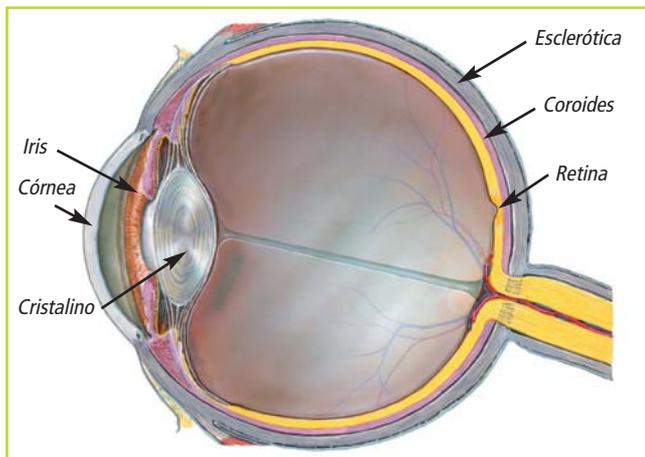


Figura 1. Esquema de anatomía.

## TEMA 1 ● ● ● PATOLOGÍA DE LA RETINA

### ENFOQUE MIR

Este es el tema más importante. Estudia muy bien la retinopatía diabética y las alteraciones vasculares, son fundamentales. Son también importantes: el desprendimiento de retina y la DMAE. En este capítulo fijate en el perfil del paciente en cada patología; si descubres quién es, tendrás un largo camino recorrido. No pierdas el tiempo en clasificaciones, fijate en los factores que agravan el pronóstico.

### 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 fovea, 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.

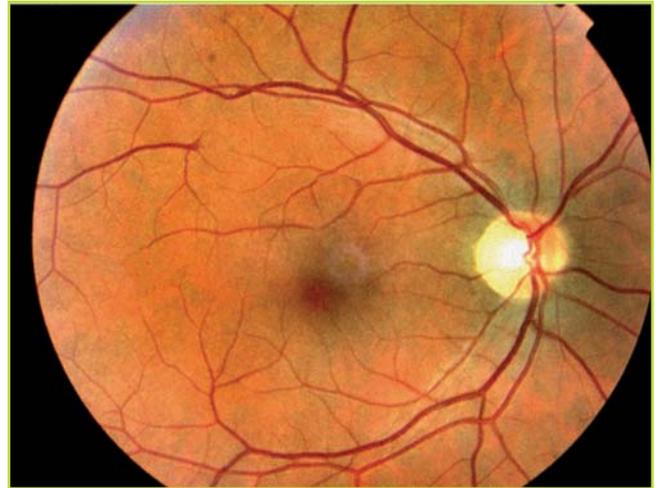


Figura 1. Fondo de ojo normal (ojo derecho).

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.**

### 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, de edad avanzada, intervenidos de cataratas, o tras traumatismos oculares.

##### Traccional

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

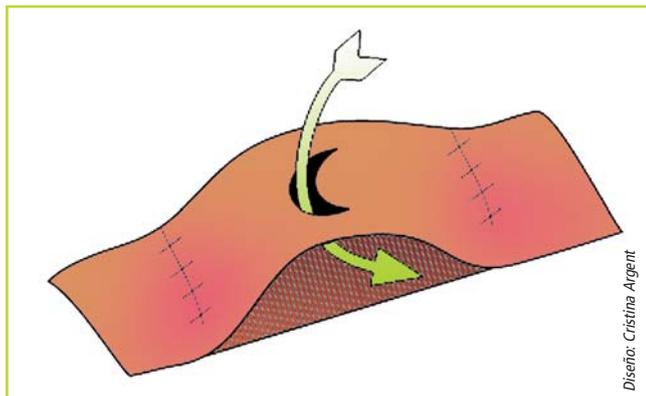


Figura 2. Desprendimiento de retina regmatógeno.

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 vitreoretinianas, tras perforación ocular o cirugía intraocular.

### Exudativo

Es el menos frecuente de los tres tipos (MIR 97, 3). Se produce por exudación a nivel de la coroides en procesos neoplásicos, vasculares o inflamatorios (enfermedad de Harada).

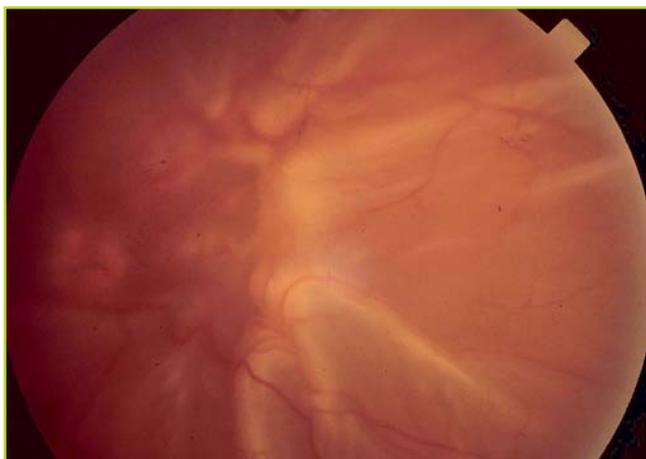


Figura 3. Desprendimiento de retina.

### 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. 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 01, 157; MIR 01F, 157; MIR 98F, 62).

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

### 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 99, 152):

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

Las distintas técnicas utilizadas son:

- Neumoretinopexia: inyectando gases expandibles en la cavidad vítrea.
- 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 acercan 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 la arteria oftálmica, rama de la carótida interna. 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.

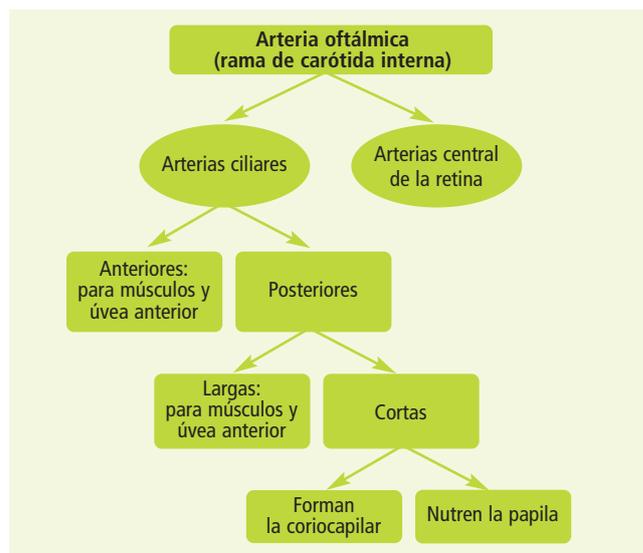


Figura 4. Vascularización del globo.

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 **Neurooftalmología**) (MIR 00F, 161; MIR 98, 217).

- 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 01, 155), 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 Berlín** (trasluce la vascularización coriocapilar).
- Las **esfingolipidosis**:
  - Enfermedad de Tay-Sachs.
  - Enfermedad de Niemann-Pick.
  - Enfermedad de Sandhoff.

- Gangliosidosis generalizada.
- Sialidosis.

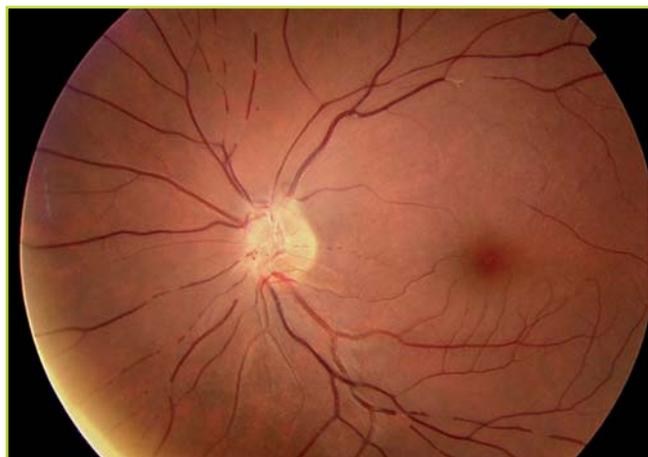


Figura 5. Mácula rojo cereza de una obstrucción de arteria central de la retina.

**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 cardíaco 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.
- **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<sub>2</sub> 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, ecocardiografía y doppler carotídeo con la intención de descubrir el posible foco embolígeno y evitar otros accidentes isquémicos (MIR 05, 149).

	TVCR	OACR
FRECUENCIA	++	+
LESIÓN TÍPICA	Hemorragias en llama	Mancha rojo cereza
PRONÓSTICO	Variable	Malo
TRATAMIENTO	El de las complicaciones	Masaje Paracentesis de CA O <sub>2</sub> al 95%

Tabla 1. 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 08, 151; MIR 99, 153).

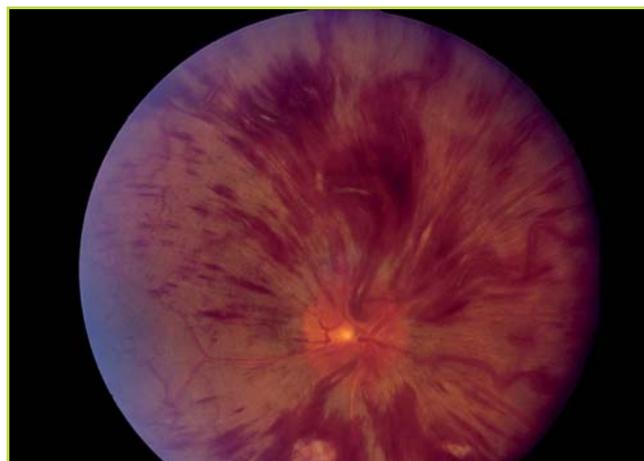


Figura 6. Hemorragias en llama de una trombosis de la vena central de la retina.

