

Autor

Dr. Hugo D. Nano

clnicanano@clnicanano.com.ar - www.clnicanano.com

CENTRO SAN MIGUEL
Domingo F. Sarmiento 1431
B1663GFG – San Miguel
Buenos Aires
Tel/Fax.: **4451-4500**

CENTRO PANAMERICANA
Blas Parera 4201
B1636CSS – Olivos
Buenos Aires
Tel/Fax.: **4717-4000**

CENTRO MORON
Mendoza 45/61
B1708JNA – Morón
Buenos Aires
Tel/Fax.: **4489-4100**

Atención Primaria Ocular

AUTOR

Dr. Hugo D. Nano

COLABORADORES

Ort. Nano, Teresa

Dr. Bastien, Andrés

Dr. Leonardo Barsotti

Dr. Del Campo, Daniel

Dr. Fridrich, Guillermo

Dr. Ochoa, Susana

Dr. Yappert, Martín

Diseño e Ilustraciones

Silvia V. Cerezuela

Diseño de tapa y armado

D.G. Graciela Mantilaro

Prologar un libro de mi padre me genera distintas sensaciones: cariño como hija, respeto por su capacidad de trabajo, alegría por ver otro de sus proyectos terminados, responsabilidad para apoyarlo y estímulo para seguir en mi camino.

Este libro, escrito por un oftalmólogo con tantos años de trabajo no solo asistencial sino también epidemiológico, comunitario y en investigaciones científicas es sin duda una ayuda inmensa y largamente esperada.

Haber elegido un tipo de narración simple y directa evidentemente fue una decisión deliberada y muy acertada ya que facilita el entendimiento y dando agilidad a su lectura permite que sea muy aprovechado.

Cuando le pregunte a mi padre a quien estaba dirigido, me dijo *a los que lo necesiten*. Habiéndolo leído entiendo que, al dar los lineamientos básicos en los que descansa la salud ocular es útil no solo para médicos oftalmólogos, sino clínicos, médicos de familia, pediatras y para todos quienes se dedican a prevenir y curar en el ámbito de la salud.

La Organización Panamericana de la Salud llama ATENCION OCULAR a todas aquellas medidas que se dirigen a evitar (prevenir), reconocer (diagnosticar) y tratar los trastornos oculares. Permitir definir problemas y necesidades, comprender lo que puede hacerse a cerca de esos problemas con sus propios recursos o combinados con el apoyo exterior es un camino fructífero de avance hacia la equidad, eficiencia y calidad de la atención médica.

El incremento de la población y de la expectativa de vida genera una gran responsabilidad en los diseños de pautas de atención para garantizar una óptima calidad de vida, por eso es que trabajos como este libro, resultado colectivo de un gran número de colaboradores, deben ser alentados más allá de los parentescos.

Maria Eugenia Nano

Presentación

“La estrategia de atención primaria requiere que el sector salud se organice para garantizar la *accesibilidad* económica, cultural geográfica y funcional, con *equidad*, *oportunidad* y *eficacia*, para lograr el impacto en salud deseado a toda la población. Esto determina la necesidad de reordenar los sistemas de servicios por *niveles de complejidad* creciente, y de desarrollar mecanismos de derivación, así como su *regionalización funcional*.

Dijo la Organización Mundial de la Salud que para el año 2000 el 70% de la atención va hacer Atención Primaria de la Salud.

(Salud para todos en el año 2000 Alma-Ata 1978).

La atención primaria de la salud es la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticas científicamente fundados y socialmente aceptables para que alcance a todos los individuos.

Debe garantizar el acceso a toda población y debe ser eficiente, eficaz y efectiva.

Eficiencia, es el aprovechamiento óptimo de los recursos para obtener un resultado al menor costo posible.

Eficacia, es la medida en que se cumple la meta propuesta o el impacto de una acción; por ejemplo eficacia de un medicamento medida por curación o reducción de ceguera.

Efectividad, es el resultado de las acciones de salud sobre la población objeto de las mismas, por ejemplo, la reducción de la ceguera o de la pérdida visual por el uso adecuado de la medicación anti-glaucomatosa.

El diagnóstico médico, en cualquier especialidad se basa principalmente en la historia clínica, exámenes físicos, exámenes de laboratorio y técnicas adicionales.

Una historia clínica bien elaborada, la simple medición de la agudeza visual, la toma de la presión intraocular y la observación directa del fondo de ojo constituyen en sí la atención ocular, que realizada a su debido tiempo puede evitar pérdidas irreparables de la visión.

El médico clínico, de familia o el médico generalista se encuentra frecuentemente enfrentados a la necesidad de hacer atención primaria de todas las especialidades.

Nos hemos propuesto con la realización de este libro dar las bases para que el médico pueda realizar no solo la atención primaria ocular sino también la derivación adecuada y en el momento adecuado. En este libro el médico tendrá todos los elementos para separar lo normal “salud”, de las enfermedad “patologías”.

La atención primaria de la salud universal, menos costosa hay que proponer el cuidado de la salud antes de llegar a la atención de la enfermedad.

Dr. Hugo D. Nano

Representante de la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera en la Argentina, Paraguay y Uruguay. I.A.P.B.

ANATOMIA Y FISIOLÓGIA OCULAR

I-Estructura del globo ocular

El globo ocular es un órgano esferoidal, de unos 7,5 g de peso. Su diámetro anteroposterior, transversal y vertical en el adulto normal es de unos 24 mm; en los hipermetropes es menor, y mayor en los miopes. Estos diámetros varían con la edad; en el momento de nacer el eje anteroposterior del ojo mide unos 17 mm.

Está constituido por tres capas bien diferenciadas (**figura. I-1**).

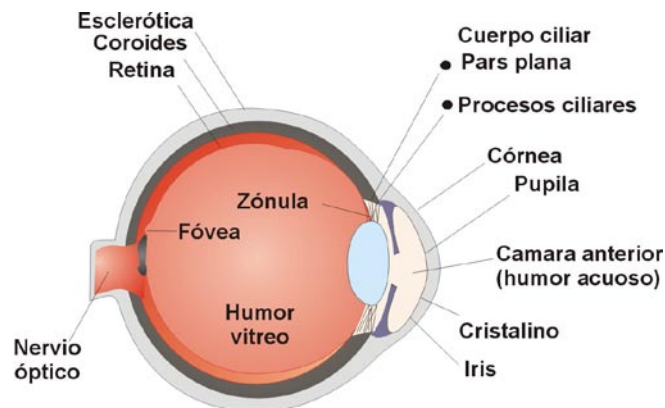


figura I-1

Capa externa o fibrosa

Está formada por la córnea y la esclerótica.

Córnea. Tejido transparente que recubre la capa más anterior del ojo y es la continuación de la esclera. Ocupa la parte anterior de la capa fibrosa, es totalmente transparente, y tiene un diámetro de 11 a 12 mm, un grosor de unas 500 u en su parte central y 670 micrones, aproximadamente, en la periferia. Tiene una capacidad de refracción de unas 43 dioptrías y su constitución tisular, de adelante hacia atrás, es la siguiente: epitelio anterior, membrana de Bowman, estroma (que ocupa el 90% del espesor corneano), membrana de Descemet y epitelio posterior o endotelio.

Esclerótica. Alrededor de la córnea se sitúa el denominado limbo esclerocorneano, a partir del cual, cubriendo el resto de la superficie del globo ocular, se extiende la esclerótica. **Es de un color blanco opaco y está formada por tejido conectivo fibroso de sostén.** En la esclera se insertan los músculos extraoculares y de su parte posterior sale el nervio óptico, formado por las fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina.

Capa media o úvea

Es la capa vascular o nutricia del ojo, formada por tres estructuras que, de adelante hacia atrás, son el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

Iris. Constituye la porción más anterior de la capa vascular del ojo. Su aspecto es el de un **disco de color ubicado en forma vertical por delante del cristalino y por detrás de la córnea, con un orificio central: la pupila.** El color de los ojos depende de la apariencia del iris, que además divide el ojo en dos partes denominadas *cámara anterior* (por delante) y *cámara posterior* (por detrás). Actúa como un diafragma que regula la entrada de luz hacia la cámara posterior del ojo ya sea mediante dilatación de la pupila (midriasis, por la cadena simpática cervical) o, a la inversa, por disminución de su diámetro (miosis, por el III par craneal o motor ocular común).

Cerca del limbo el iris se une al cuerpo ciliar con el que conforma el ángulo iridoesclerocorneano o seno camerular, por donde drena el humor acuoso fuera del ojo como parte del mecanismo que regula la presión intraocular.

Cuerpo ciliar. Forma parte de la úvea; está constituido por el músculo ciliar —de fibras longitudinales—, el músculo de Brücke y el músculo de Müller (fibras circulares).

En su estructura se identifican dos porciones: la *pars plicata* o procesos ciliares (donde se produce el humor acuoso) y la *pars plana*.

Coroides. Es una capa vascular que se extiende por toda la parte posterior del globo ocular, entre la esclerótica y la retina. Está constituida por una red compleja de vasos sanguíneos, imprescindibles para la nutrición y el buen funcionamiento de las capas externas de la retina, con la cual se relaciona a través de la membrana de Bruch.

Capa interna o retina

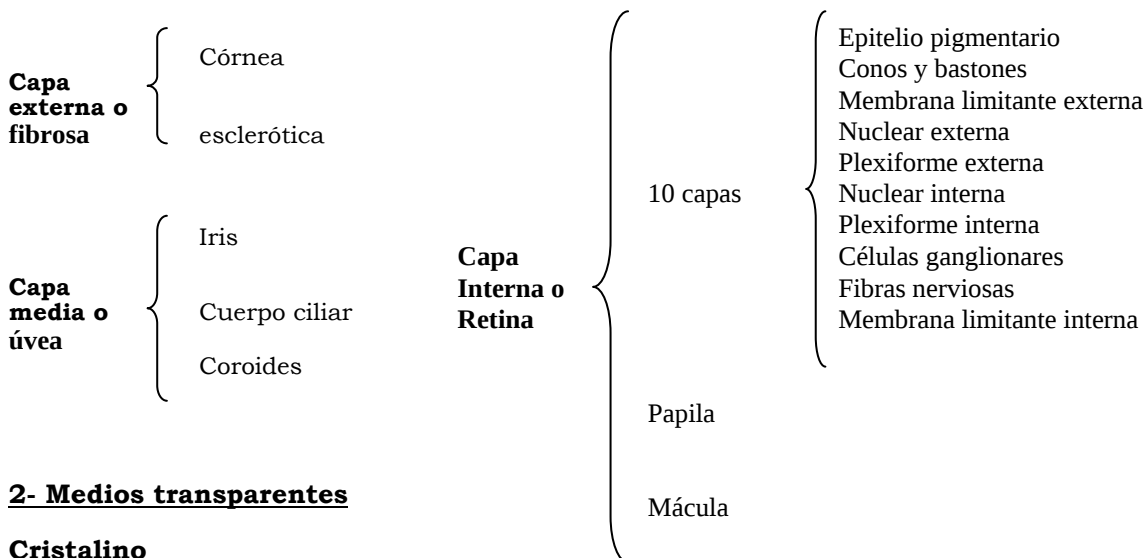
La retina recubre el interior de la pared ocular, desde la *ora serrata* hasta la papila. Es una estructura delgada y transparente formada por tejido nervioso. Según estudios de cortes observados con microscopio óptico, la retina se describe, clásicamente, como formada por **diez capas sucesivas**.

La capa más externa —el epitelio pigmentario— está en contacto con la coroides. Las restantes nueve capas internas son de tejido nervioso, similar al del cerebro, y funcionalmente están formadas por tres grupos de neuronas muy especializadas: fotorreceptores (las más externas), bipolares (intermedias) y ganglionares (internas).

El fondo de ojo se puede observar mediante un instrumento especial, denominado *oftalmoscopio*. En él se destacan dos zonas de gran interés funcional y patológico: la papila, la mácula y los vasos. **(foto 1- lamina)**

La **papila** —denominada también disco óptico— determina la mancha ciega en el campo visual. Es el rasgo más característico al observar el fondo de ojo. Es de color blanco amarillento con una forma redondeada bien definida, algo ovalada en sentido vertical, de un diámetro aproximado de 1,5 mm. Contiene la arteria y vena centrales de la retina. En un 70% de los ojos examinados, en la papila la vena pulsa en forma espontánea debido al colapso periódico y sincrónico de su pared con la onda pulsátil; para ello debe haber un equilibrio entre la presión venosa y la ocular. Toda pulsación arterial en la papila es patológica, se la puede observar en la insuficiencia aórtica, en las compresiones orbitarias tumorales y en los glaucomas con aumento excesivo de la presión intraocular.

La **mácula** es la parte central de la retina. Se sitúa en el eje visual, donde se encuentra la mayor concentración de conos y la mejor discriminación de la forma y del color. Tiene un tamaño similar al del disco óptico y se encuentra en la zona temporal, a unos dos diámetros papilares de éste. En esta zona no hay vasos (zona avascular) y su nutrición depende de la coroides.



2- Medios transparentes

Cristalino

Lente biconvexo, avascular, trans
humor vítreo, y queda sujeto al c
suspensorio. Su diámetro es de 10 n
Participa del sistema dióptrico del
mácula.

el
to

la

Humor vítreo

Es un material transparente, gelatinoso y avascular, constituido principalmente por ácido hialurónico. Ocupa la cámara posterior del ojo y está recubierto por una membrana limitante llamada *membrana hialoide*. En sentido anteroposterior es atravesado por un conducto, llamado de Stilling o de Coquet, que durante la vida fetal da paso a la arteria hialoidea.