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. 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.

**1.5.- Retinopatía diabética**

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

Es la manifestación a nivel retiniano de la microangiopatía diabética (afectación SNP, nefropatía y retinopatía) y se considera asociada al tipo de diabetes (más frecuente y más severa en tipo I), al tiempo de evolución, al mal control metabólico, a la elevación de la tensión arterial, tabaco, embarazo, nefropatía... 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 isquemia retiniana que induce neovascularización en retina, vítreo e iris con el consiguiente riesgo de producirse glaucoma neovascular por obstrucción de la malla trabecular. Los neovasos tienen un crecimiento desordenado y anormal provocando hemorragias a nivel vítreo y produciendo desprendimientos de retina traccionales por contracción del tejido de

soporte glial que lo sustenta. La anómala arquitectura de estos vasos hacen que su pared sea muy frágil y sangren con facilidad dando lugar a un 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 04, 30; MIR 03, 52**).

### Clasificación

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

- **Retinopatía diabética no proliferativa:** se caracteriza por no presentar neovasos. Los subgrupos se definen según la severidad y presencia de microaneurismas, microhemorragias, anomalías microvasculares intrarretinianas, exudados duros, exudados algodonosos y tortuosidad venosa.

• Subgrupos (según el aspecto del fondo de ojo):

- Leve.
- Moderada.
- Severa.
- Muy severa.

- **Retinopatía diabética proliferativa:** se caracterizan por la presencia de neovasos papilares o extrapapilares.

- Tanto la retinopatía no proliferativa como la proliferativa pueden presentar **edema macular** (causa más frecuente de pérdida de visión en la retinopatía diabética).



Figura 7. Retinopatía proliferativa.

### Tratamiento

- **Control médico:**

- Control metabólico.
- Control glucémico y lipídico.
- Control tensional.

- **Fotocoagulación con láser.** Único tratamiento eficaz.

Puede ser:

- Panfotocoagulación: indicada en RD proliferativa (**MIR**



Figura 8A. Panfotocoagulación con láser argón.



Figura 8B. Panfotocoagulación con láser argón.

**01F, 152**).

• Láser focal: indicado en el edema macular.

- **Tratamiento quirúrgico:** se puede realizar una vitrectomía para eliminar hemorragias vítreas, en los desprendimientos de retina traccionales y en algunos casos de edema macular.

### 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.

- 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:

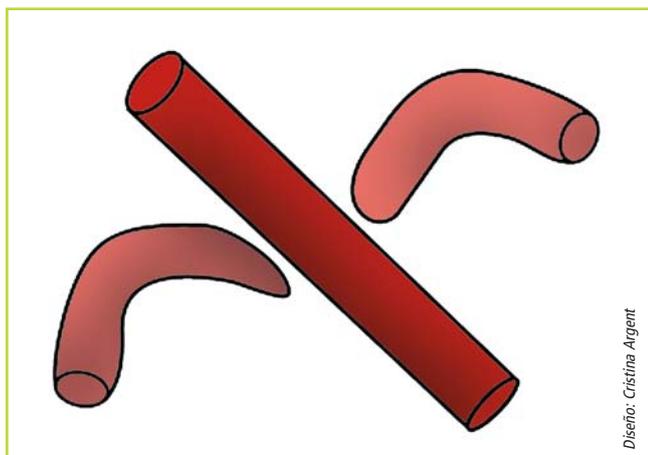
A nivel del cruce arteriovenoso la arteria y la vena comparten la adventicia, por lo que la esclerosis a este nivel se traduce en la compresión, ocultamiento y afilamiento de la vena que son los signos de **Gunn**, y al cambio de dirección de la vena que es el signo de **Salus**.

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:



Diseño: Cristina Argent

Figura 9. Signo de Gunn.



Diseño: Cristina Argent

Figura 10. Signo de Salus.

- **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 cardíaca o cerebral.
- **Grado IV:** grado III más edema de papila. **Indica que la hipertensión es maligna.**

### 1.7.- Miopía maligna o degenerativa



Figura 11. Foto de miopía magno.

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. 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:

- 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.
- Atrofia coriorretiniana miópica más frecuente a nivel del polo posterior y peripapilar formando el conus miópico.
- Estafilomas o elongaciones de la esclera.

### 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 05, 146**).

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

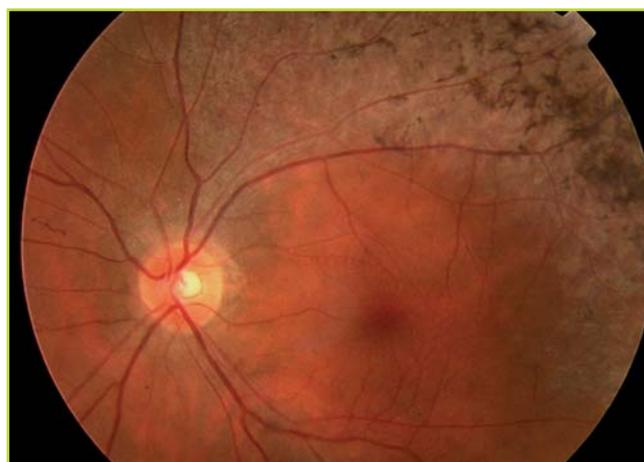


Figura 12. Foto de retinosis pigmentaria.

### 1.9.- Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

**Es la causa más importante en mayores de 60 años de ceguera bilateral irreversible en los países occidentales.**

**Clínicamente** produce el síndrome macular cuyo síntoma fundamental son los escotomas centrales, junto con metamorfopsias (ven las líneas torcidas) 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 03, 51**). No tiene tratamiento.
- **DMAE húmeda:** cuadro mucho más devastador con pérdi-

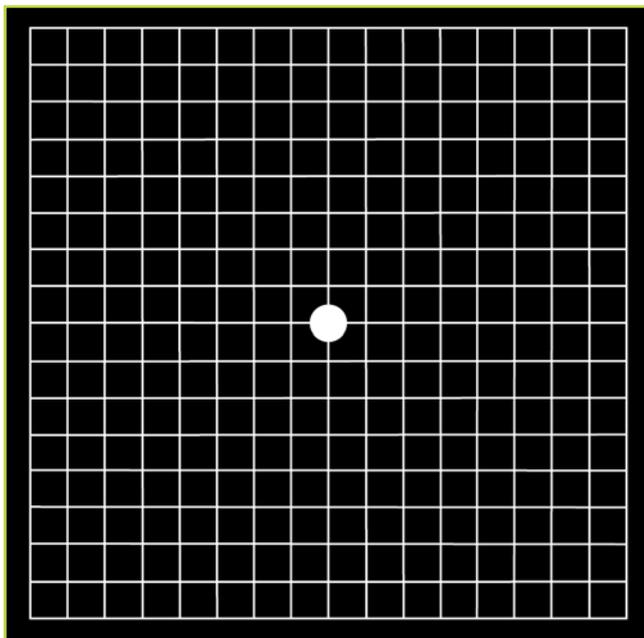


Figura 13. Rejilla de Amsler.

da 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. 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 99, 156). 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 han comercializado unas nuevas sustancias que intentan inhibir los factores de crecimiento del endotelio vascular y la angiogénesis responsables de la formación de la neovascularización.

### 1.10.- 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.

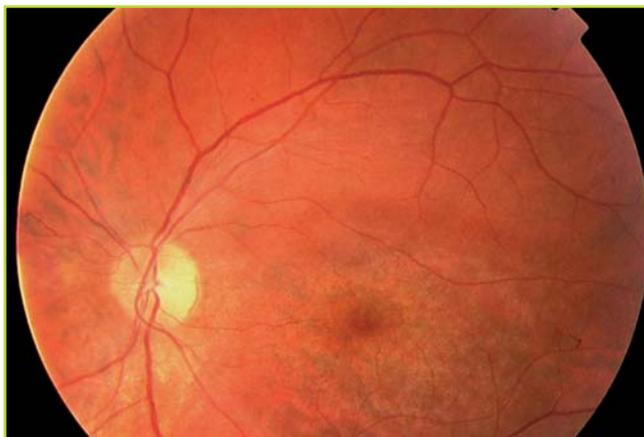


Figura 14. Maculopatía en ojo de buey por cloroquina.

### 1.11.- 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 vanal en la mayoría de los casos, pero en un pequeño porcentaje pueden provocar tracciones vitreoretinianas 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.

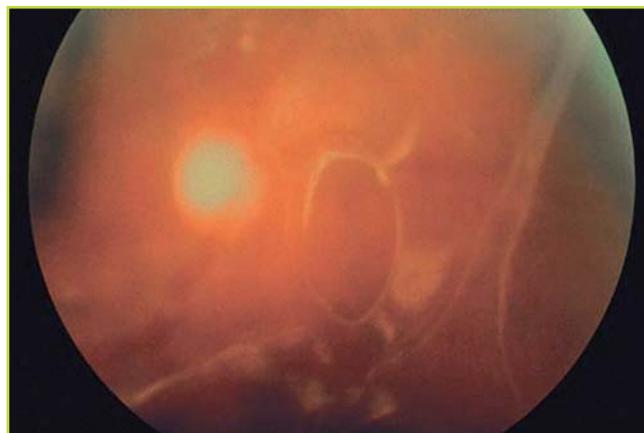


Figura 15. Desprendimiento de vítreo posterior.

#### 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 fopsias 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.

## TEMA 2 ● ● ● NEURO-OFTALMOLOGÍA

### ENFOQUE MIR

Este tema es muy importante. Repite el dibujo de la vía óptica colocando a cada nivel su defecto campimétrico. La localización que no debes olvidar es la quiasmática, que es muy preguntable. Recuerda donde coexiste defecto pupilar y de la vía óptica, y las formas especiales de alteración pupilar, especialmente la pupila en el síndrome de Horner y el defecto pupilar aferente. Las neuritis ópticas más importantes son la retrobulbar y su relación con la E.M., así como la arterítica relacionada con la arteritis de la temporal. Estudia bien las parálisis de cada uno de los pares craneales y la causa más probable de su déficit. Recuerda que en el III pc las fibras pupilares viajan por fuera del nervio, por lo que se afectan en procesos compresivos y tardíamente en las isquémicas. En el estrabismo infantil es muy importante el tratamiento.

### 2.1.- Vía óptica

Los fotorreceptores (conos y bastones) se conectan con las **células bipolares** (1ª neurona) y éstas con las **células ganglionares** (2ª 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 (3ª 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 97, 79**).

##### 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 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).

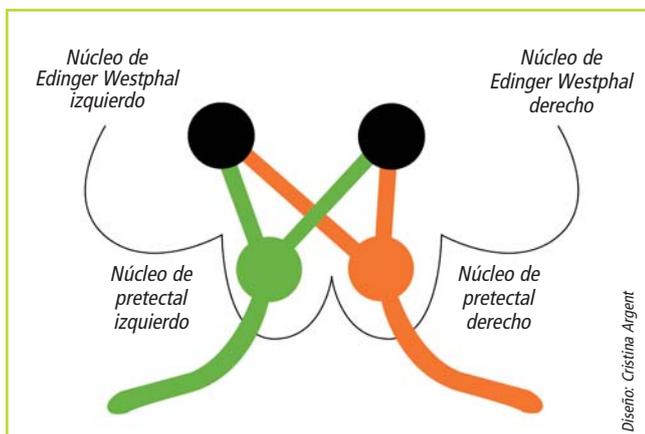


Figura 1. Vía pupilar parasimpática.

#### Vía pupilar simpática (dilatación)

Esta vía comienza en el hipotálamo. Los axones descienden al centro medular cilio-espinal 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 postganglionares 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 de 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 97, 1**)

### 2.3.- Patología de las pupilas

#### Pupila de Marcus-Gunn (defecto pupilar aferente)

Por lesión retiniana o del nervio óptico. **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 00F, 260**).

#### Síndrome de Horner (parálisis óculo-simpática)

Por lesión de la vía eferente simpática a cualquier nivel. Existe anisocoria, miosis, ptosis y enoftalmos (**MIR 04, 28; MIR 98, 220**). Es posible encontrar anhidrosis hemifacial, también heterocromía del iris si es congénita.

Puede ser debido a **tumor de Pancoast** de vértice de pulmón (**MIR 00F, 165**), 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 **neurosifilis** (característica), esclerosis múltiple y tumores pineales. Se le llama la pupila del acomodador del cine, por que 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.

### REGLA NEMOTÉCNICA

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

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

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



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 **pre-quiásmática**, 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.

- **Homónima**: si se pierde el campo nasal de un ojo y el temporal del otro.

- Son lesiones retroquiásmáticas.
- 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 99F, 162**).

- **Heterónima**: si se pierden ambos campos nasales o temporales.

- Son lesiones quiásmáticas.
- 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 98, 218**); si son inferiores en el campo visual, la lesión es a nivel superior (craneofaringioma) (**MIR 00, 105**).
  - **Binasal**: lesión a ambos lados del quiasma. Generalmente secundaria a patología de las carótidas o de ambos nervios ópticos.

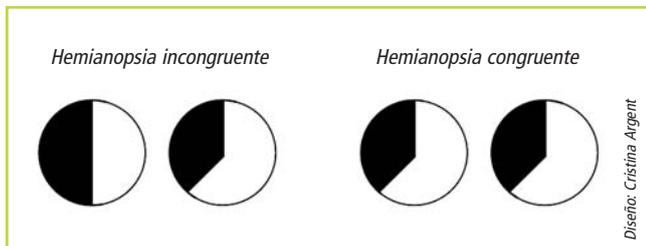


Figura 4. Defectos campimétricos.

## 2.5.- Patología del nervio óptico

### Edema de papila (papiledema)

El edema de la cabeza del nervio óptico se produce por blo-

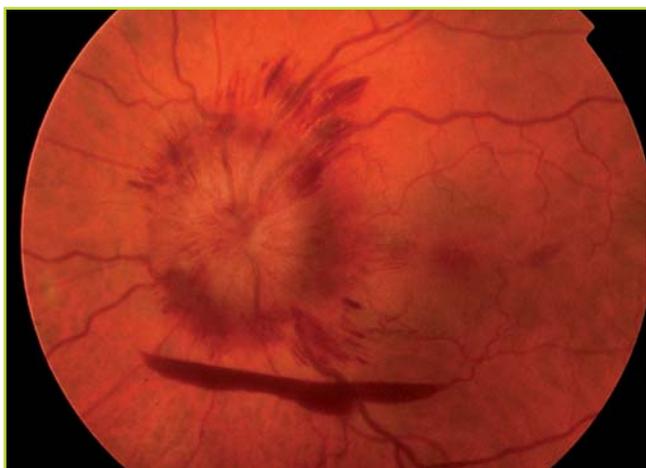


Figura 5. Edema de papila.

queo del flujo axoplásmico (el que permite la circulación intracelular). El flujo axoplásmico puede bloquearse por **hipertensión intracraneal** (en tumores, meningitis, aneurismas, idiopática, etc.), isquemia o inflamación. Cuando se debe a hipertensión intracraneal se denomina papiledema.

El papiledema **no produce disminución de la agudeza visual**, al menos en las etapas iniciales. En el campo visual hay un aumento de la mancha ciega. En la exploración fundoscópica hay un borramiento de los límites papilares de forma bilateral, asociado o no a hemorragias y exudados (**MIR 06, 159**).

### 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 07, 146; MIR 02, 141**).

### 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 08, 52**).

### 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 07, 149; MIR 06, 148**).

### 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

La edad media de aparición es de 65-75 años. Pérdida masiva y brusca del campo visual acompañada de sintomatología de arteritis de la temporal (pérdida de peso, VSG elevada, fiebre, claudicación mandibular, polimialgia reumática...). Más frecuente en mujeres. Para evitar la bilateralización es necesario el tratamiento corticoideo a dosis altas aunque no mejora el pronóstico del ojo afecto. El diagnóstico se establece por la clínica y las pruebas complementarias (VSG elevada) y se confirma por medio de la biopsia de la temporal.

#### 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, 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.

### Otras neuropatías

- **Neuropatía óptica tóxica-nutricional**: producida por tóxicos como:
  - Tabaco-alcohol (déficit vitamina B), se ha relacionado con déficits nutricionales: (vitamina B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub> y folato).
  - Fármacos (etambutol, vincristina...).
  - Tóxicos: 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).

	ARTERÍTICA (ARTERITIS DE LA TEMPORAL) (MIR)	IDIOPÁTICA (POR ARTERIOSCLEROSIS)
FRECUENCIA	Menor	Mayor
EDAD	>65 años	Más jóvenes (50-65 a)
AGUDEZA VISUAL	↓↓↓	↓
AFECTACIÓN BILATERAL	75%	40%
VSG	↑↑↑ (50-120 mm)	Normal (40 mm)
RESPUESTA A CORTICOIDES	Sí	No
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	Cefalea, polimialgia, claudicación mandibular...	HTA, Diabetes (MIR 99, 62)

Tabla 1. Neuropatías isquémicas.

## 2.6.- Parálisis oculomotoras

### 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-vasorum 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 01F, 155).
- El **simpático** inerva el músculo de Müller, que ayuda al elevador del párpado.

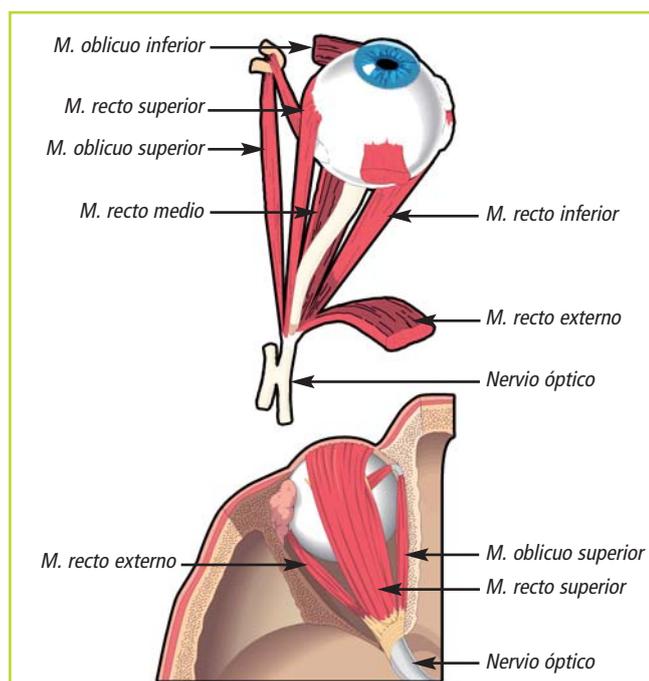


Figura 6. Musculatura extraocular.