3- Anexos del globo ocular

Párpados

Los párpados son repliegues cutáneos, pares y móviles, que recubren el globo ocular. Están formados, de adelante hacia atrás, por la epidermis, constituida por epitelio pavimentoso estratificado y queratinizado; un plano de tejido celular subcutáneo (donde se localizan los edemas y hematomas palpebrales); un plano muscular (fibras del orbicular), un plano fibroelástico (tarso), un tejido conectivo laxo, donde se encuentra el músculo de Müller, y, por último, el plano de conjuntiva tarsal. En el borde palpebral libre se implantan las pestañas, con las glándulas sudoríparas de Moll. En la parte posterior del borde libre palpebral se localizan los orificios excretores de las glándulas de Meibomio.

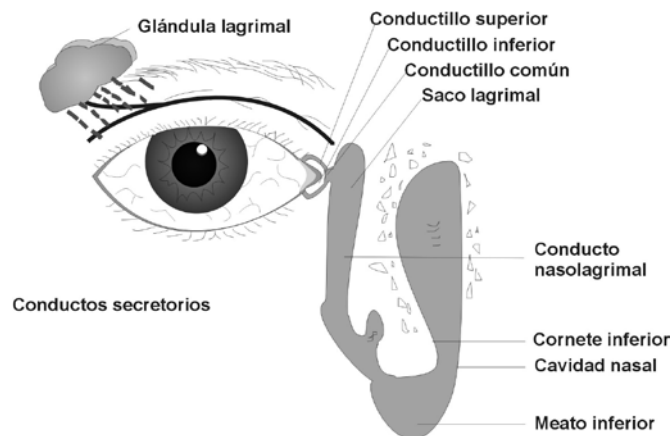
Conjuntiva

La conjuntiva es una membrana mucosa transparente que recubre la parte anterior de la esclerótica (conjuntiva bulbar). Continúa por la cara posterior de ambos párpados (conjuntiva tarsal), entre los cuales forma los fondos de saco conjuntivales superior e inferior.

Sistema lagrimal

Glándulas Lagrimales. Estas glándulas son de secreción refleja (glándulas lacrimales principales) o de secreción basal (glándulas de Meibomio, Moll, Zeiss, Wolfring, Krause, Manz).

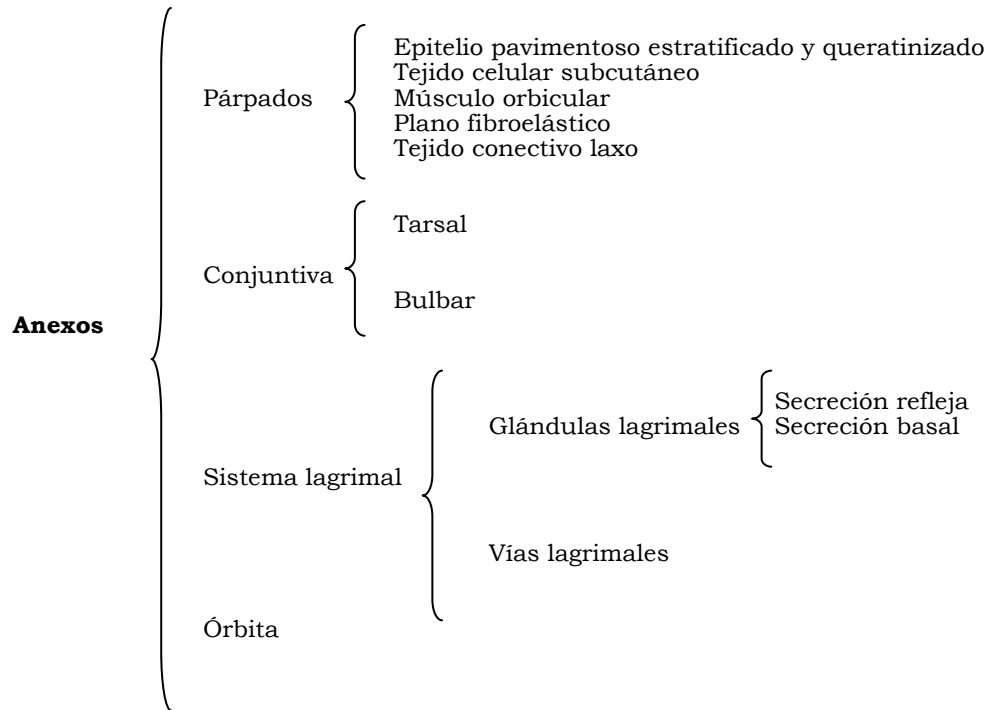
Vías lagrimales. Constituyen el sistema que canaliza las lágrimas a través de los puntos y conductos lagrimales (superior e inferior), el saco lagrimal y conducto lacrimonasal hasta las fosas nasales, en cuyo meato inferior desembocan (**figura. 2-1**).



Órbita e inervación ocular

Es un espacio óseo bilateral en forma de pirámide cuadrangular, con la base hacia adelante y el vértice hacia atrás. Está situada en la parte superior de la cara, donde se encuentra el nervio óptico (II par craneal). Este espacio está ocupado por el nervio óptico, los músculos extraoculares (rectos y oblicuos), y los sistemas vasculares y nerviosos. El motor ocular común (III par) inerva los músculos rectos superior, inferior, interno, oblicuo menor y elevador del párpado; el motor ocular externo (VI par) inerva el motor ocular externo; el nervio patético (IV par) inerva el músculo oblicuo mayor; el facial (VII par) inerva el músculo orbicular de los párpados. La inervación sensitiva es a cargo del trigémino (V par) a través del nervio oftálmico. El simpático inerva el músculo de Müller, el dilatador del iris y los músculos orbitarios.

Medios transparentes	{	Córnea
		Humor vítreo



II-Fisiología

El aparato de la visión es el sentido que nos comunica con el mundo exterior. Más del 70% de los estímulos luminosos que percibe el organismo provienen de la función visual, que discrimina las formas y colores, enfoca a distintas distancias y se adapta a diferentes grados de iluminación. Mediante la visión binocular y la fusión se obtiene la visión en profundidad o en relieve (**estereopsis**), o sea la visión tridimensional.

Las formas se aprecian por la diferencia de iluminación de los distintos sectores de la imagen proyectada (**sensibilidad de contraste**). Esta variedad de estímulos impresiona los fotorreceptores (conos y bastones) en forma desigual, lo que permite la captación de esas diferencias.

Se debe tener en cuenta que la visión más discriminativa es la central y depende de los receptores llamados *conos*, responsables de la visión de los colores ubicados en la mácula. Éstos necesitan mucha luz para ser estimulados, razón por la cual la visión central se denomina fotópica. Los bastones, ubicados más periféricamente en la retina, tienen un umbral de excitación más bajo; por lo tanto son excitados en ambientes con poca iluminación; no existen en la zona macular. La visión nocturna, de la penumbra o crepuscular está a cargo de la retina periférica y se conoce como visión escotópica; su poder de discriminación, medido como agudeza visual, corresponde a 1/10 de la visión fotópica.

El mecanismo por el cual un estímulo físico luminoso se transforma en uno nervioso es un fenómeno fotoquímico que tiene lugar en el nivel de los fotorreceptores, en los cuales la *púrpura retiniana* se transforma en *retineno*, que pasa de posición *cis* a *trans*, y una proteína, en presencia de la luz. Esta transformación genera una diferencia de potencial y el proceso químico es reversible.

1-Visión de los colores

Se sabe que es una sensación que aparece en los organismos más evolucionados y que está a cargo de los conos. En la zona macular se observan los colores más brillantes dentro de la gama rojo-amarillo, mientras que en la retina periférica se perciben los azules.

La teoría más aceptada (Young-Helmholtz) o tricrómica explica los tres tipos de receptores para los colores principales: rojo, verde y azul. Las alteraciones de alguno o de todos producen anomalías o falta de visión de los colores. Pueden ser *acromatopsias*, que quiere decir falta de visión de los colores, o *discromatopsias* — cegueras parciales a los colores— por ejemplo protánopes (al rojo), deuteránopes (al verde) y triptánopes (al azul); pueden ser congénitas (rojo/verde o daltonismo) o adquiridas (por lo general no se percibe el azul/amarillo).

2- Reflejos Pupilares

La pupila responde a los estímulos luminosos, contrayéndose ante la luz y dilatándose en la oscuridad.

El reflejo fotomotor se estudia iluminando cada ojo por separado y viendo como se contrae la pupila, a la vez se investiga el reflejo consensual que es la contracción de la pupila de un lado cuando se ilumina el otro.

La vía del reflejo fotomotor comienza en la retina, sigue por el nervio óptico prosigue por quiasma y cintillas ópticas hasta el cuerpo geniculado externo, donde se separa de la vía óptica dirigiéndose al tubérculo cuadrigémino anterior, de donde salen los estímulos al centro de Edinger Westphal.. Desde aquí sigue la vía eferente parasimpática, que alcanza el esfínter del iris.

Si recordamos que parte de las fibras de la vía refleja se decusan con la vía óptica, en el quiasma, tendremos la explicación del reflejo consensual. **(figura. 3-1). (figura. 4-1).**

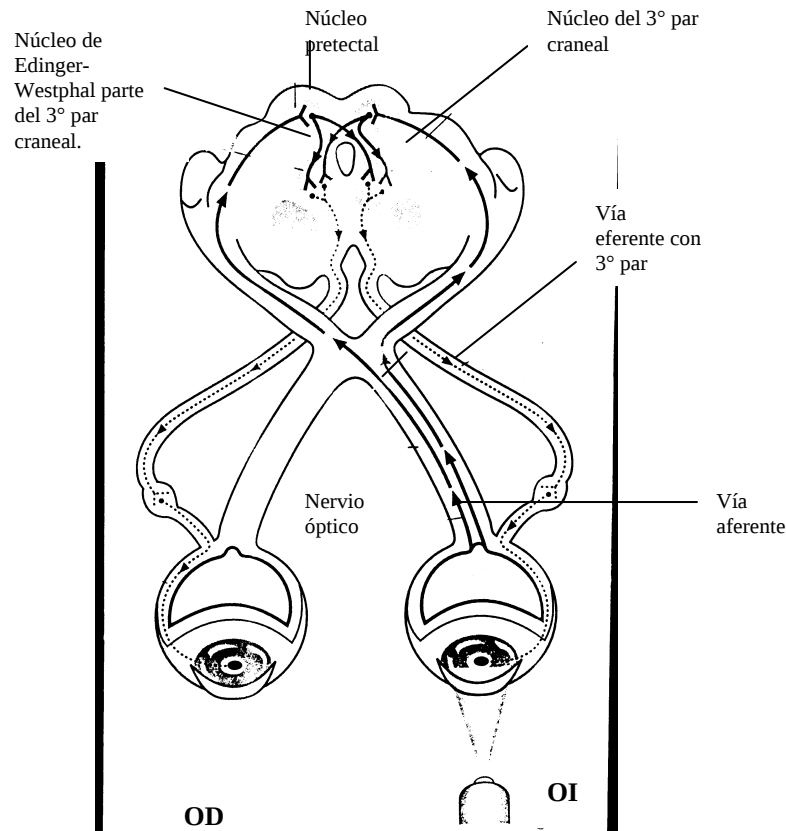


figura. 3-1

1. Reflejo pupilar normal (fotomotor y consensual)
Al iluminar cualquiera de los dos ojos este se contrae (fotomotor), y también lo hace el ojo contralateral. (consensual)
2. Defecto pupilar aferente (la vía que envía el estímulo está lesionada).
El ojo afectado es el OI.
-al iluminar la pupila del ojo afectado (OI), esta no contrae, la contralateral tampoco..
-al iluminar el ojo no afectado se contraen ambas pupilas.
3. Defecto de la vía eferente (la vía por donde regresa el estímulo está lesionada)
El ojo afectado es el OI.
- al iluminar la pupila del ojo afectado se contrae solo el ojo no afectado
- al iluminar el no afectado se contrae solo este.
La pupila del ojo afectado nunca se modifica.

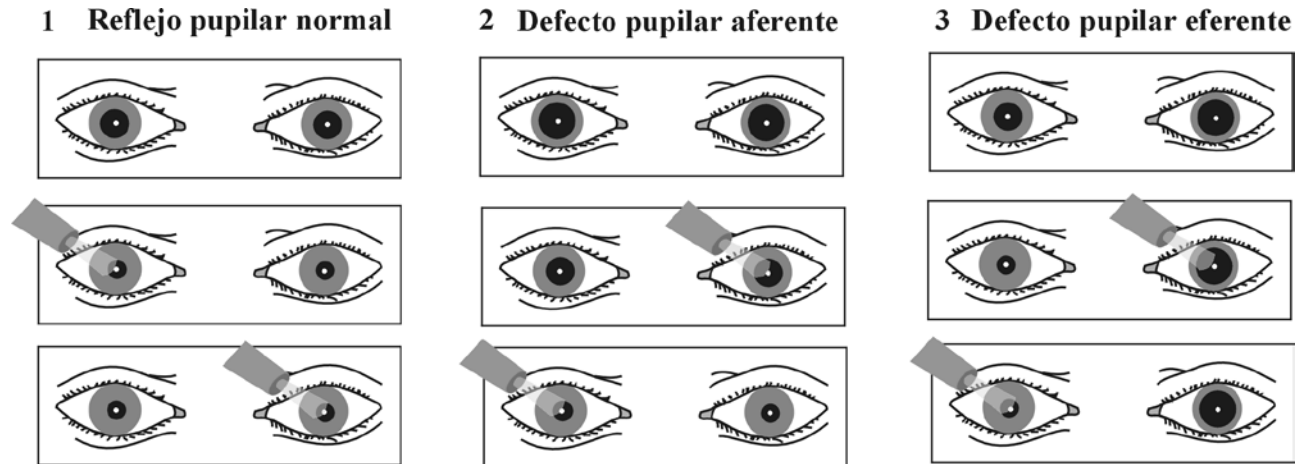


figura. 4-I

3-Acomodación

La capacidad de enfoque a distintas distancias es un mecanismo que se realiza por intermedio del cristalino, del músculo ciliar y de la zónula.