### 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.

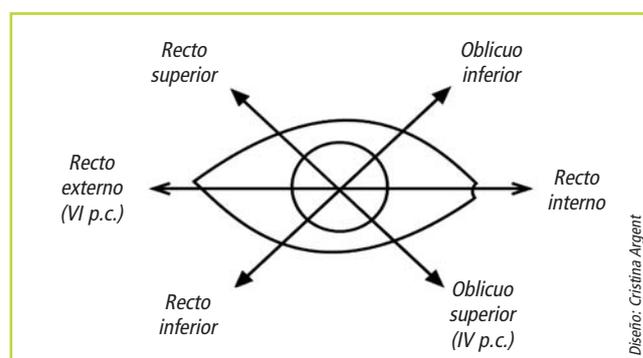


Figura 7. Posiciones diagnósticas de las parálisis de la musculatura extraocular.

### 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.
- **Diplopia binocular (MIR 97, 80).**
- **Tortícolis** (posición anómala de la cabeza para compensar la diplopia).
- **Limitación del movimiento ocular.**

### 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. La mayoría son debidas a afectación de la microvascularización del nervio en diabetes e hipertensión y respetan las fibras pupilares. Las fibras pupilares son más frecuentemente afectadas en los fenómenos compresivos como aneurismas de la comunicante pos-



Figura 8. Parálisis del III par.

terior (característico), tumores, herniación uncal, etc., ya que circulan por la periferia del nervio, como hemos comentado.

**IV par**

La **etiología** más frecuente es por TCE. Produce diplopia 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 9. Parálisis del IV par.

**VI par**

Limitación a la abducción. Es el par craneal más afectado en cualquier proceso intracraneal ocupante de espacio. Produce diplopia 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 10. Parálisis del VI par.

	ETIOLOGÍA	CLÍNICA
III P.C.	1º Diabetes 2º Traumatismos Típicos: - Aneurismas arteria comunicante post ( <b>MIR</b> ), o arteria cerebral post - Hernia uncus (transtentorial) - Síndromes mesencefálicos: Claude, Weber	- Ojo en abducción, ptosis y dolor ( <b>MIR</b> ) (no gira hacia arriba, abajo y adentro) <b>Examen pupilar:</b> - Pupila normal: microinfarto (diabetes, HTA, enfermedad colágeno...) ( <b>MIR 00F, 62</b> ) - Pupila midriática arreactiva: Urgencia vital: • Aneurisma arteria comunicante post • Hernia transtentorial (el primer signo clínico suele ser la dilatación pupilar ipsilateral a la masa expansiva) ( <b>MIR</b> )
IV P.C.	1º Traumatismos (es el nervio más largo y delgado) 2º Isquémicas (diabetes) (único par craneal que sale por parte posterior de mesencéfalo)	- La lesión deja el ojo en reposo, desviado hacia fuera y arriba. Diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo - Tortícolis compensadora con la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto al ojo afecto
VI P.C.	1º Diabetes (menos frecuentemente que el III par) Típicos: - Esclerosis múltiple - Signo de HIC (pasa por encima del peñasco y se comprime cuando hay HIC) - Síndrome protuberencial: Millard-Gubler - Aneurisma arteria carótida interna	- Desviación nasal del ojo con paresia de la abducción - Estrabismo convergente (no puede separar)

Tabla 2. Parálisis oculomotoras.

**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 01, 159**).

**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 hipermetropes donde la acomodación inducida para compensar la hipermetropía incluye la convergencia, y su exceso acaba provocando estrabismo.



Figura 11. Estrabismo acomodativo.

El estrabismo provoca **diplopia** (no se produce fusión de la imágenes a nivel cerebral pues el estímulo se recoge en distintas zonas de la retina para cada ojo), o bien **confusión** (las dos foveas 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 97F, 150**).

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 como 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 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**.

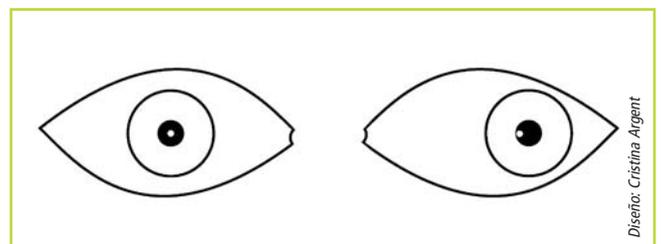


Figura 12. Test de Hirschberg.

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 00, 164; MIR 99, 155**).

### Migraña y oftalmología

La aparición de un halo de colores que se desplaza centrifugamente ("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 01F, 153**).

## TEMA 3 ● ● ● UVEÍTIS

### ENFOQUE MIR

La pupila miótica, el Tyndall o los precipitados endoteliales en un ojo rojo doloroso te empujan al diagnóstico de uveítis. Fíjate en las causas especiales de uveítis, cada una se da en un tipo de paciente característico. El tratamiento es sencillo y puede resolver alguna pregunta.

### 3.1.- Anatomía de la úvea

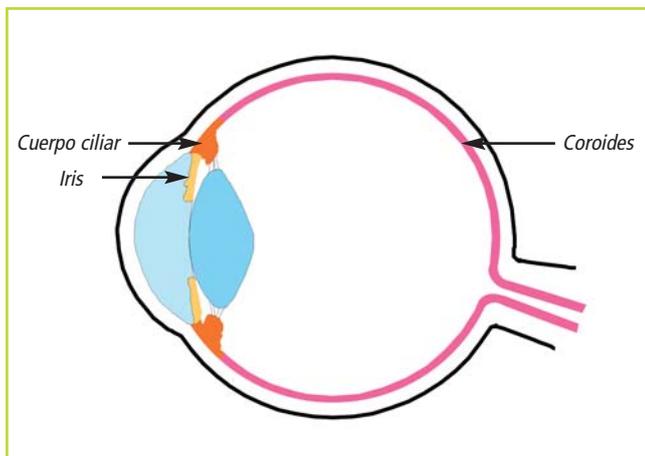


Figura 1. Anatomía de la úvea.

### 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. Es una inflamación del tracto uveal y 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.

#### Anatómica

- Anterior (forma más frecuente): iritis o iridociclitis.
- Intermedia: pars planitis (típica aparición de "bolas de nieve" en retina periférica o pars plana).
- Posterior: coroiditis, retinitis o coriorretinitis.

#### Anatomopatológica

- Granulomatosas: comienzo insidioso, menos dolor, curso largo, inyección ciliar leve, presencia de nódulos en el iris, precipitados queráticos gruesos (en "grasa de carnero").
- No granulomatosa: comienzo agudo, curso corto, más dolor e inyección ciliar marcada.

#### Etiológica

- **Exógena**: infección, agresión externa.
- **Endógena**: secundarias a infecciones endógenas bacterianas (tuberculosis, sífilis, lepra), víricas (herpes simple, herpes zóster, CMV, VIH), parasitarias (toxoplasmosis, toxocariasis) o fúngicas (candidiasis, histoplasmosis).
- **Secundarias** a procesos sistémicos no infecciosos: artritis (AR, artritis crónica juvenil, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, síndrome de Reiter) (**MIR 99F, 163**), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, colitis ulcerosa, enfermedad de Behçet (**MIR**), Crohn, enfermedad de Whipple), uveítis inmune (oftalmia simpática, facoltica, Vogt-Koyanagi-Harada).
- **Idiopáticas**.

### 3.3.- Uveítis anteriores

La mayoría son idiopáticas. Relacionadas con el HLA B27+. 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 blefaroespasma (triada defensiva).

Los signos son (**MIR 06, 150; MIR 03, 55; MIR 00F, 106; MIR 97F, 151**):

- 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) pudiendo llegar a producir un **hipopion** (nivel en cámara anterior por acúmulo celular) y turbidez en el humor acuoso por paso de proteínas por la ruptura de la barrera hemática.
- Nódulos en el iris: **Koepe** 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, que cuando ocurre necesita tratamiento con antihipertensivos oculares.



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

**Tratamiento:** consiste en la instilación tópica de **midriáticos** (la contracción ciliar es una de las causas del dolor ocular y además evitamos sinequias), **corticoides** (tópicos +/- sistémicos) y tratamiento etiológico, si es posible (**MIR 08, 149**).

### 3.4.- Uveítis intermedia ("pars planitis")

Los síntomas fundamentales son las miodesopsias (moscas volantes). En ocasiones se produce disminución de la agudeza visual debido a edema macular.

Los signos son la presencia de vitritis con placas blanco grisáceas en la zona inferior y en la ora serrata, con exudados gelatinosos blancos en vítreo denominados "bolas de algodón o de nieve".

### 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 vítreo ("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 04, 27**). 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 fólico asocia-

do a corticoides sistémicos. Se suele realizar este tratamiento sólo en aquellos casos en los que la visión este comprometida (afectación del polo posterior).

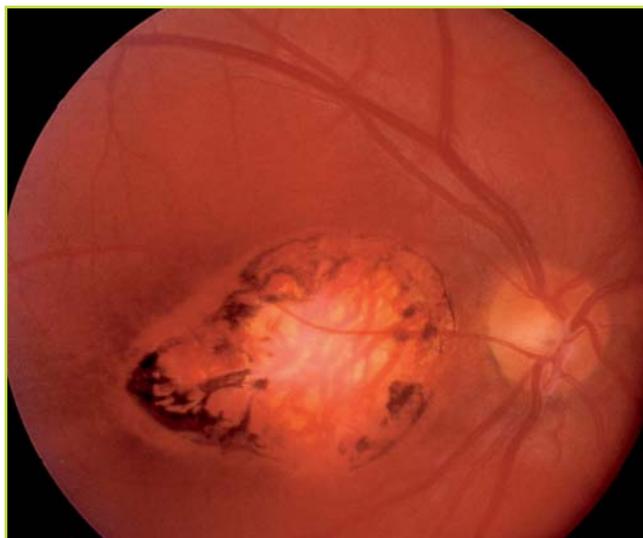


Figura 3. Cicatriz de toxoplasmosis.

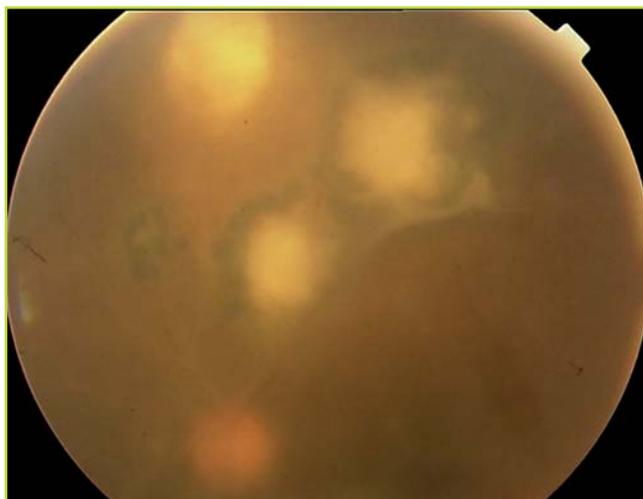


Figura 4. Toxoplasmosis activa.

#### Citomegalovirus



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

Típica de pacientes VIH con CD4 inferiores a 100. **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**, 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.

### 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 08, 150**).

### Candidiasis

Sospecharla en pacientes ADVP a los pocos días de una inyección contaminada, o en pacientes con catéteres, tratados con corticoides, inmunosupresores o antibióticos de amplio espectro. Aparecen lesiones de aspecto algodonoso en el vítreo. Se trata con anfotericina IV y corticoides también IV.

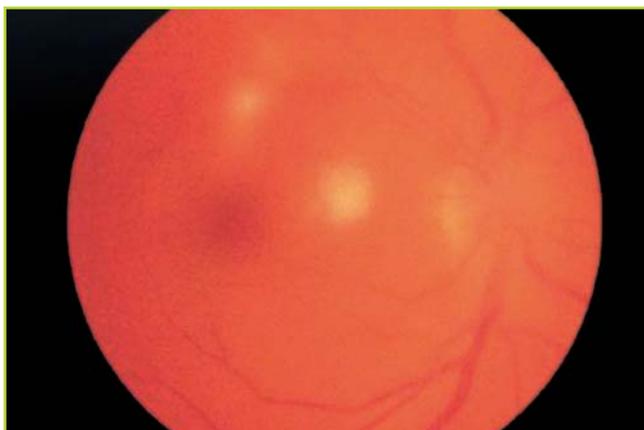


Figura 6. Candidiasis.

### Espondilitis anquilopoyética

La uveítis es la complicación extrarticular más frecuente. **Es la enfermedad más frecuente asociada a uveítis anterior.** Afecta 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 97F, 258**).

### 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 99F, 161**).

### Síndrome de Behçet

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 de 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 97F, 3**). 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.

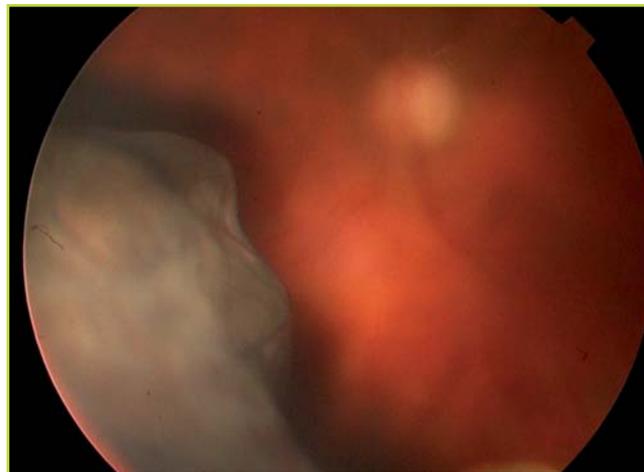


Figura 7. Melanoma de coroides.

#### 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.

TEMA 4 ● ● ● GLAUCOMA

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 fistula carótido-cavernosa 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 06, 147; MIR 00, 107).

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 PIOs 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 episclerales.

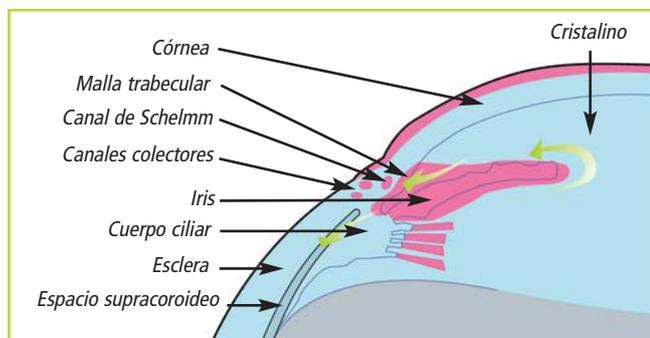


Figura 1. Fisiología de la circulación del humor acuoso.

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 episclerales en la fistula carótido-cavernosa).

4.1.- Glaucoma crónico simple o de ángulo abierto

Es la forma más frecuente de glaucoma (MIR 01F, 156). Su incidencia aumenta con la edad. Provoca lesiones irreversibles en la cabeza del nervio óptico:

- Excavación papilar, cociente entre diámetro de la excavación y diámetro de la papila superiores a 0.3-0.6.



Figura 2. Excavación del nervio óptico.

- 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 (MIR 04, 31).

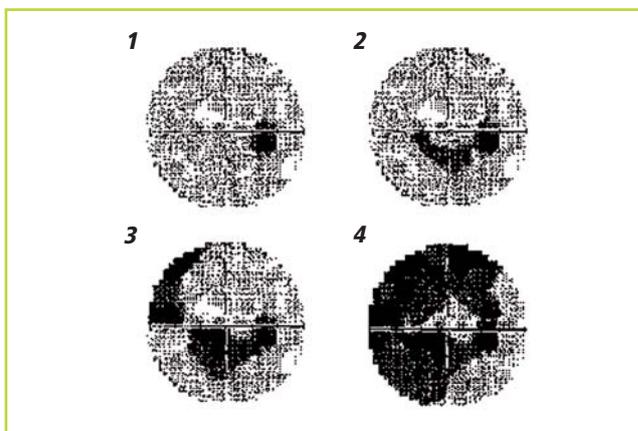


Figura 3. Evolución campimétrica del glaucoma (ojo derecho).

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 97, 3**).

### 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.

### Tratamiento

#### Médico

Se pueden usar solos o asociados intentando conseguir el mejor control tensional, no asociando nunca dos fármacos de la misma familia (**MIR 00, 107**):

- **Betabloqueantes** (timolol, carteolol, betaxolol) de primera elección (actualmente dudoso desde la aparición de los análogos de las prostaglandinas) disminuyen la producción del humor acuoso, su uso está contraindicado en pacientes con enfermedades del seno cardíaco, asmáticos y EPOC.

- **Análogos de las prostaglandinas** (Latanoprost/Travosprost) y prostamidas (Bimatoprost) favorecen la salida del humor acuoso a nivel trabecular, pero también a nivel alternativo vía uveoescleral, muy potentes, pocos efectos secundarios a nivel sistémico. A nivel local son muy frecuentes el ojo rojo, la hiperpigmentación del iris y el crecimiento de las pestañas.

- **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 00F, 162**). 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 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 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; en tratamientos con simpaticomiméticos, o el paso de luz a la oscuridad...) En esta circunstancia (llamada bloqueo angular) 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 99, 154**).

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 08, 148**) y con anterioridad pueden haber presentado cuadros subagudos con dolor ocular y visión borrosa (halos de colores).