La parte activa es el músculo ciliar, que por contracción de sus fascículos circulares relaja la zónula de Zinn. Esto hace que la superficie anterior del cristalino se aplane y disminuya su poder refringente. Por otra parte, la pupila se contrae y se dilata por estímulo del III par craneal (parte parasimpática) y del simpático, respectivamente. La acomodación para la visión cercana es el resultado de una sincinesia entre el cuerpo ciliar y la pupila que genera miosis. De esta manera se produce un aumento de la profundidad del foco que facilita la visión discriminativa. Hay otro movimiento asociado a la acomodación, que es la convergencia para facilitar la visión binocular mediante la acción de los músculos rectos internos, por estimulación del III par y el centro de convergencia. **(figura. 5-I).**

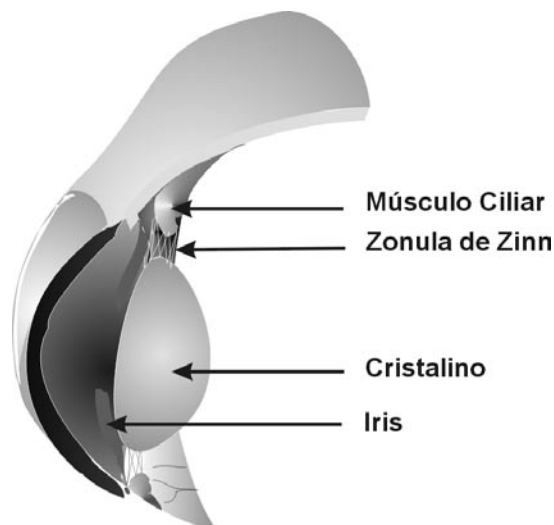


Figura 5-I

4- Adaptación a la luz

Una función importante del ojo es su capacidad para adaptarse a distintos grados de iluminación. La entrada de luz está regulada por la pupila—que puede producir midriasis (para aumentar la entrada de luz) o miosis (para disminuirla)— pero la adaptación a la iluminación tiene lugar fundamentalmente en los

fotorreceptores. Sabemos que los bastones tienen un umbral bajo de excitación y que en su mayoría se encuentran en la retina periférica para encargarse de la de visión periférica. La medida de la adaptación oscila entre los 30 y 40 segundos.

5- Visión binocular

Los seres humanos —organismos más desarrollados en la escala zoológica— tienen visión de frente y no lateralizada como los organismos inferiores. Por lo tanto, una imagen se proyecta en la retina de ambos ojos con la particularidad de que el punto de enfoque cae exactamente sobre ambas máculas, pues son las zonas de mayor sensibilidad discriminativa; a esto llamamos visión macular simultánea. Como la separación que existe entre ambos ojos hace que estas imágenes tengan alguna diferencia (por diferente ángulo de fijación), esta pequeña disparidad es el origen de la **visión binocular estereoscópica o de relieve**. El cerebro participa para producir primero la fusión de las imágenes y luego la percepción de la estereopsis; de lo contrario aparecería diplopía o visión doble.

6- Líquidos intraoculares

El humor acuoso es un líquido transparente e incoloro que llena la cámara anterior y posterior del globo ocular. La cantidad en las dos cámaras es de 0,2 cm³ y su volumen circulante, 2 mm³ por minuto. Es producido por el cuerpo ciliar a partir de diferentes procesos, fundamentalmente por secreción (ultrafiltración, ósmosis). Desde este lugar pasa a la cámara anterior, a través de la pupila. Aquí, mediante una corriente térmica de convección, sube por delante de la cara anterior del iris (superficie calentada por los vasos sanguíneos) y desciende por la cara posterior de la córnea (superficie fría). La mayor parte drena del ojo a través de una malla trabeculada ubicada en el ángulo esclerocorneano. Una pequeña parte se filtra hacia atrás al vítreo, y luego a la coroides y la esclera posterior.

El humor acuoso es el responsable principal de la presión intraocular, cuyo valor normal oscila entre 6 y 21 mm Hg y permite mantener una forma y dimensiones constantes como requiere un sistema óptico. Además ejerce una función nutricia de estructuras avasculares, como la córnea y el cristalino, o poco vascularizadas, como la retina.

2

ANAMNESIS E HISTORIA CLÍNICA

1- Anamnesis

La anamnesis —primer paso en toda consulta médica— nos permite orientarnos para identificar la causa que motivó la consulta del paciente.

Puede ser dirigida por el médico, con la intención de componer síndromes o cuadros clínicos conocidos. El paciente también suele concurrir derivado por médicos de otra especialidad o por otros oftalmólogos a modo de interconsulta.

En ciertas ocasiones no existe una demanda específica por parte del paciente, quien concurre para un control oftalmológico general. Tampoco hay motivo de consulta en caso de pesquisas masivas o screening, como los exámenes que se efectúan a escolares.

Haremos un resumen de los signos y síntomas más frecuentes por los cuales los pacientes concurren a la consulta, con el fin de orientar al médico hacia las posibles causas que los producen.

a-Disminución o pérdida de la visión:

Pérdida brusca de la visión: pensar en accidentes vasculares retinianos, alteración en la circulación carotidooftálmica, desprendimiento de retina, glaucoma agudo.

Pérdida lenta de la visión: en estos casos se piensa en una alteración refractiva. Es necesario saber si existe alguna dificultad conocida por el paciente, a fin de evitar exámenes y estudios complementarios, una opacificación en el cristalino llamada catarata que ocasionaría una dificultad para manejar de noche o encandilamiento, o ambas cosas; glaucoma crónico o lesiones degenerativas de retina y mácula, que provocarían distorsión de la visión.

Este simple interrogatorio de la forma de aparición de una enfermedad ocular es un importante signo en la atención primaria.

b-Dolor; debe precisarse su localización y discriminar entre superficial y profundo; además determinar irradiación y ciertas características, como punzante, opresivo o urente; signos y síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, halos en las luces en el glaucoma agudo); momento en el que aparece, por ejemplo mover el ojo en las neuritis ópticas.

c-Enrojecimiento ocular. Preguntar si se acompaña con secreción, lo cual orientaría hacia una posible conjuntivitis, o dolores fuertes, que hacen pensar en glaucoma agudo o iridociclitis.

d-Cefaleas de origen ocular. Éstas pueden evidenciar astenopías refractivas o forias. No son muchas las veces en que las cefaleas tienen origen ocular. Si se presentan, es necesario corregir todos los defectos ópticos, para lejos y cerca, con anteojos y lentes de contacto. A veces, pequeños defectos ópticos no corregidos pueden producir cefaleas, en particular en niños de edad escolar que no tienen capacidad de concentración en sus estudios. Estos defectos ópticos producen la astenopia y es preciso corregirlos con anteojos. Hay que determinar si existen pequeñas desviaciones de los ojos, llamadas *forias*, no observables por quienes rodean al paciente pero que el oftalmólogo puede determinar. A menudo es necesario realizar ejercicios de ortopsia para mejorar esa condición (insuficiencia de la convergencia) además de la corrección óptica cuando sea necesaria.

Otras causas de cefaleas son las contracciones musculares, producidas por lo general por la tensión cotidiana y el estrés, también por posiciones anormales en el trabajo de oficina, aumentos de la presión sanguínea y ansiedad.

e-visión doble. Investigar parálisis de la musculatura ocular que pueden ser de causa central. En estos casos hay que buscar antecedentes de infecciones o traumatismos.

f-Luces fugaces, moscas volantes o ambos. Suelen ser más frecuentes en miopes y pueden ser signo de tironeamiento de retina que predisponen a su desprendimiento. Requieren examen con oftalmoscopia binocular indirecta. Las moscas volantes pueden aparecer en ojos sin patología, luego de traumatismos, o con la edad (flóculos vítreos); también en inflamaciones intraoculares (vitritis).

Otro paso importante en la anamnesis es averiguar la existencia de antecedentes personales o familiares de enfermedades oculares (debido a la conocida predisposición hereditaria a desarrollar ciertas enfermedades, como glaucoma, desprendimiento de retina y degeneraciones maculares) y también sistémicas, como:

a- Hipertensión arterial. Mediante oftalmoscopia indirecta se lleva a cabo la pesquisa de lesiones vasculares en el fondo, lo que dará una idea del estado vascular del paciente.

b- Diabetes. En estos pacientes también se buscan lesiones vasculares. Si éstas se tratan con fotocoagulación con láser, se evitan importantes pérdidas de la visión.

c- Distiroidismo. La oftalmopatía tiroidea es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la producción de anticuerpos que producen engrosamiento de la musculatura extrínseca del ojo, con el consiguiente exoftalmos y limitación en la motilidad ocular.

d- Colagenopatías. Enfermedades que presentan manifestaciones generales no específicas junto con señales de participación orgánica que establece la denominación clínica de cada entidad (artritis reumatoidea, fiebre reumática, lupus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis, periarteritis nodosa). Es importante la realización del fondo de ojo para pesquisar hemorragias, exudados que pueden presentarse por la enfermedad o el tratamiento.

e- Discrasias sanguíneas. El término se emplea generalmente para referirse a un amplio grupo de procesos patológicos y anormalidades bioquímicas que se consideran, representan trastornos proliferativos. Estos procesos pueden producir desde hemorragias hasta obstrucciones venosas o arteriales (o ambas) por lo que está indicado un control oftalmológico periódico.

2-Historia clínica

Toda historia clínica debe comenzar con los datos demográficos, que nos permitan una localización del enfermo con fines epidemiológicos y estadísticos. El médico debe interrogar sobre la enfermedad, que motiva la consulta y en este marco establecer una buena relación médico-paciente.

El interrogatorio en la historia clínica puede ser realizado por un técnico, el médico familiar o por el médico oftalmólogo. Bien dirigido puede dar pautas fundamentales sobre ciertas enfermedades oculares fácilmente evidenciables.

El conocimiento de enfermedades generales, como diabetes, hipertensión arterial, enfermedades infecciosas o parasitosis, puede orientar hacia un examen específico.

Los antecedentes oculares familiares, como glaucoma, desprendimiento de retina y degeneración macular, también orientan y sirven para dirigir el examen.

Los antecedentes de enfermedades oculares, como las desviaciones de los ojos, el uso de anteojos, los traumatismos y la irritación reiterada, son datos que hay que consignar en la historia clínica.

Un interrogatorio dirigido hacia dificultades en la visión de lejos y de cerca, para manejar de día o de noche, no ver las imperfecciones del suelo al caminar ni los escalones, la presencia de cefaleas, distorsión al ver barrotes o azulejos, visión doble, luces fugaces o moscas volantes, y las pérdidas momentáneas de la visión, nos orientan con claridad hacia trastornos visuales.

Hemos elaborado un ejemplo de historia clínica que puede tomarse como guía, con los exámenes que el médico podrá realizar, cuya técnica encontrará explicada su en los capítulos siguientes.

EJEMPLO DE HISTORIA CLÍNICA:

INTERROGATORIO

Datos personales:

Fecha: .../.../... Nombre y apellido:

H.C. Nro.: Edad: Sexo: Raza:

Dirección: Loc.: Tel.:

Motivo de consulta:

Antecedentes personales oculares:

Antecedentes personales generales:

Antecedentes familiares:

Diabetes: Sí ... No ... HTA: Sí ... No ...

Glaucoma: Sí ... No ... Desp. Ret. Sí ... No ...

Deg. Mac.: Sí ... No ...

Medicación ocular:

Medicación general:

EXAMEN OCULAR

Agudeza visual:

A.V. sin corrección: Lejos: OD.... OI.... Cerca: OD....OI....

AV con la correc. que usa: Lejos: OD.... OI.... Cerca: OD....OI....

AV con estenopeico: OD.... OI....

Corrección que usa: Lejos: OD: esf..... cil..... a
OI: esf..... cil..... a

Cerca: OD: esf cil..... a

OI: esf cil..... a...

Refracción:

Objetiva OD: esf cil.....a..Dilatada: OD: esf.....cil.....a...

OI: esf cil.....a..OI: esf cil.....a...

Receta: Lejos: OD: esf cil.....a... cerca: OD: esf cil.....a...

OI: esf cil.....a... OI: esf cil.....a...

Test de visión de los colores:

Test de Amsler: Amsler OD Amsler OI

Presión intraocular: OD:.....mm Hg OI :.....mm Hg Hora:...

Motilidad ocular:

Normal:

Patológica: Lejos: Foria..... Cerca: Foria.....

Tropía..... Tropía.....

Test de estereopsis: Normal:.....Patológico:.....

Reflejos pupilares:

Biomicroscopia: OD:.....y fondo de ojo
OI:.....

Cristalino: OD:
OI:

-**Estudios solicitados:**.....
-**Diagnóstico:**.....
-**Tratamiento:**.....
-**Próxima visita:**.....
-**Derivación:**.....
.....

Guía de la frecuencia del examen ocular en lactantes y niños

-Recién nacido:

Debe ser examinado por el obstetra o el neonatólogo inmediatamente después del nacimiento, para observar anomalías de la córnea, leucocoria y realizar la profilaxis de la oftalmía neonatorum con eritromicina.

Niños prematuros con riesgo de retinopatía deben ser examinados por un oftalmólogo en las salas de incubadoras entre 6 a 8 semanas.

-Recién nacido y primera infancia con factores de riesgo:

Recién nacido y primera infancia con factores de riesgo, como retinoblastoma, catarata congénita, enfermedades metabólicas y enfermedades genéticas, deben ser examinados por el oftalmólogo en el primer mes de vida.