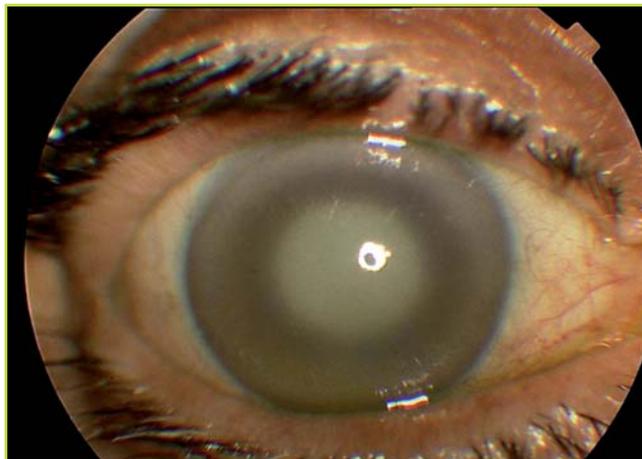


Figura 4. Glaucoma agudo.

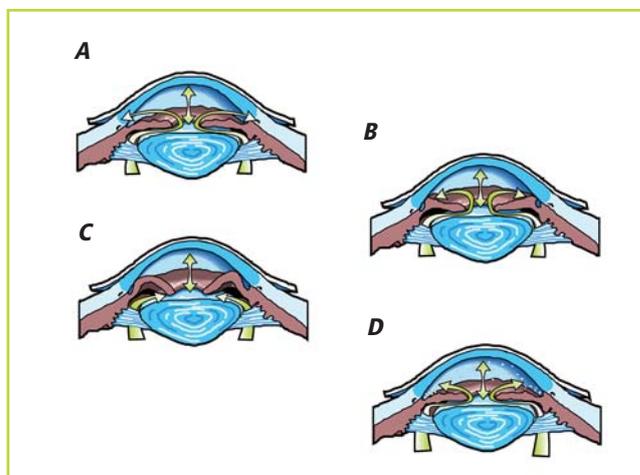


Figura 5. Glaucoma agudo: A. Ángulo estrecho B. Sinequias anteriores C. Sinequias posteriores D. Glaucoma facóltico.

#### Clínica

Es un cuadro de ojo rojo doloroso con **pupila en midriasis media arreactiva**. Se acompaña de la tríada defensiva (lagrimeo, fotofobia, blefaroespaso). El dolor es intenso y suele ir acompañado de síntomas vagales, con náuseas, vómitos e hipotensión. Al producirse la elevación superior a 40-50 mm de Hg de manera brusca se produce edema corneal con visión de halos de colores alrededor de las luces y disminución de visión (**MIR 07, 146; MIR 07, 147; MIR 98F, 58**).

#### 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 05, 145). 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.

### 4.3.- Glaucoma congénito

Presión intraocular superior a **18 mmHg** en el niño (en condiciones normales no suele superar los 10 mm de Hg). Afecta a 1 de cada 10000 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.

#### Clínica

Son niños que presentan lagrimeo, fotofobia y blefaroespasm; deslustramiento corneal por edema, buftalmos con megacórnea (diámetro superior a 12 mm) por elongación del globo ocular. Fundoscópicamente 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

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

#### Glaucoma por aumento de la presión venosa epiescleral

Produce dificultad de drenaje a nivel de las venas epiesclerales: fistula carótido-cavernosa, angiomatosis encéfalo-trigeminal (síndrome Sturge-Weber).

	CONJUNTIVIS	QUERATITIS	UVEÍTIS	GLAUCOMA
AGUDEZA VISUAL	Normal	Variable	Baja	Baja
HIPERMIA	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.

### Glaucomas facogénicos

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

## TEMA 5 ● ● ● PATOLOGÍA DEL CRISTALINO

### ENFOQUE MIR

Las preguntas de catarata son accesibles si recuerdas las cosas básicas, como la miopización inicial. Fíjate en las causas de las cataratas secundarias. La subluxación cristaliniiana es un dato clave para contestar preguntas, sobre todo sobre 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.

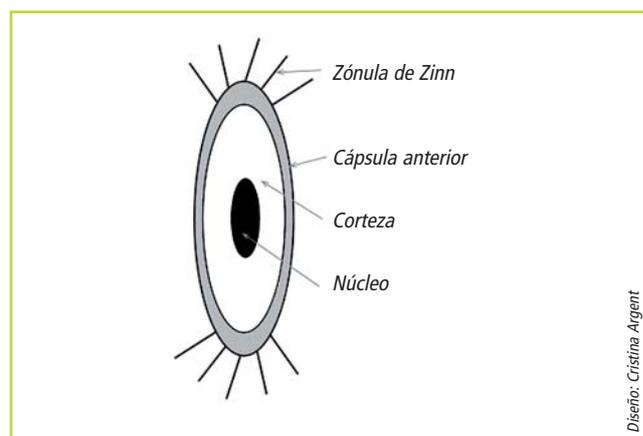


Figura 1. Estructura del cristalino.

### 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 02, 143; MIR 01, 158).

#### Tipos

##### Catarata senil

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

##### Tipos

Dependiendo de donde se localice la opacidad (subcapsular

anterior o posterior, nuclear, cortical por hiperhidratación del cortex) del grado de madurez (incipiente, madura, hipermadura con licuefacción del cortex y movilización del núcleo) (MIR 97, 4).

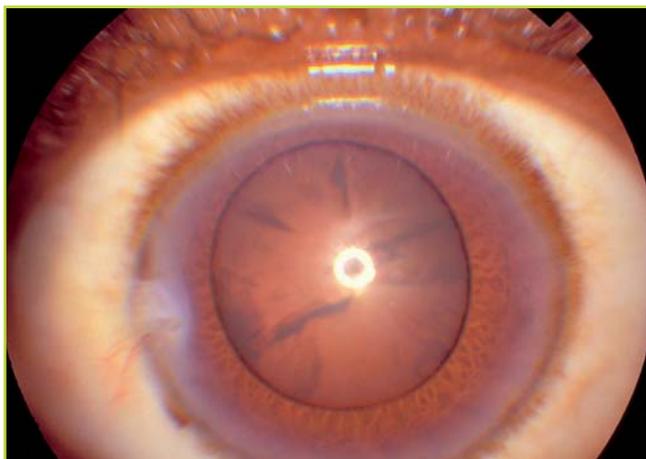


Figura 2. Catarata cortical.

### 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 cortex, 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.

Las endoftalmitis precoces son frecuentemente producidas por el *S. epidermidis*. Los gérmenes anaerobios (*Propionibacterium acnes*) son responsables de endoftalmitis tardías (MIR 98F, 62). 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 00, 103).

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 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, cromosopatías (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 00, 106).
- Catarata por energía radiante (sopladores de vidrio, bombos...).
- 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.

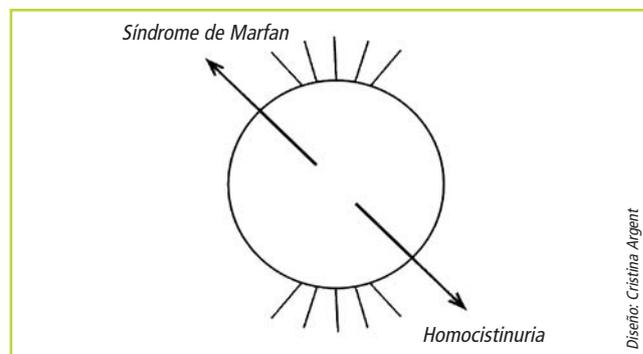


Figura 4. Subluxación del cristalino (ojo izquierdo).



Figura 5. Subluxación cristaliniiana.

### Clinica

Provoca disminución de la agudeza visual, diplopia 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 98F, 60).

### Tratamiento

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

## TEMA 6 ● ● ● PATOLOGÍA DE LA ÓRBITA

### ENFOQUE MIR

Hazte un buen esquema de las hendiduras orbitarias, sobre todo la esfenoidal y la eseno-maxilar. 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.

### 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 (2º rama del trigémino) y las venas orbitarias inferiores.
- **Escotadura supraorbitaria**: por donde pasan nervios y vasos supraorbitarios.

El **síndrome del vértice** orbitario cursa con afectación completa de la musculatura extraocular (oftalmoplejía), anestesia de la zona ocular y periocular y ceguera por afectación del nervio óptico. El **síndrome de la hendidura esfenoidal** provoca el mismo cuadro pero sin ceguera.

Si se lesionan estructuras cercanas al **seno cavernoso** podemos encontrarnos ante un cuadro de afectación de la arteria carótida interna, III, IV, VI par y las ramas oftálmica y maxilar del V par (MIR 97, 78).

### 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 00, 102).

### 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 03, 54). La evolución de la oftalmopatía es **independiente** del hipertiroidismo. Existe clara predisposición familiar.

### Clinica

Existen variantes clínicas:

- Forma **tirotóxica** con signos hipertiroideos sistémicos (taquicardia, sudoración y adelgazamiento), exoftalmos moderado, ausencia de parálisis musculares, ausencia de fibrosis muscular y son características la retracción palpebral superior (signo de **Dalrymple**), el déficit de convergencia (signo de **Moebius**), disminución de la frecuencia de parpadeo (signo de **Stelwag**) y desaparición de la sinergia óculo-palpebral al mirar hacia abajo (signo de **Graeffe**, en la mirada hacia abajo el párpado en vez de descender se eleva).
- Distinguimos otra forma denominada **maligna** con inflamación orbitaria autoinmune, con exoftalmos severo, oftalmoplejía progresiva con fibrosis de rectos inferior e interno, quemosis conjuntival, queratitis por exposición e incluso con neuropatía óptica compresiva con grave afectación de la visión.

Cuando el paciente no tiene hipertiroidismo, ni antecedentes de patología tiroidea se denomina enfermedad de Graves oftálmica.



Figura 1. Oftalmopatía distiroidea.

### Diagnóstico

Se realiza por la clínica, exoftalmometría superior a 20 mm, o asimetría entre ambos globos oculares superior a 3 mm, diagnóstico por imagen a través de RMN, TAC o ecografía demostrando el aumento de densidad del contenido orbitario y el engrosamiento por fibrosis de los músculos extraoculares (sobre todo de los rectos internos e inferiores).

### Tratamiento

Se realizaría por escalones, por medio de corticoterapia, inmunosupresión, radioterapia orbitaria o cirugía (descompresión

quirúrgica orbitaria, cirugía muscular y cirugía palpebral). Recientemente se han introducido los análogos de la somatostatina como el octreótido debido al aumento de los receptores de la somatostatina que se ha objetivado en los pacientes con enfermedad activa. Para el tratamiento sintomatológico se utilizan lágrimas artificiales, oclusiones y colirio de guanetidina para la retracción palpebral.

### 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.



Figura 2. Celulitis preseptal.

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.

### 6.3.- Fístula carótido-cavernosa

Producida por rotura de la arteria carótida o una de sus ramas dentro del seno cavernoso, por traumatismos craneoencefálicos o espontánea en pacientes con aterosclerosis. Produce un exoftalmos pulsátil con soplo audible por el propio paciente, oftalmoplejía, dilatación venosa orbitaria y ocular por transmisión de la presión arterial a las venas ("vasos en cabeza de medusa") (**MIR 98, 216**). Se puede producir aumento de la tensión ocular por dificultad de drenaje del humor acuoso a las venas episclerales.

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

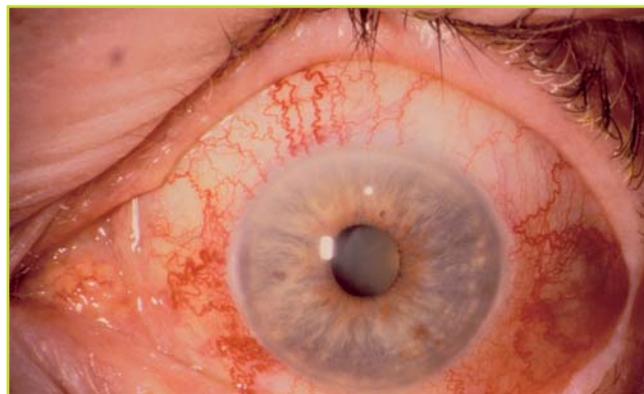


Figura 3. Fístula carótido-cavernosa.

### 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 99F, 160**).

##### Hemangioma capilar

Es el tumor orbitario más frecuente en el niño.



Figura 4. Hemangioma capilar.

##### 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 97F, 152**).

##### 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 97F, 153).

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 órbita**

El tipo de fractura más frecuente en la órbita es la **fractura de estallido (o "blow-out")**. Consiste en una fractura de mecanismo indirecto: un traumatismo contuso en la base externa de la órbita produce un desplazamiento del contenido orbitario hacia dentro, aumentando la presión y fracturando la órbita en sus paredes más débiles, la pared medial (lamina papirácea del etmoides) o el suelo orbitario (hueso maxilar). La fractura puede poner en comunicación la órbita con los senos paranasales adyacentes (etmoidal o maxilar). La clínica consiste en edema y tumefacción palpebral, crepitación cutánea (por salida de aire desde los senos), hipoestesia infraorbitaria en las fracturas de suelo (por lesión del nervio infraorbitario), enoftalmos (por herniación del contenido orbitario a los senos) y diplopia (por atrapamiento muscular de un músculo recto en la fractura). Siempre hay que descartar previamente una lesión del globo ocular. El tratamiento se realiza con AINES y antibióticos sistémicos para evitar una celulitis orbitaria (dada la comunicación con el seno). El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de diplopia o enoftalmos.

**TEMA 7 ● ● ● CÓRNEA Y ESCLERA**

**ENFOQUE MIR**

Las úlceras corneales 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, diferencíalas 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.

**Esclera**

De color blanco, opaca, constituye el soporte del globo ocular y se encuentra recubierta por la epiesclera, 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). Esta constituido por 5 capas:

1. Epitelio.
2. Membrana de Bowman.
3. Estroma que es avascular y posee terminaciones nerviosas libres.
4. Membrana de Descemet.
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.



Figura 1. Anatomía de la córnea.

**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 blefaroespasmos), 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 anestesiarse 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 (lagofthalmos), 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*.

**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 hipopion 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.

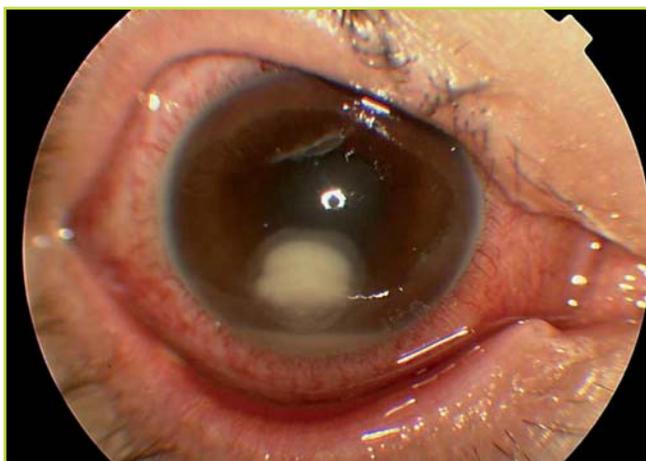


Figura 2. Úlcera bacteriana con hipopión.

**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 (Cándidas). Producen queratitis infiltradas estromales blanco grisáceas con **nódulos satélites** y con reacción en cámara anterior con hipopion.

**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 05, 147**).

**Queratitis química**

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

**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 01, 156**).

**Queratitis por exposición**

Son debidas a un mal cierre o una mala aposición palpebral, con la consiguiente mala distribución de la lágrima que provoca ulceración epitelial corneal. Se produce en parálisis faciales (**MIR 00, 104**), ectropion severo, comas, anestias prolongadas, 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. La clínica es común a las de las queratitis y lo característico es la formación de **úlceras epiteliales dendríticas** o geográficas, 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 x 5) o valaciclovir (1 gramo x 3), y si 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 si 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.

### Queratopatía en banda

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

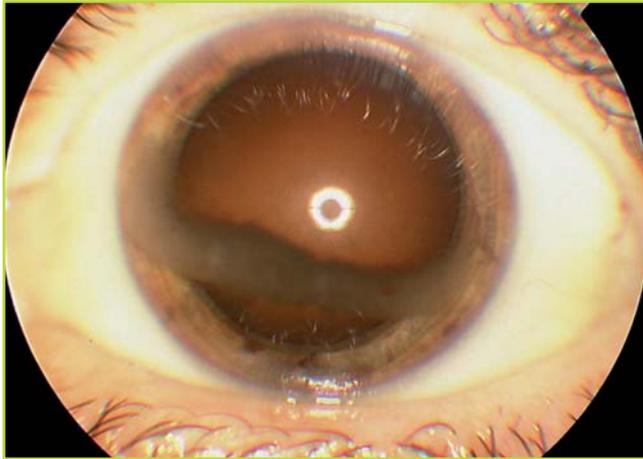


Figura 4. Queratopatía en banda.

### Queratopatía por depósito

- **Gerontoxon o arco senil**: depósito en anillo perilábico en individuos adultos.
- **Anillo de Kayser-Fleischer**: por depósito de cobre en la enfermedad de Wilson.
- **Córnea verticilata** o en bigotes de gato: depósitos lineales en pacientes en 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 AINES orales.

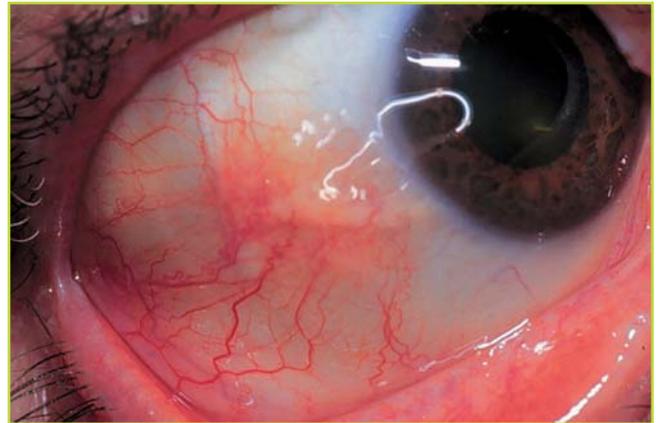


Figura 6. Epiescleritis.

### 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 AINES orales aunque generalmente requieren corticoides orales.

## TEMA 8 ● ● ● CONJUNTIVA

### ENFOQUE MIR

Últimamente ha sido muy preguntada la conjuntivitis alérgica, pero la más importante es la bacteriana. Diferencia la vírica de la bacteriana: los folículos, la adenopatía y la bilateralidad nos ayudan a pensar en la vírica. La bacteriana la presentarían como muy secretora. La oftalmia neonatorum es un tema muy preguntable.