-Examen a los seis meses:

Deben ser examinados por el pediatra u oftalmólogo, para examinar la fijación de alineamiento binocular o alguna otra anomalía en los ojos.

-Niños de 3 o 4 años:

Deben ser examinados por el oftalmólogo para realizar examen oftalmológico general: agudeza visual, motilidad ocular, fondo de ojo y visión de los colores.

Derivación

El dolor y la pérdida brusca o progresiva de la visión, así como la presencia de ojo rojo, cefaleas, visión doble, luces fugaces o moscas volantes obliga a una derivación inmediata del paciente al médico especialista en oftalmología.

También las enfermedades sistémicas, como colagenopatías, discrasias sanguíneas, hipertensión arterial y diabetes, son de imprescindible control oftalmológico.

Infantes y niños

Niños prematuros

Recién nacido y primera infancia con factores de riesgo

Examen a los seis meses

Niños de 3 o 4 años

Adultos

Manifestación de dolor y pérdida brusca o progresiva de la visión, así como la presencia de ojo rojo, cefaleas, de visión doble, luces fugaces o moscas volantes.

Perdida de una parte del campo visual, pérdida de visión y posterior recuperación, diferencia en el tamaño de los ojos.

Paciente hipertenso o diabético.

AGUDEZA VISUAL

1- Agudeza visual

Capacidad de un ojo para percibir objetos. La agudeza visual está determinada por la función macular, que es la zona de mayor diferenciación de la retina. Si bien requiere el buen funcionamiento de todo el aparato visual, no representa la función visual en su totalidad; resto corresponde a la retina en su conjunto y se conoce con el nombre de *campo visual*.

La agudeza visual debe evaluarse, de ser posible, en todos los pacientes y de a un ojo por vez.

Debe diferenciarse la toma de la agudeza visual en el niño y en el adulto, de cerca (lectura) y de lejos. En todo los casos en que el paciente use anteojos, la agudeza visual se tomará sin corrección y con ella.

(figura 1-3)

Agudeza visual en el niño:

Los niños pequeños, al igual que las personas con discapacidad mental, no pueden colaborar en las pruebas que habitualmente se realizan de rutinas en los adultos.

El niño desarrolla paulatinamente su agudeza visual hasta por lo menos los 4 años y su determinación es tarea del especialista; pero en el marco de la “atención primaria” debe evaluarse en todo niño preverbal el seguimiento a la luz con una linterna y lo que se denomina nistagmo optoquinético. Éste consiste en el seguimiento de la mirada del niño al hacer girar un tambor con rayas verticales. El nistagmo describe un movimiento rápido de los ojos en la misma dirección que gira el tambor y un movimiento lento en sentido opuesto.

Este tambor puede hacerse pintando de negro un tarro de pintura y colocándole luego tiras de tela adhesiva blanca paralelas en sentido vertical



figura 1-3

Los especialistas también emplean otros métodos para evaluar la agudeza visual en los niños pequeños. Los más comunes son el test de la mirada preferencial (que permite tomar la agudeza visual desde los primeros meses de vida) y los potenciales visuales evocados.

En los niños mayores que colaboran con la toma de la agudeza visual se utilizan los mismos métodos y escalas que en los adultos **(foto. 1-3).**

Agudeza visual en adultos:

Las pruebas que se utilizan requieren la colaboración del paciente. Básicamente consisten en sentar al paciente a una distancia predeterminada y hacerle distinguir letras o figuras en un cartel de prueba. Se consigna como agudeza visual la hilera de letras más pequeñas que puede distinguir; lo normal es la capacidad de leer la última hilera.

Hay varios tipos de carteles con escalas diferentes, la más utilizada es la escala decimal. Se ubica el paciente, se le tapa un ojo y se le pide que lea las letras comenzando por las más grandes. Luego esto se repite para el otro ojo. En la escala decimal se debe ubicar al paciente a una distancia de 5 metros del cartel; si el paciente ve la quinta hilera de esta escala, se debe anotar como "5/10" y significa que de las diez hileras ve las cinco primeras.

Escala decimal



foto 1-3

Agudeza visual en niños:

Con los niños se puede utilizar este mismo método con dibujos o la escala de Snell para analfabetos. Es conveniente adiestrar antes a los niños más pequeños respecto de las diferentes ubicaciones que puede tener la “E” de esta escala. A continuación se presenta, en tamaño real, una escala para tomar —de manera práctica y rápida— la agudeza visual en niños escolares y preescolares **(foto. 1-3)**.

Foto 2-3

Escala para toma de agudeza visual a distancia. Tamaño real. Instrucciones de uso:

1- Coloque el cartel de prueba en una pared lisa, bien iluminada y a la altura de los ojos del niño, a una distancia de tres metros (**figura 2-3**).

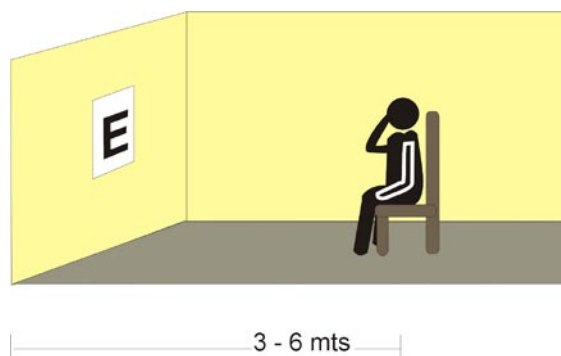


figura 2-3

- 2- Explique al niño lo que se va a realizar y cómo debe indicar “hacia qué posición están las tres patitas”.
 - 3- El niño debe tapar con la palma de la mano un ojo, sin hacer presión sobre él. NO deje que espíe por el ojo tapado.
 - 4- Comience con la hilera de letras E más grandes. Pídale que indique las direcciones. Continúe con las hileras siguientes, hasta donde la vista del niño le permita distinguir bien. A los niños pequeños, elógielos cada vez que acierten.
 - 5- Anote cuál es la última hilera que alcanza a ver. Repita todo en el mismo orden con el otro ojo y anote el resultado.
 - 6- En la edad preescolar 7/10 es una visión normal. En edad escolar deben leer aun las últimas, 8/10 y 10/10.
- Si el niño no puede distinguir con claridad la hilera correspondiente a su edad, es imprescindible consultar con el médico oftalmólogo.
- 7- No realizar la prueba si el niño tiene los ojos inflamados o irritados, ya que esto puede incidir en el resultado.

Cuando tanto en niños como en adultos la agudeza visual, es lo suficientemente baja como para que el paciente no vea las letras más grandes de la escala, hay que tratar de ubicarlo en uno de los siguientes grupos:

- Visión cuenta dedos a medio, uno, dos o tres metros: según sea capaz de contar los dedos de la mano que se le muestren.
- Visión bulto: cuando el paciente no alcanza a ver lo suficiente como para contar los dedos pero si para distinguir si la mano ubicada a menos de un metro de distancia está quieta o se mueve.
- Visión luz: cuando el paciente sólo es capaz de percibir un luz que se enfoca a su ojo (por ejemplo, linterna). Ésta se denomina “luz con proyección” cuando el paciente puede distinguir de que dirección viene la luz y para comprobarlo se debe indicar al paciente que “con su mano agarre la linterna”. Caso contrario se denomina visión “luz sin proyección”.
- Visión entóptica: para determinarla se requiere un transiluminador, que es un instrumento semejante a una linterna pero de punta mucho más delgada, su luz es puntual sin el filamento de un foco común, de modo que es posible apoyarla en el párpado. Se debe hacer mirar al paciente hacia “nasal” o lado interno y pedirle que en esa posición cierre los ojos, así ubicado se debe apoyar el transiluminador en el párpado superior, en el lado temporal o externo del ojo. haciendo una leve presión, a modo de masaje sobre el ojo. El paciente debe responder si ve unas líneas que describen un dibujo como “ramas secas de un árbol” o “una pared resquebrajada”. Esta imagen está determinada por los vasos sanguíneos de la retina y es un importante signo para pensar que la retina está en su lugar y no se ha desprendido. Si el paciente tiene esta visión, se consigna “visión entóptica positiva”.

La visión entóptica se utiliza cuando, por catarata o hemorragia vítrea, no se puede observar el fondo de ojo. Si es normal, significa que la retina funciona bien y que no hay desprendimiento de retina u obstrucción vascular.

Agudeza visual para la visión cercana:

Los métodos para evaluar esta agudeza visual son sencillos; consisten en la lectura, a una distancia de treinta y tres centímetros, de ciertas cartillas estandarizadas. La posición normal de lectura es con los brazos en ángulo recto. Si el paciente usa anteojos, la prueba se toma con éstos.

La siguiente cartilla es un ejemplo de las que se usan para la visión de cerca; tiene siete párrafos y se anota como agudeza visual el párrafo de letras más chicas que el paciente es capaz de leer a una distancia de treinta y tres centímetros.

Si se utiliza la escala de Jaeger (la más antigua), el resultado se anota como Jaeger I, II, III o VII según el paciente sea capaz de leer el primero, segundo, tercero o séptimo párrafos respectivamente **(foto 3-3)**.

Cartilla de Jaeger para
toma de agudeza visual
de cerca.

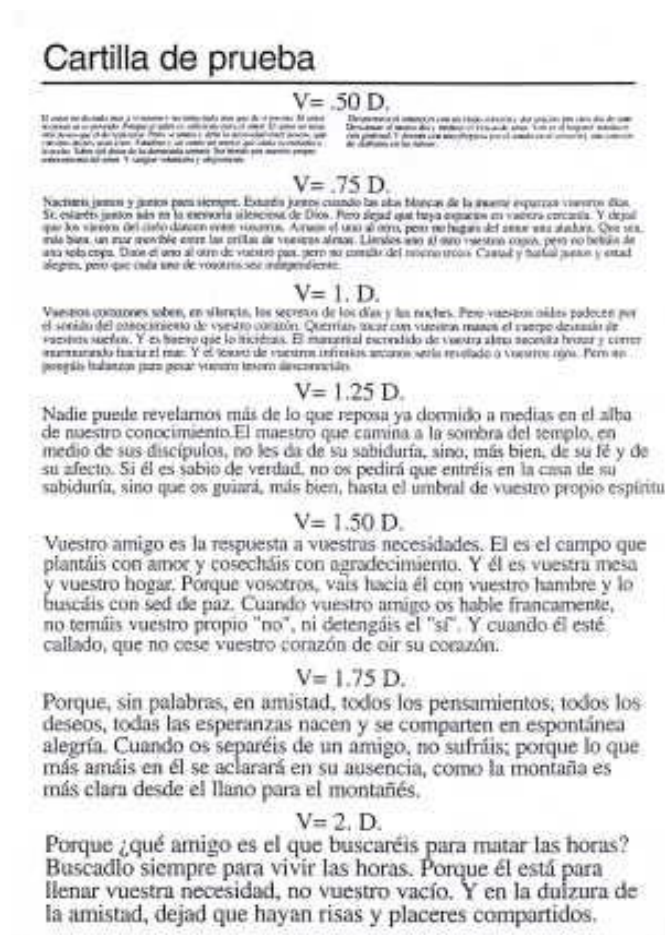


Foto 3-3

Agujero estenopeico y múltiple estenopeico:

Al tomar la agudeza visual con estos elementos, se anula todo defecto refractivo; de modo que en un paciente con defecto óptico que presenta baja agudeza visual, con el agujero estenopeico puede determinarse cuánto sería capaz de ver si tuviese la corrección de antejo correcta. Si la agudeza visual no mejora con el estenopeico, se debe sospechar que la causa no es sólo un defecto refractivo sino que puede ser la opacidad de los medios o alguna patología del fondo de ojo o el nervio óptico. El estenopeico múltiple es útil para determinar en forma bastante aproximada cuánto podría llegar a ver un paciente con cataratas si se operara.

Para tomar la agudeza visual con los estenopeicos sólo es necesario pedirle al paciente que mire los carteles de prueba a través de los orificios; es conveniente que esto se realice en una sala oscura.

(figura 3-3)

El medico no especialista puede crear este efecto en forma práctica haciendo un agujero de 2 mm, en el centro de una hoja de papel negro, por donde el paciente habrá de mirar.

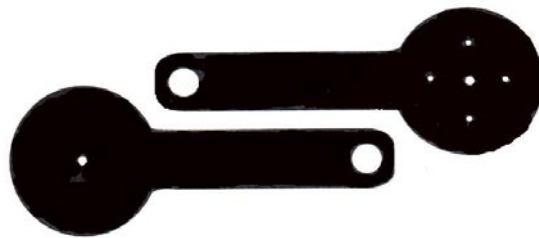


figura 3-3

Contraste

La agudeza visual no sólo depende de la iluminación sino también del contraste existente entre un elemento y su fondo. A mayor contraste, mayor agudeza visual. El manejo de los contrastes puede favorecer al paciente con visión subnormal; para esto es necesario tener en cuenta ciertos factores, por ejemplo utilizar cubiertos oscuros sobre manteles claros. Anteponer una plancha de acetato amarillo transparente sobre un texto puede facilitar mucho la lectura.

Visión de los colores

Es la visión más perfeccionada que tiene el ser humano, en orden decreciente le sigue la visión de las formas y la de la luz.

La alteración de la percepción de los colores tiene terminología propia, así “protán” se refiere al rojo, “deután” al verde, “tritán” al azul y “tetrán” al amarillo (aunque suele utilizarse tritán para los defectos del azul-amarillo en conjunto). Los déficit parciales se denominan “anomalías” y los totales “anopía”, por ejemplo protanomalía y protanopía.

Una visión correcta de los colores es indispensable para ciertos trabajos (conductores, pilotos, militares, etc.); puede ser alterada por trastornos congénitos, como en el llamado daltonismo (falta de percepción rojo-verde) o adquiridos, como procesos degenerativos maculares, avitaminosis (especialmente A), o por efectos tóxicos de numerosos medicamentos, entre los cuales el más frecuente es la cloroquina (antipalúdico).

Técnicas de exploración selectiva de la visión de los colores:

En general son cualitativas y cuantitativas a la vez:

-Placas de Ishihara, placas de Stilling y placas de Handy-Rand-Ritler (HRR): son placas en las que puntos de colores describen signos o figuras sobre un fondo de puntos similares en una confusión de colores o de grises.

Evaluando el número de respuestas correctas los déficit se pueden clasificar como débiles, medios y graves.

-Prueba de Fransworth-Musell. Hay de 84 (llamada FM de 100), 40 y 15 losetas de colores que el paciente debe ubicar en función de “la más parecida a la anterior”; los resultados se anotan en una gráfica circular donde a la alteración de cada color le corresponde un eje determinado.

A excepción de los cuadros determinados por acciones de tóxicos —en los que el fármaco causante debe suspenderse—, no existen tratamientos para la alteración de la visión de los colores en sí. Debe intentarse en cambio un tratamiento de la patología de base.

Derivación:

- A los niños preverbales que presenten falta de nistagmo fisiológico al optocinético.
 - Todo niño con agudeza visual inferior a la correspondiente a su edad
 - Paciente con agudeza visual inferior a 8/10 que no mejore con visión cercana, Jaeger II o más alto
 - Todo paciente con visión disminuida que no mejore con estenopeico.
 - Todo paciente que refiera alteración en los contrastes o en la percepción de los colores, congénita o adquirida.
-

4

VICIOS DE REFRACCION

1- Generalidades:

Un vicio de refracción es la consecuencia de una relación inarmónica entre los elementos ópticos (córnea y cristalino) y el largo axial del ojo (diámetro anteroposterior), o una falta de acomodación.

La **emetropía es la situación óptica en la que no existe error de refracción alguno**; esto significa que los rayos que entran en el ojo, provenientes del infinito, se enfocan en la retina sin que sea necesario ejercer acomodación alguna (**figura I-4**).

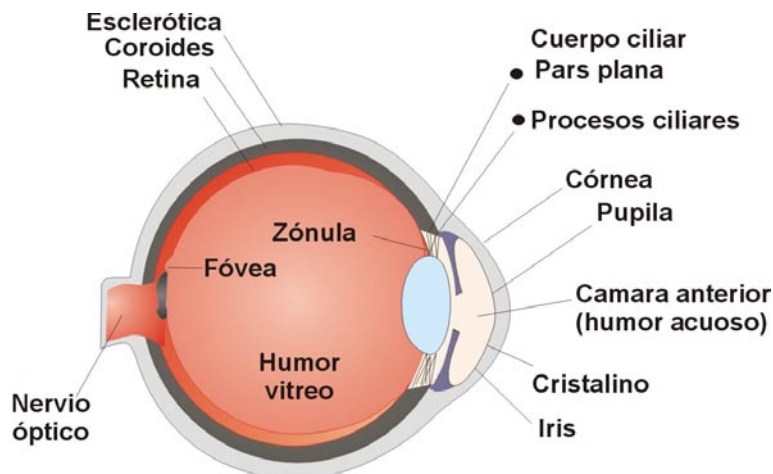


figura I-4

Se denomina **acomodación** a la capacidad refleja del ojo de enfocar en forma nítida un objeto que se encuentra a diferentes distancias del observador. En este proceso el cristalino modifica su poder de

refracción aumentando su espesor y curvatura, para esto es necesaria la participación del músculo ciliar y una elasticidad adecuada de la lente. En la acomodación, la contracción del músculo ciliar determina que los procesos ciliares se acerquen en forma centripeta al ecuador del cristalino; de esta forma, las zónulas que van desde esos procesos al ecuador de la lente se relajan y el cristalino, por elasticidad propia, aumenta su poder de refracción, esto lo logra fundamentalmente a expensas de un abombamiento de la parte central de la cara anterior y de un aumento del diámetro anteroposterior.

El emétrope se halla adaptado para “mirar a lo lejos” sin tener necesidad de acomodar, pero para “mirar de cerca” (lectura por ejemplo) es necesario que el músculo ciliar se relaje para así aumentar el poder refractivo del ojo y acercar el foco (proceso de acomodación)

Se denomina **ametropía a los vicios de refracción que pueden corregirse con lentes correctores**. Estos son: hipermetropía, miopía, astigmatismo y presbicia.

Así tenemos que la ametropía es axial cuando resulta de un diámetro anteroposterior del ojo anormalmente largo; refractiva, cuando es causada por alteración del poder de refracción del segmento anterior, es decir córnea y cristalino, o de índice cuando es producto del cambio de índice de refracción del cristalino.

2- Hipermetropía:

Es el defecto refractivo más común, en el que los rayos llegan a la retina antes de converger, por lo que el foco (virtual) está por detrás de la retina, ya sea porque el poder refractivo del cristalino o la córnea, es deficiente para un largo axial normal (hipermetropía refractiva), o porque la longitud del ojo es demasiado corta para el poder de refracción existente en el segmento anterior. (hipermetropía axial) No todas las hipermetropías son patológicas sino que lo son sólo aquellas que superan la capacidad de acomodación del cristalino o traen molestas manifestaciones al paciente (astenopía). Generalmente no es progresiva y constituye el 10% de los vicios refractivos (**figura 2-4**).

Clasificación funcional de la hipermetropía:

- Hipermetropía latente: se denomina así a la que es corregida en forma espontánea por el tono del músculo ciliar, por lo que no causa síntomas ni requiere otro tipo de corrección.
- Hipermetropía manifiesta: es la que causa síntomas. Se divide en *facultativa* y *absoluta*.
- Hipermetropía facultativa: es la porción de la hipermetropía que sólo se corrige con un esfuerzo de la acomodación, por lo que produce síntomas. La lente puede corregirla o no.
- Hipermetropía absoluta: es la que no puede corregirse ni con el esfuerzo de acomodación, causa síntomas y se deben prescribir lentes.
- Se denomina hipermetropía total a la suma de la hipermetropía latente y la manifiesta.

Un 75% de los recién nacidos son hipermétropes y este estado aumenta durante los 7 primeros años de vida y luego descende. Por lo general el gran poder de acomodación en general es suficiente para subsanar este vicio de refracción, no ocurre así en adultos.

En los niños en los que el defecto supera el poder de acomodación, el esfuerzo por lograr una imagen nítida puede desencadenar una esotropía de convergencia debida al reflejo de acomodación y convergencia (desviación de los ojos hacia la línea media). Aquí está indicada la corrección óptica con anteojos (ver estrabismo).

La hipermetropía se corrige con lentes convergentes (esféricos positivos).

Esta entidad por lo general se acompaña con una cámara anterior menos profunda, por lo que los pacientes poseen mayor incidencia de glaucoma de ángulo cerrado.

Los hipermétropes tienen dificultad para la visión lejana y cercana. sobre todo para esta última.

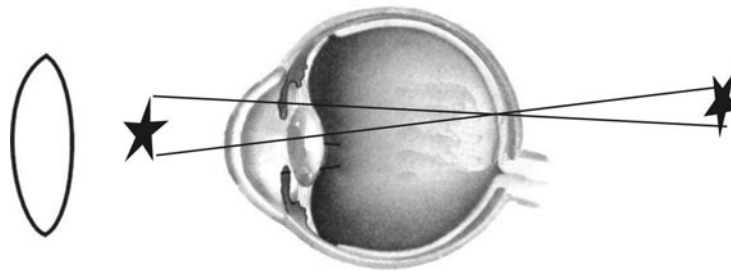


figura 2-4

3- Miopía

Es el defecto óptico en el que los rayos convergen antes de tocar la retina, ya sea porque el poder de refracción del segmento anterior es excesivo para la longitud del ojo o porque el ojo es demasiado largo para el poder de refracción existente.

Las miopías de más de 5 dioptrías se asocian a una incidencia mayor de desprendimiento de retina por lo que estos pacientes deben realizarse exámenes oftalmológicos —con fondo de ojo incluido— con mayor frecuencia.

Los miopes tiene dificultad principalmente en la visión lejana, ya que en la visión cercana los rayos entran en el ojo en forma divergente y en la miopía los rayos divergentes hacen foco en la retina (**figura 3 - 4**).

Al contrario de lo que ocurre en la hipermetropía, en la miopía no hay un mecanismo fisiológico capaz de compensar el efecto, lo que determina que todo esfuerzo de acomodación sólo logre aumentar la ametropía. Este defecto se corrige con lentes divergentes (esféricos negativos).

El factor hereditario es importante en esta patología, que tiende a ser progresiva y por lo general se detiene cuando el ojo deja de crecer, a los 18 o 20 años. (**Foto 2 - lamina**)

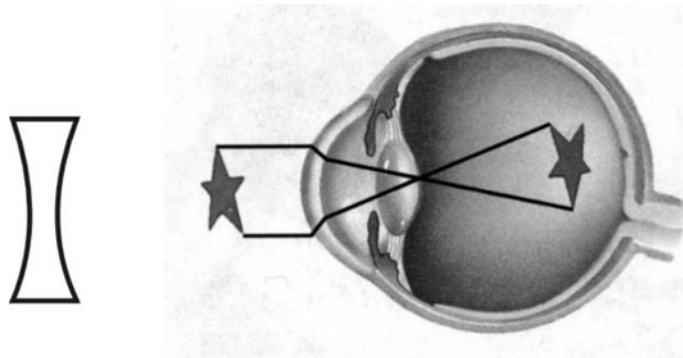


figura 3 -4

Como entidad especial cabe destacar la miopía degenerativa, que sigue avanzando aun después de que la persona detuvo su crecimiento; se acompaña con procesos degenerativos de retina y coroides, que llevan a una gran pérdida de visión y alta incidencia de desprendimiento de retina. Felizmente, sólo constituye el 4% del total de las miopías.

Las exoforias (desviación de los ojos hacia afuera) que acompañan a algunos miopes se tratan con ejercicios visuales (ver capítulo de estrabismo).

4- Astigmatismo

Se debe a una irregularidad de la curvatura corneana o cristaliniana o ambas, los que presentan poderes de refracción diferentes en distintos ejes. Constituye el 40% de los defectos refractivos y en general se asocia con miopía o hipermetropía (se denomina astigmatismo miópico, hipermetrópico o mixto). Se manifiesta en la primera década de la vida y tiene poca tendencia a progresar. Dificulta tanto la visión lejana como cercana y se corrige con lentes cilíndricas, positivas o negativas, según el trastorno asociado sea hipermetropía o miopía, respectivamente.

Se considera que todo astigmatismo tiene dos meridianos principales (**figura 4-4**).

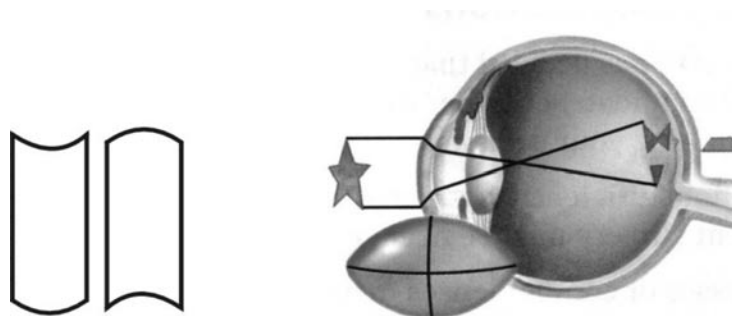


figura 4-4

Clasificación del astigmatismo:

-Según la geometría de sus meridianos:

- Astigmatismo regular: es aquel cuyos dos meridianos principales son perpendiculares entre sí. Puede corregirse con lentes cilíndricas o esferocilíndricas.
- Astigmatismo irregular: no responde a un patrón geométrico determinado. Incluso puede tener diferentes poderes de refracción en el mismo meridiano. Se corrige total o parcialmente con lentes de contacto flexibles. Este astigmatismo puede ser corneano o cristalino producido por coloboma del cristalino, subluxación del cristalino.

-Según la forma:

- Astigmatismo conforme a la regla: se denomina así al astigmatismo regular cuyo meridiano horizontal, o más cercano a la horizontal, es el de menor curvatura (por ejemplo, el astigmatismo que se corrige con -1.00 en 90 grados). Esta variante es la más tolerable por el paciente.
- Astigmatismo en contra de la regla: es aquel cuyo meridiano vertical es el menor (por ejemplo, el que se corrige con -1.00 en 180 grados).
- Astigmatismo oblicuo: se denomina así a aquellos cuyos meridianos principales se encuentran a más de 20 grados de la vertical o de la horizontal.

-Según los focos de cada meridiano.

- Miópico simple: cuando un meridiano hace foco en la retina y el otro por delante de ella.
- Miópico compuesto: cuando ambos meridianos hacen foco por delante de la retina.
- Hipermetrópico simple: cuando un meridiano hace foco en la retina y el otro lo hace por detrás de ella.
- Hipermetrópico compuesto: cuando ambos meridianos son hipermetrópicos y hacen foco detrás de la retina.
- Mixto: cuando un meridiano es miópico y el otro hipermetrópico.

5- Presbicia o presbiopía:

Es una condición fisiológica consecutiva a la pérdida de la capacidad de acomodación por la elasticidad decreciente del cristalino o merma de la potencia del músculo ciliar. Trae dificultad para la visión de cerca, en especial en condiciones de poca iluminación, bajo contraste o si existiese cansancio visual. La acomodación deficiente se acompaña con una convergencia también deficiente, por lo que la presbicia favorece la exoforia. En la presbicia incipiente el esfuerzo acomodativo puede desencadenar un espasmo del músculo ciliar que clínicamente se traduce como pseudomiopía, por espasmo de la acomodación. La presbicia se hace manifiesta alrededor de los 40 años y progresa hasta los 60 aproximadamente.