### Anatomía

Membrana mucosa que recubre la superficie ocular excepto la córnea, se refleja en los fondos de saco y recubre la cara posterior de los párpados. Está ricamente inervada y en ella se encuentran las glándulas lagrimales accesorias, las células caliciformes (que segregan la capa mucosa de la película lagrimal), y las glándulas 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, flicterulares...), 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 02, 140; MIR 98F, 61**).

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 AINEs 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 trimetoprim-polimixina B) (**MIR 97, 2**). 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 tópica y sistémica.

### Tracoma

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

### Tratamiento

Se realiza con tetraciclina o eritromicina tópicas y sistémicas (**MIR 07, 149**).

## 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,

VÍRICA	CHLAMYDIA
Folículos	Folículos
Queratitis punteada superficial	Queratitis punteada superior
Síntomas respiratorios	Síntomas urogenitales
Secreción acuosa	Secreción purulenta
<b>Autolimitada</b>	Responden a <b>tetraciclinas</b>

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

abundantes eosinófilos en el frotis conjuntival y secreción mucoviscosa abundante. En la conjuntiva se produce reacción papilar (**MIR 99, 157**).

## Tratamiento

Eliminar el alérgeno responsable, antihistamínicos sistémicos y tópicos +/- corticoides tópicos (**MIR 99F, 159**).

## 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 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.



Figura 1. Conjuntivitis papilar gigante.

## Conjuntivitis del recién nacido (oftalmía neonatorum)

- Química:** inicio 6-24 horas después del parto. Hiperemia conjuntival. Es debida a la profilaxis de Credé con nitrato de plata, hoy en desuso.
- Gonocócica:** inicio a los 2-4 días tras el parto. Conjuntivitis hiperaguda, purulenta. Urgencia oftalmológica. Tratamiento con eritromicina o ceftriaxona sistémica y penicilina tópica.
- Bacteriana:** a los 4-5 días del parto. La especies más relacionadas son estafilococo, estreptococo y neumococo.
- 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 5-7 días del parto. Blefarconjuntivitis 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 07, 148**):

- Conjuntivitis alérgica, relacionado con el uso de determinados componentes de los soluciones de lavado.
- Conjuntivitis papilar gigante. Puede aparecer con cualquier tipo pero es más frecuente con el uso de las lentes bandas.
- 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.

### 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.

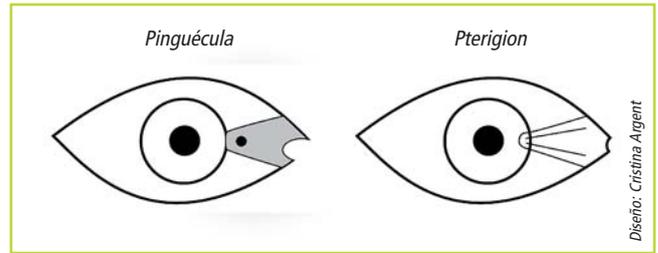


Figura 3. Diferencia entre pterigion y pinguecula.

### 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.

## TEMA 9 ● ● ● REFRACCIÓN

### 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** que 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 cms, tendrá  $1/0.5 \text{ m} = 2$  dioptrías; una lente que converge los rayos a 20 cms tendrá  $1/0.2 \text{ m} = 5$  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 ( $>5 \text{ m}$ ) 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 00F, 163**).

Distinguimos dos tipos principales:

**Esféricas****Miopía**

Los rayos se focalizan por delante de la retina. El eje antero-posterior está alargado (miopía axial), lo más frecuente, o el poder dióptrico total del ojo es superior al emélope (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 emélope. El hipermetrope 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 00F, 164; MIR 98, 221**). Las papilas de los hipermetros suelen ser pequeñas y de morfología peculiar, con los bordes ligeramente borrados fisiológicamente (pseudopapiledema) (**MIR 03, 53**).

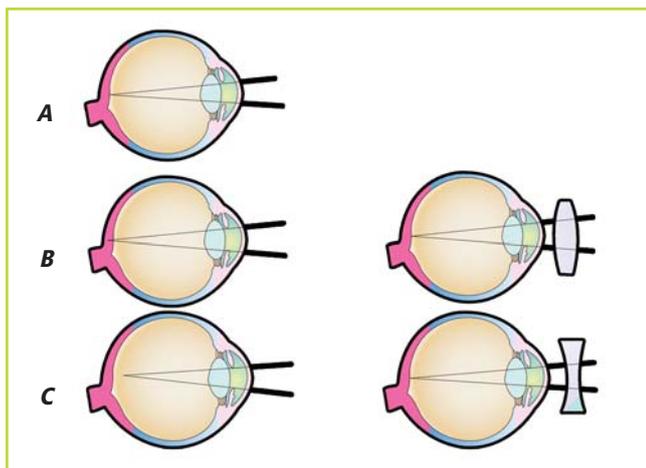


Figura 1. A. Ojo emélope B. Ojo hipermetrope corregido con lente convergente C. Ojo miope corregido con lente divergente.

**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.

Hoy en día el defecto refractivo también puede ser tratado con lentes de contacto o cirugía. La cirugía se realiza con **láser excimer**. 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.

**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.

**TEMA 10** ● ● ● **APARATO LAGRIMAL****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 supero-externa del techo de la órbita (en la fosa lagrimal) y por la glándulas lagrimales accesorias de **Wolfring** y de **Krause** (secreción basal acuosa), 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 canaliculos 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**.

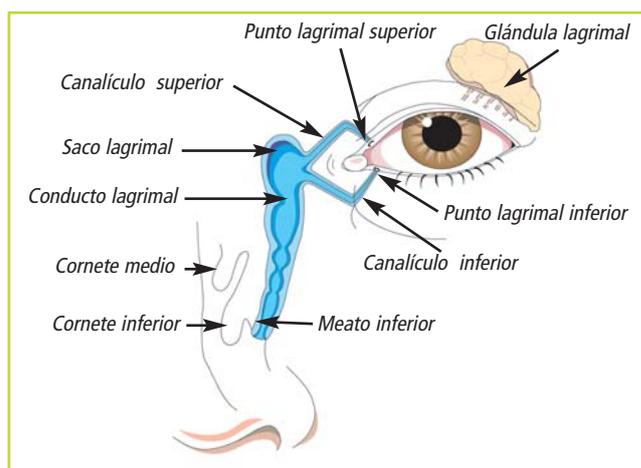


Figura 1. Anatomía de la vía lagrimal.

**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 00, 108**).

**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 lagrimal y la fosa nasal) por vía cutánea o por vía endoscópica a través de la nariz (**MIR 98, 218; MIR 97, 4**). Y un cuadro de caracterís-

ticas aguda y supurada por infección y formación de absceso a nivel del saco. El tratamiento de la dacriocistitis aguda se realiza con antibióticoterapia 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 97F, 4*).



Figura 2. Dacriocistitis aguda.

### 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; 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.

#### 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). Tiempo de ruptura de película lacrimal, tras la instilación de fluoresceína, es patológico inferior a 10-15 segs, y nos da el diagnóstico de ojo seco evaporativo.



Figura 3. Test de Schirmer.

#### Tratamiento

Se realiza con sustitutos 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 postradiación de cuello esta indicado el tratamiento con pilocarpina oral, que produce un aumento de la secreción.

## TEMA 11) ● ● ● CAUSAS DE LEUCOCORIA EN EL NIÑO

### 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 entorno a los 18 meses. La clínica más frecuente es la leucocoria (*MIR 02, 142*) y secundariamente el estrabismo (*MIR 04, 29*), 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. 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 grs. 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.

## TEMA 12) ● ● ● PÁRPADOS

### 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

#### Ectropion

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 lagofthalmos 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. Ectropion.

#### 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 tarso.
- **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.



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 antiinflamatorios 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 resección 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.

## NOTAS



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HEMATOLOGÍA ANATOMÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA UROLOGÍA GENERAL ENDOCRINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA INMUNOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIATRÍA PSQUIATRÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DERMATOLOGÍA DIGESTOLOGÍA Y OBSTETRICIA HEMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y TORÁCICA NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA ENDOCRINOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA INMUNOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLOGÍA RINGOLOGÍA PEDIATRÍA PSQUIATRÍA REUMATOLOGÍA RDIOVASCULAR DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGETRICIA HEMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OTORRINOLRUGÍA ORTOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA Y CIRUOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA GINECOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TOPIATRÍA PSQUIATRÍA REUMATOLOGÍA TRAUMATOLOGÍA DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL ENMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA INMUNOY NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OTORRINOLRINGOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA GINECOLOGÍA Y OBSTETREFROLOGÍA NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA NEURQUIATRÍA REUMATOLOGÍA TRAUMATOLOGÍA Y CIRUOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL ENDOCRINOLOFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA INMUNOLOGÍA MISCELOGÍA [www.academiamir.com](http://www.academiamir.com) OFTALMOLOGÍA OTORRUGÍA ORTOPÉDICA UROLOGÍA CARDIOLOGÍA Y CIRUOLOGÍA ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA GINECOLOGÍA MISCELÁNEA NEFROLOGÍA NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TOPIATRÍA PSQUIATRÍA REUMATOLOGÍA TRAUMATOLOGÍA DERMATOLOGÍA DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL ENMATOLOGÍA INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA INMUNOY NEUROCIROLOGÍA OFTALMOLOGÍA OTORRINOLARIN