Para la corrección con cristales se utilizan lentes esféricas positivas, que se indican sólo para la lectura, la escritura o el trabajo cercano.

Este defecto se suma a cualquier ametropía preexistente. La adición a realizar varía con cada individuo, pero es de alrededor de una dioptría positiva por década a partir de los 40 años, hasta sumar tres dioptrías a los 60; a partir de allí queda estable. **(figura 5-4**

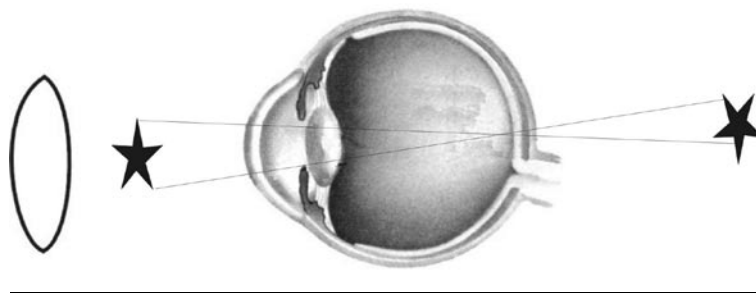


figura 5-4

Diagnóstico: el diagnóstico de los vicios de refracción en sí lo realiza el especialista; en un centro de atención primaria se debe dirigir la atención a seleccionar a los pacientes con baja agudeza visual en uno o dos ojos, ya sea para lejos o cerca. La presbicia se caracteriza porque el paciente aumenta la distancia de lectura. En niños pequeños, en los que no es posible tomar la agudeza visual, se debe evaluar la visión de seguimiento a una luz en movimiento (por ejemplo, una linterna) y su reacción al taparle los ojos en forma alternada. Si el niño se inquieta sobremanera al taparle un ojo, es probable que éste sea el único ojo útil o nistalmo optosinetico. **(Cap 3)**

El refractómetro automático es un instrumento que permite una medición precisa de los vicios de refracción. Su manejo es sencillo y puede manipularlo el técnico aun con poco aprendizaje. Su principio se basa en enviar rayos infrarrojos hacia el interior del ojo, los que se reflejan en distintas superficies, como la córnea y la retina; luego son captados por una cámara de video y mediante un programa se calcula su promedio. Pueden medirse miopías, hipermetropías y astigmatismos.

Tratamiento:

Los vicios de refracción pueden corregirse con anteojos, lentes de contacto o cirugía refractiva. Ni los lentes de contacto ni los anteojos eliminan el defecto refractivo, sino que sólo lo compensan; en cambio, la cirugía es el único tratamiento que elimina esos defectos.

Anteojos: son correcciones ópticas aéreas de diversos tipos.

-Anteojos simples, de lejos y de cerca.

-Anteojos bifocales, resumen los de lejos y cerca en un solo par; tienen el defecto de que no cubren la distancia intermedia.

-Anteojos trifocales, cubren la visión lejana, cercana e intermedia

-Anteojos multifocales, son útiles para todos los focos, ya que el pasaje del aumento necesario para lejos al de cerca es gradual; este tipo de anteojos deforma la imagen al alejarse el eje visual del centro óptico.

6- Lentes de contacto (foto 3 - lamina)

Son lentes que descansan sobre la superficie anterior de la córnea.

Pueden ser duras (rígidas) o blandas.

Lentes blandas:

-Ventajas: son más fáciles de tolerar, producen menos síntomas y es más raro que se caigan accidentalmente.

-Desventajas: acumulan residuos con más facilidad, su higiene y cuidado es más dificultosa, y tienen mayor tendencia a producir vascularización corneana límbica.

-Dentro de las lentes blandas hay una clase especial denominada lentes tóricas con las que se puede corregir el astigmatismo de hasta dos dioptrías y media.

Lentes duras:

-Ventajas: corrigen mejor el defecto óptico, pueden utilizarse para astigmatismo mayor de dos dioptrías, son de más fácil manipulación, conservación e higiene.

-Desventajas: son más difíciles de tolerar, es más frecuente que se caigan accidentalmente y son menos permeables al oxígeno (elemento indispensable para el mantenimiento de un epitelio corneano sano).

-Dentro de las lentes duras hay una variedad, denominada "gas permeable", que elimina este último inconveniente.

Importante: a toda corrección con lente de contacto se debe agregar el antejo de lectura para los pacientes con presbicia. El uso de lentes de contacto requiere cuidados especiales, la higiene deficiente predispone a infecciones.

Indicaciones:

-Ópticas:

- miopía
- hipermetropía
- astigmatismo
- queratocono
- anisometropías
- aniseiconía
- afaquia unilateral o bilateral
- deportistas.

-Terapéuticas: -quemaduras por álcalis,
-erosiones oculares recurrentes,
-penfigoide ocular cicatrizal.

-Estéticas: -para cambiar el color de los ojos o disimular ojos de diferente color en una misma persona.
-para ocultar colobomas de iris, ojos ciegos o cicatrices.

7-Cirugía refractiva para los vicios de refracción:

Indicaciones:

Se indica la cirugía para aquellos pacientes que no toleran la corrección de anteojos aéreos o lentes de contacto, como también para aquellos que tienen importantes anisometropías. Se le puede indicar a los pacientes que la requieran por causas estéticas. Siempre conviene remarcar que es un método alternativo de las otras formas de corrección.

Son factibles de corregirse con cirugía las siguientes ametropías:

- Hipermetropías y astigmatismos hipermetrópicos bajos y moderados.
- Miopías y astigmatismos miópicos bajos, moderados y altos.
- NO para la presbicia.

Todas las técnicas quirúrgicas que se detallan a continuación, se realizan con anestesia tópica (local) y duran menos de 15 minutos; el paciente se puede retirar a su casa 2 horas después de la intervención. La recuperación es paulatina pero buena en una semana; tras un período de 3 a 6 meses se alcanza la agudeza visual deseada.

Estás técnicas corrigen el defecto óptico en un 80%-90%. Queda un residual de la ametropía, para el cual se puede usar una corrección aérea mínima para esfuerzos visuales.

Técnicas:

- Queratotomía radial: se utiliza para correcciones de miopías y astigmatismos bajas a moderadas. Se realizan incisiones radiales con un bisturí de diamante que relaja el tejido corneano para aplanarlo.

Queratectomía fotorrefractiva: se indica en correcciones de miopías e hipermetropías con astigmatismo o sin él. Con láser excimer Se realiza una ablación de tejido en la córnea. Se modifica así su superficie para que la imagen se refleje en la retina correctamente **(foto 1-4)**.

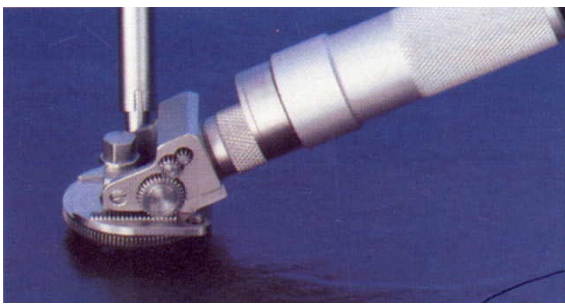


foto 1-4

- Queratomileusis: se utiliza para hipermetropía y miopías moderadas y altas. Es una combinación de métodos láser con una técnica de ablación corneana llamada queratomileusis.

Láser termoqueratoplastia: es una indicación para hipermetropes bajos. Se aumenta la curvatura de la cara anterior de la córnea al realizar unos disparos de un láser holmio-YAG en la periferia corneana. Se emplea con preferencia en pacientes mayores de 40 años **(figura 6-4)**.

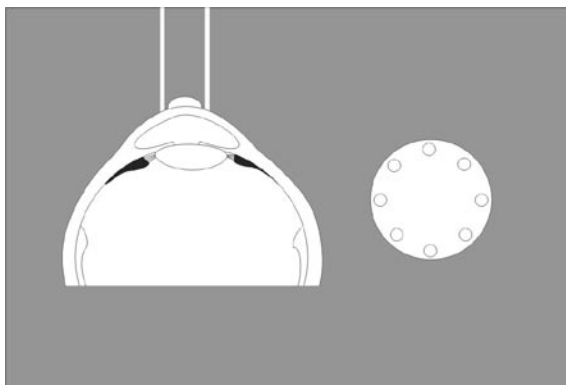


figura 6-4

8- Visión subnormal

Es el estado en el que la agudeza visual es inferior a 3/10 en el mejor ojo y no es corregible por métodos médicos o quirúrgicos y/o un campo visual menor o igual a 10°.

Los pacientes que más se benefician con estas ayudas son los que padecen enfermedades maculares donde la pérdida de visión es central y el aumento del tamaño de la imagen logra que la región perimacular pueda desempeñarse en actividades como la lectura; la eficacia es menor que en la visión lejana, ya que al aumentar la imagen disminuye el campo visual.

Por el contrario estos dispositivos no tienen valor en general para los pacientes cuya visión macular es normal y en consecuencia también su agudeza visual, aunque el campo visual se haya disminuido como en los portadores de glaucoma avanzado.

Las ayudas visuales especiales se dividen en aumentos ópticos y físicos.

Aumentos físicos: acercan el objeto al ojo del observador. Se utilizan lentes positivas de gran potencia de +4 a +20 dioptrías. Se indican principalmente para mejorar la visión cercana. La distancia de lectura se hace progresivamente más corta y campos visuales cada vez menores a medida que aumentan las dioptrías.

Aumentos ópticos: acercan el ojo del observador al objeto. Se usan fundamentalmente para mejorar la visión lejana, son de tipo telescópico constituidos por dos lentes o por una lente amplificadora simple de más de 20 dioptrías que intenta mejorar el campo visual.

Dentro de los aumentos ópticos también hay circuitos cerrados de televisión (CCTV) que permiten una muy buena magnificación.

Contraste: la agudeza visual no sólo depende de la iluminación sino también del contraste existente entre un elemento y su fondo. A mayor contraste, mayor agudeza visual. El manejo de los contrastes puede favorecer al paciente con visión subnormal, para esto es necesario tener en cuenta ciertos factores, por ejemplo utilizar cubiertos oscuros sobre manteles claros. Anteponer una plancha de acetato amarillo transparente sobre un texto puede facilitar mucho la lectura.

Visión de los colores

Es la visión más perfeccionada que tiene el ser humano; en orden decreciente le sigue la visión de las formas y la de la luz.

La alteración en la percepción de los colores tiene terminología propia, así “protán” se refiere al rojo, “deután” al verde, “tritán” al azul y “tetrán” al amarillo (aunque suele utilizarse tritán para los defectos del azul-amarillo en conjunto). Los déficit parciales se denominan “anomalías” y los totales “anopía”, por ejemplo protanomalía y protanopía.

Una visión correcta de los colores es indispensable para ciertos trabajos (conductores, pilotos, militares), y puede estar alterada en forma congénita, como en el llamado daltonismo (falta de percepción rojo-verde) o adquirida, por procesos degenerativos maculares, avitaminosis (especialmente A), o por procesos tóxicos por numerosos medicamentos, el que los causa con más frecuencia es la cloroquina (antipalúdico).

Las afecciones congénitas tienen una incidencia mucho mayor en hombres, que son enfermedades ligadas al cromosoma X.

Técnicas de exploración selectiva de la visión de los colores:

En general son cualitativas y cuantitativas a la vez:

-Placas de Ishihara, placas de Stilling y placas de Handy-Rand-Ritler(HRR): son placas en las que puntos de colores primarios describen signos o figuras sobre un fondo de puntos similares en una confusión de colores o de grises.

Evaluando el número de respuestas correctas los déficit se pueden clasificar en débiles, medios y graves.

-Prueba de Fransworth-Musell, existen de 84 (llamada FM de 100), 40 y 15 losetas de colores que el paciente debe ubicar en función de “la más parecida a la anterior”; los resultados se anotan en una gráfica circular donde a la alteración de cada color le corresponde un eje determinado.
A excepción de los cuadros determinados por efectos tóxicos de fármacos (se debe suspender el fármaco causante), no existen tratamientos para la alteración de la visión de los colores en sí. Debe intentarse, en cambio, un tratamiento de la patología de base.

Derivación

- Todo paciente con trastorno de la visión de los colores, congénitos o adquiridos*
- *Siempre a todo niño que no tenga visión de seguimiento*
- *Siempre a todo niño que se inquieta sobremanera al taparle un ojo*
- A toda persona que muestra una diferencia sustancial entre la agudeza visual en un ojo y en otro (dos o más décimas).*
- *A todo aquel que manifieste problemas oculares aun cuando tenga 10/10 de visión.*
- *A toda persona que tenga 8/10 de visión o menos, manifieste problemas oculares o no.*
- A todo paciente hipermetrope, para control refractivo y de su tensión ocular.*
- A todo paciente miope, para su control refractivo y de su fondo de ojo.*

Lentes de contacto

El usuario de lente de contacto que siente molestias debe sacárselas de inmediato y concurrir al especialista.

Los pacientes con visión subnormal deben ser derivados para su rehabilitación ocular y psicofísica

OJO EXTERNO

La manifestación más común de las afecciones del ojo externo es el ojo rojo. Se lo diagnostica al observar un aumento de la vascularización conjuntival, que da el aspecto de un ojo rojo.

Manifestaciones clínicas: secreción o linfadenopatía.

- **Secreción:** de acuerdo con el tipo las clasificamos en: *acuosa*; cantidad variable de lágrimas secretadas por vía refleja, característica de las inflamaciones virales, tóxicas, mecánicas o por cuerpo extraño. *Mucínosa*: es característica de la conjuntivitis vernal y de la queratoconjuntivitis seca. *Purulenta*: es la secreción clásica de la conjuntivitis bacteriana. *Mucopurulenta*: se presenta en las infecciones bacterianas importantes; una característica son los párpados pegados por la mañana.
- **Reacción: hiperémica:** es inespecífica y aparece en todos los tipos de conjuntivitis. *Edema*: aparece cuando la conjuntiva se encuentra inflamada e hiperémica. *Folículos*: son lesiones elevadas que se asemejan al grano de arroz. Están constituidos por folículos linfáticos, con vascularización accesoria; son de etiología viral, tóxica o por clamidias. *Papilas*: están constituidas por células inflamatorias, se observan con más frecuencia en la conjuntiva palpebral superior. Se las ve en los procesos bacterianos y en la conjuntivitis vernal (papilas gigantes). *Membranas*: hay dos tipos, las verdaderas y las pseudomembranas. Estas últimas corresponden a exudados coagulados adheridos al epitelio conjuntival inflamado. Se pueden quitar con relativa facilidad sin lesionar el epitelio; corresponden a conjuntivitis, vernal, gonocócica y por adenovirus. Las verdaderas membranas se forman cuando el exudado permeabiliza el epitelio, sangran al intentar extraerlas (por lesión epitelial) y se dan particularmente en la difteria.
- **Linfadenopatía:** se da mayoritariamente en la conjuntivitis viral, en forma de ganglio preauricular palpable.

1. Diferentes tipos de conjuntivitis:

1-1 Conjuntivitis viral: (foto 4-lamina)

Cuadro de hemorragia subconjuntival, petequias y folículos, con secreción acuosa, dolor, sensación de cuerpo extraño, inflamación, adenopatía preauricular y, en algunos casos, compromiso respiratorio superior.

La mayoría de las veces es causada por adenovirus. El tratamiento preventivo debe realizarse ante el contacto con personas con conjuntivitis, con lavado de manos y desinfección con alcohol de utensilios, dada su alta contagiosidad.

Es la causa más común de ojo rojo.

Una causa común de conjuntivitis es la producida por enterovirus.

Diagnóstico y tratamiento:

Sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, congestión conjuntival y secreción.

Exposición a personas infectadas aproximadamente 8 días antes.

Queratitis, no siempre presente.

Adenopatía preauricular

Indicar lavado frecuente de los ojos con solución salina estéril.

Instilar un antibiótico local de amplio espectro, para evitar sobreinfección bacteriana

Explicar al paciente la contagiosidad de la afección, por lo que se indicarán pautas higiénicas (lavado de manos frecuente, no compartir toallas, usar pañuelos descartables).

1-2 Conjuntivitis bacteriana membranosa: (foto 5-lamina)

Infección que produce inflamación, secreción purulenta, enrojecimiento conjuntival y la presencia de polimorfonucleares. Las bacterias más comunes son, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*. Es la causa menos frecuente de ojo rojo, el contagio es menos común.

Merece un diagnóstico temprano en niños y más en recién nacidos.

Se la clasifica en:

Aguda: es la más frecuente, autolimitada y de inicio subagudo, cursa con sensación de arenilla, supuración y formación de costras; los párpados están adheridos por las noches o al levantarse. Se las trata con antibióticos locales, pero incluso sin tratamiento se curan en un periodo de 10-15 días.

Crónica: puede estar asociada a otra etiología. Microorganismos resistentes, obstrucción o enfermedad de los canalículos lagrimales, blefaritis crónica, ciclos de autoinfección.

Diagnóstico y tratamiento:

- Se presenta con congestión conjuntival difusa, secreción purulenta y nódulos no muy inflamados.
- Es importante realizar cultivos en recién nacidos y en personas inmunosuprimidas, para identificar el germen.
- Se pueden usar antibióticos locales como gentamicina, tobramicina, quinolonas o antibióticos combinados.
- Es importante el lavado ocular con solución salina.

Es importante notar que la diferencia entre conjuntivitis viral y bacteriana suele ser dificultosa en un cuadro clínico determinado. Algunos síntomas son similares, como sensación de calor e irritación, y además pueden presentarse en forma unilateral o bilateral.

1-3 Conjuntivitis neonatal

Es una inflamación conjuntival que aparece durante el primer año de vida, también llamada oftalmía del recién nacido (enfermedad de declaración obligatoria)

Es una de las causas más comunes de infección neonatal; favorecida por la infección del tracto genital materno o traumatismos obstétricos en el momento del parto.

Los agentes infecciosos incluyen bacterias, *Chlamydia*, *trachomatis* y virus.

Se considera que las conjuntivitis no requieren un tratamiento de emergencia, excepto la conjuntivitis gonocócica. *Neisseria gonorrhoeae* produce una conjuntivitis hiperaguda, con tumefacción palpebral, quemosis y secreción purulenta, que se presenta 24 a 48 horas después del parto.

La rapidez con que el gonococo penetra en la córnea está bien documentada y retrasar el tratamiento 24 o 48 horas puede dar como resultado una ulceración corneana o perforación, o ambas lesiones. Suelen formarse membranas.

En la actualidad es una entidad rara; es primordial la evaluación de laboratorio.

La conjuntivitis por *Chlamydia*, *trachomatis* en el recién nacido tiene un período de incubación de 5 a 14 días. Se presenta como una conjuntivitis aguda, mucopurulenta o francamente purulenta, e hiperaguda (tener en cuenta posibles complicaciones sistémicas como otitis, rinitis y neumonía).

- Tratamiento:

a) Gonocócica: bencilpenicilina sistémica 50.000 UI por kilogramo por día repartidos en 2 tomas, por 7 días, eritromicina tópica 4 veces por día por 7 días.

b) Bacteriana, eritromicina tópica 4 veces por día.

Conjuntivitis de inclusión: 50 mg/kg/día de eritromicina en 3 tomas diarias por 3 semanas

Tetraciclina tópica o eritromicina tópica 4 veces por día.

c) Oftalmía del recién nacido (declaración obligatoria)

Gonocócica: rara aparece a los 2 – 4 días del parto

Bacteriana: aparece a los 4 – 5 días del parto

Viral: por herpes simple aparece a los 5 – 7 días

Inclusión: por clamidias *trachomatis* es la más frecuente y aparece a los 5 – 14 días del parto.

1-4 Conjuntivitis primaveral: (foto 6 - lámina)

Se caracteriza por ardor, enrojecimiento, lagrimeo, quemosis, fotofobia, usualmente bilateral y presencia de eosinófilos.

Generalmente aparece en personas con antecedentes alérgicos del tracto respiratorio superior.

La conjuntivitis alérgica adolece de la verdadera hiperemia u ojo rojo de la infección y está asociada con otras manifestaciones alérgicas. (por ejemplo: secreción nasal clara, estornudo).

Diagnóstico y tratamiento:

El diagnóstico de certeza lo da el laboratorio, mediante el análisis de inmunoglobulina E en lágrimas y en sangre.

- Se presenta con inyección conjuntival, prurito, lagrimeo y en ocasiones edema palpebral.
- Se debe realizar tratamiento con antihistamínicos sistémicos y colirios descongestivos locales y antiinflamatorios no esteroideos. o antihistamínicos tópicos (ej.: cromoglicato de sodio al 2% 4 v por día por 30 días).

2. Blefaritis crónica:

Inflamación del borde de los párpados que puede ser causada por una inflamación o infección de las glándulas de Meibomio, por una inflamación de las glándulas de Zeiss y se asocia a cambios cutáneos como seborrea, caspa o defectos refractivos (sobre todo en niños)

Cuando se asocian a una infección por estafilococos pueden aparecer escamas, que al sacarlas producen un sangrado leve.

Diagnóstico y tratamiento:

Es importante que el paciente y sus familiares sepan que la blefaritis puede ser un trastorno crónico, que mejora con tratamiento pero rara vez se cura.

- Los pacientes manifiestan escozor y caspa en el borde de los párpados.
- Se observa enrojecimiento del borde de los párpados y de la conjuntiva.
- El signo característico son escamas en el borde de los párpados que podrean verse si se observa con detenimiento.
- En ocasiones puede acompañarse con queratitis provocada por las escamas.
- Se aconseja eliminar las escamas resacas de la siguiente forma:
 - Pasar sobre las pestañas una gasa embebida en agua tibia para diluir las escamas.
 - Luego limpiar con un hisopo embebido en champú para niños (dilución = una medida de champú y 10 de agua).
 - Lavar nuevamente con agua los bordes palpebrales.
- Estos lavados se realizan 2 veces por día hasta que los síntomas desaparezcan.
- Se pueden instalar colirios antibióticos locales, como eritromicina, y medicación antibiótica oral si los causantes son estafilococos.

3. Orzuelo:

Infección focal aguda de las glándulas de Moll, de Zeiss o de Meibomio. Se localiza en los bordes de los párpados, a diferencia del chalazión que se sitúa a unos milímetros de los bordes palpebrales foto 5-3.

Diagnóstico y tratamiento:

Inflamación palpebral con inyección conjuntival moderada.

Dolor palpebral punzante y localizado con la palpación.

- Fomentos sobre la zona inflamada, 3-4 veces por día durante 2 o 3 días.
- Antibióticos (tobramicina, eritromicina en colirio o ungüento) 4 veces por día durante 1 semana.
- Tratar la blefaritis si se encuentra asociada.

4. Queratitis: (foto 7- lamina)

Lesión inflamatoria del epitelio corneano, del estroma corneano o de ambas estructuras.

Estos cuadros pueden ser producidos por numerosos procesos tóxicos, degenerativos, alérgicos, infecciosos (bacterianos, virales y fúngicos) y traumáticos (lentes de contacto).

Son menos frecuentes que las conjuntivitis y deben diagnosticarse de inmediato, ya que pueden producir una disminución permanente de la visión, por alteración en la transparencia corneana, o incluso complicaciones más graves, como perforación y endoftalmitis (sobre todo las producidas por procesos infecciosos).

Los estados degenerativos debidos a ojo seco, defectos neurotróficos o por asociación con enfermedad sistémica también pueden producir queratitis y ulceración corneana.

Diagnóstico y tratamiento.

Sensación de cuerpo extraño, arenilla, visión borrosa y fotofobia.

Utilización de corticoide tópico (control estricto de la tensión ocular) y lagrimas artificiales.

5. Pinguécula: (foto 8 - lamina)

Engrosamiento de las fibras elásticas de la conjuntiva, de color blanco amarillento, que se localiza en la hendidura palpebral ubicada en el limbo nasal o temporal.

Forma una masa triangular situada en la conjuntiva bulbar.

Es de crecimiento lento y es raro que requiera tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico y tratamiento:

Inyección conjuntival localizada, con depósito amarillento en la conjuntiva bulbar, de crecimiento lento.

Puede inflamarse (pingueculitis) y producir molestias oculares (sensación dolorosa y de cuerpo extraño).

Se trata con antiinflamatorios locales y vasoconstrictores.

6 Pterigión: (foto 9 - lamina)

Proliferación de tejido fibrovascular más frecuente del lado nasal, con forma de ala que crece hacia la córnea en su superficie debido a la degeneración de la conjuntiva bulbar. Se observa con más frecuencia en personas que viven en climas cálidos o que trabajan al aire libre (por exposición solar o sequedad ocular crónica)

Diagnóstico y tratamiento.

Puede observarse la conjuntiva hiperémica, indolora, y, si crecido lo suficiente hacia el centro de la córnea, puede haber visión borrosa.

Por lo general no requiere de tratamiento, aunque en algunos casos hay que utilizar lagrimas artificiales.

Derivación:

Conjuntivitis viral:

- Cuando los síntomas empeoran.
- Cuando la visión disminuye.
- En presencia de queratitis.
- Puede requerir tratamiento general y consulta con el pediatra o derivación al infectólogo.

Conjuntivitis bacteriana:

- Siempre en niños o neonatos.
- Cuando empeoran los síntomas a tres días del tratamiento o no mejoran a los 10 días.
- En pacientes inmunocomprometidos.
- Puede requerir tratamiento general y consulta con el pediatra, o derivación al infectólogo.

Conjuntivitis alérgica:

- Como complementación de tratamiento sistémico o viceversa.

Blefaritis crónica:

En las blefaritis con complicaciones palpebrales u oculares. Vicio de refracción.

Orzuelo:

- En caso de no observarse buena evolución tras 10-14 días de tratamiento. Deberá considerarse el tratamiento quirúrgico.

Queratitis:

Estos casos deben ser derivados de inmediato al especialista, debido a las posibles dificultades para su diagnóstico y porque se requiere instaurar un tratamiento específico para evitar alteraciones de la visión.

Pinguécula:

Se debe derivar si con tratamiento no responde luego de una semana.

Pterigión:

- Ante reagudización de síntomas o crecimiento sobre la superficie corneana.



6

UVEÍTIS

Inflamación de una o todas las partes de la úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides). Proceso intraocular mediado por el sistema inmunitario (autoinmune y heteroeinmune).

Según la parte de la úvea que se encuentre afectada, puede ser *anterior* (iris y cuerpo ciliar), *intermedia* (pars plana) o *posterior* (coroides).

Se llama **iritis** cuando es afectado el iris; si la inflamación es en el cuerpo ciliar, se la llama **ciclitis** (*iridociclitis* se denomina el compromiso de ambas estructuras). Cuando la inflamación es de la pars plana, se la denomina pars planitis, y coroiditis cuando está afectada la coroides.

Clasificación:

- **Uveítis anteriores:** la forma más frecuente es la de origen idiopático. Puede ir asociada a infecciones (herpes simple o herpes zoster), reacciones autoinmunes aisladas o en el marco de procesos sistémicos (artritis reumatoidea, espondilitis Anquilosante, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, síndrome de Reiter, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada), traumatismos penetrantes (oftalmía simpática, asociada a coroiditis).
- **Uveítis intermedias:** de origen idiopático, por lo general no asociadas con una enfermedad sistémica subyacente.
- **Uveítis posteriores:** la causa más frecuente en nuestro medio es la toxoplasmosis (retinocoroiditis).

Diagnóstico y tratamiento:

Uveítis anteriores.

Proceso inflamatorio que compromete el iris, el cuerpo ciliar o ambos (se denomina iritis, ciclitis o iridociclitis, respectivamente).

Las manifestaciones clínicas más comunes son dolor periocular, inyección conjuntival, periquerática y fotofobia; la visión puede estar normal o disminuida, y la presión intraocular puede encontrarse elevada o baja.

En el examen con lámpara de hendidura también pueden observarse detritos celulares en el humor acuoso (Tyndall), como también depósitos celulares sobre el endotelio corneano denominados precipitados queráticos.

De haberse producido sinequias o adherencias entre el iris y el cristalino (sinequias posteriores) o entre el iris y la córnea (sinequias anteriores), la pupila puede encontrarse deformada. Las sinequias posteriores que se extienden 360° alrededor de la pupila (seclusión pupilar) impiden el paso de humor acuoso desde la cámara posterior hacia la anterior, lo que produce un abombamiento del iris hacia adelante (iris en tomate) que eleva la presión intraocular.

En el iris, en especial en las uveítis crónicas, pueden encontrarse nódulos (de Koeppe sobre el borde pupilar, de Busacca, más grandes que los anteriores y ubicados lejos del borde pupilar, sobre la superficie del iris), atrofia (herpes simple y herpes zoster, uveítis heterocrómica de Fuchs) o rubeosis.

En las uveítis anteriores crónicas puede haber pocos síntomas, incluso en presencia de inflamaciones severas.

Corticoide por vía local y sistémica, reposo relativo, dilatación pupilar

Uveítis intermedias

Proceso inflamatorio, localizado principalmente en el vítreo y la retina periférica, denominado pars planitis.

Los síntomas más frecuentes son alteración de la visión (si afecta la mácula o el polo posterior) y visualización de moscas volantes por la vitritis; Tyndall leve o ausente, y falta de un foco inflamatorio en el fondo de ojo.

En casos severos pueden observarse opacidades vítreas densas (en copo de nieve).

Corticoides por vía local y sistémica, reposo relativo, dilatación pupilar

En uveítis intermedias intensas puede utilizarse la criocoagulación.

Uveítis posteriores

Proceso inflamatorio que compromete el tracto uveal posterior (coroides), por lo que se denomina coroiditis.

Los síntomas más frecuentes son alteración de la visión (si afecta la mácula o el polo posterior) y visualización de moscas volantes por la vitritis.

Mediante biomicroscopia pueden observarse placas amarillento-grisáceas bien delimitadas (coroiditis) o una zona de retina blanquecina de límites difusos (retinitis). Ambas pueden acompañarse con alteraciones vasculares, como flebitis, periflebitis o neovascularización.

Corticoide por vía local y sistémica, reposo relativo, dilatación pupilar

Toxoplasmosis: (foto 10-lamlaa)

La toxoplasmosis es la infestación por un parásito protozoo intracelular obligado llamado *Toxoplasma gondii*.

El gato es un huésped definitivo del parásito y el hombre un huésped intermediario. Se transmite por vía trasplacentaria o por ingestión de quistes.

En forma congénita el ojo puede ser el único sitio de infestación, pero la encefalopatía y la infestación visceral también pueden presentarse. La lesión primaria es una retinitis. La reacción inflamatoria que se observa en coroides, iris y vasos sanguíneos retinianos se cree que es de origen inmunitario.

En el examen es posible observar:

- Iridociclitis.

- Vitritis: en casos grandes puede impedir la visualización del fondo de ojo.

- Retinocoroiditis aguda: se caracteriza por una lesión blanco-amarillenta con bordes borrosos indiferenciados.

Tratamiento

El tratamiento se realiza fundamentalmente con esteroides locales, ciclopléjicos y, en algunos casos, pueden ser necesarios esteroides sistémicos así como colirios destinados a disminuir la tensión intraocular.

En las uveítis con toxoplasmosis y en otras de diagnóstico determinado (sífilis, toxocariosis **(foto 11- lamina)**, sida) el tratamiento debe dirigirse a su causa específica.

En uveítis intermedias intensas puede utilizarse la criocoagulación.

Derivación

Los pacientes con signos oftálmicos de uveítis y dolor ocular incipiente deben ser derivados al oftalmólogo para su seguimiento y estudio, a fin de investigar la etiología del cuadro.

7

TRAUMATISMO OCULAR

El traumatismo y las heridas oculares son en general evidentes. Sus causas son fácilmente detectables pero a veces pueden pasar inadvertidas, como por ejemplo, en **fotoqueratitis y cuerpo extraño intraocular. El resto de las lesiones son bien evidentes, como las quemaduras químicas, cuerpo extraño corneano y conjuntival, traumatismo romo y lacerante, heridas del sistema lagrimal, herida por mordedura de perro e hipema traumático por contusión.**

Para hacer una evaluación minuciosa del daño oftálmico es de vital importancia un interrogatorio detallado (fecha, hora, lugar, objeto, único o múltiples, conprotección o sin ella).

Esto último es esencial para seleccionar los procedimientos de investigación apropiados y para planear el tratamiento. Además, dado que cualquier traumatismo ocular grave puede implicar procesos medicolegales, es inestimable la importancia de la investigación detallada de los antecedentes del traumatismo y su registro minucioso.

1- Quemaduras

Quemaduras químicas_ (foto 12-laminas)

Siempre son emergencias que requieren tratamiento inmediato, ya que de lo contrario pueden causar daños irreversibles.

No se debe perder tiempo en realizar una historia clínica detallada, con sólo conocer el agente responsable se debe manejar el tratamiento.

Las quemaduras pueden ser por álcalis, ácido o gas lacrimógeno.

- Quemaduras por álcalis:

Son más graves que las causadas por ácidos.

Las sustancias más comunes son ácidos, soda cáustica o lejía, potasio cáustico y la cal; por ejemplo en yesos, cemento, blanqueadores y productos de limpieza, abonos y refrigerantes.

La característica de estos productos es su rápida penetración dentro del ojo (menos de un minuto), que causa lesiones en el segmento anterior.

Las secuelas provocadas por la inflamación y los procesos de reparación aumentan en algunos casos la gravedad de la lesión original.

La lesión permanente está determinada por la naturaleza, concentración del producto químico y el tiempo que transcurre hasta que se efectúa la limpieza.

- Quemaduras por ácidos:

Los elementos más comunes son los ácidos sulfúrico o de las baterías, sulfuroso o refrigerante, clorhídrico, acético, y los conservantes de fruta y vegetales, ademas de los agentes utilizados para grabar cristales.

Las características de estos productos es que provocan la coagulación del epitelio corneano, lo que actúa como una barrera a la penetración que limita y localiza la lesión.

Producen su máxima lesión en los primeros minutos a horas, la cual es menos progresiva y penetrante que la de los álcalis.

La complicación tardía más grave es la vascularización de la córnea.

-Gases lacrimógenos:

Utilizados en spray y a una distancia de 2 metros sólo provocan una conjuntivitis química leve, pero lanzados en forma más concentrada, cercana y directa producen una lesión química severa, similar a la producida por álcalis. Por lo tanto el tratamiento no difiere del de estas últimas.

Clasificación pronóstica:

Lesión ligera: erosión de epitelio corneano, sin necrosis isquémica de conjuntiva o esclera. Exhibirá una reepitelización tórpidas y turbidez corneana ligera, con defecto visual terminal mínimo independientemente del tratamiento.

Moderadamente graves: opacidad corneana, pequeñas zonas de borrosidad del iris, y necrosis isquémica mínima de conjuntiva y esclera.

Puede dar lugar a una córnea vascularizada y con cicatrices.

Muy graves: edema y opacidad corneana pronunciados, borrosidad de la silueta pupilar y palidez de conjuntiva y esclera.

A medida que el epitelio comienza a regenerarse pueden producirse ulceración y perforación secundarias.

Examen y tratamiento

1) Realizar lavado ocular enérgico con agua de la canilla en el lugar de la quemadura, sin perder tiempo.

2) Colocar un anestésico tópico, para facilitar la apertura del ojo del paciente.

Colocar un trapo sobre los párpados ayudará al operador a sujetar con firmeza un párpado que puede estar resbaladizo por el espasmo.

3) En la consulta irrigar nuevamente el ojo con agua lo antes posible, durante 15 o 20 minutos. Lo mejor es utilizar solución salina estéril en tubo de plástico con un pequeño orificio. **(figura 1-7)**

Procedimiento:

- Se debe sostener el párpado superior con el dedo índice y el inferior con el pulgar de una mano. Si es necesario se pueden usar pinzas de Desmarres o separadores fáciles de hacer con un clip.

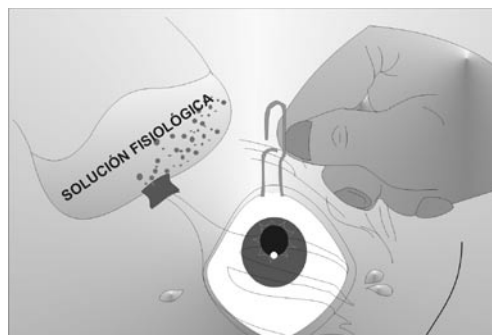


figura 1-7

Si se sospecha perforación, tener la precaución de no presionar el globo ocular.

- Con la otra mano se irriga en forma enérgica, con un chorro continuo y vigoroso, sobre córnea y conjuntiva, en particular en los fondos de saco conjuntivales.
 - Inspeccionar cuidadosamente la superficie ocular y los fondos de saco; las partículas pequeñas se extraen con hisopos y las de mayor tamaño con pinzas.
 - Evaluar la agudeza visual con optotipos.
 - Con luz blanca evaluar si hay edema conjuntival u opacidades corneanas; luego teñir con fluoresceína e iluminar con luz azul de cobalto del oftalmoscopio directo, para detectar úlceras de córnea.
- Si las hubiere, colocar antibióticos locales (como eritromicina) y cicloplégicos (ciclopentolato 1%), luego ocluir el ojo con un parche. Evitar las pomadas, por una posible herida ocular inadvertida
- La oclusión está indicada para evitar el parpadeo sobre una córnea erosionada, que el irritar las terminaciones nerviosas causará dolor.
- Si la córnea o la conjuntiva están infectadas, evitar la oclusión ya que el párpado efectúa la limpieza de la zona.

Confección de un parche ocular:

- Se coloca una gasa doblada sobre la superficie ocular, entre el reborde orbitario superior y el inferior. Sobre esto se colocar otra gasa sin doblar. Por último se fija con cinta adhesiva desde la zona frontal hasta el pómulo del mismo lado. **(figura 2-7)**

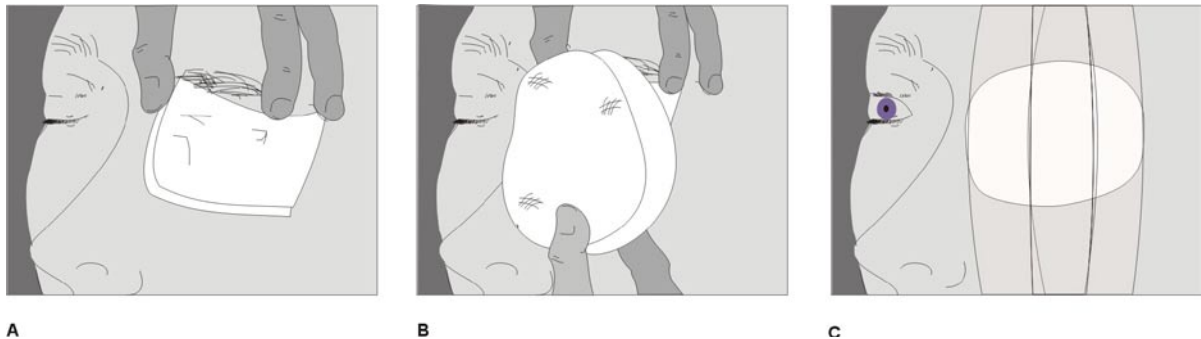


figura 2-7

- a) Se coloca gasa doblada sobre la superficie ocular con el ojo cerrado.
 - b) Sobre ésta se coloca una gasa sin doblar.
 - c) Se fijan las gasas con cinta adhesiva, desde la zona frontal media hasta el pómulo del lado ocluido.
- En caso de perforación ocular, aplicar un ocluidor ahuecado en el centro para evitar la compresión del globo ocular.
- Se lo puede realizar con una cartulina, como muestra la figura siguiente.

2- Agresiones térmicas:

En general son lesiones en los párpados.

Las quemaduras por contacto del globo ocular pueden ser: ligeras, como la debida a cenizas de cigarrillos, o graves, como la causada por metales de fusión (hierro, cristal, plomo, estaño y cinc), capaces de producir opacificación permanente del globo ocular.

Como primeras medidas se aplicarea pomada antibiótica con compresas estériles y apósitos de solución fisiológica.

Instilar colirios antibióticos 4 veces por día.
Salvo las quemaduras en el espesor de los párpados, las que afectan el globo ocular o provoquen su exposición deben ser evaluadas de inmediato por el oftalmólogo.

Fotoqueratitis (foto 7- lamina)

Es provocado por la luz ultravioleta, en general por soldaduras o lámparas solares.
Los síntomas aparecen 6 a 12 horas después de la exposición, provocados por microúlceras en la córnea.
Varían desde una irritación leve con sensación de cuerpo extraño hasta fotofobia grave, dolor y espasmo palpebral.

Examen y tratamiento:

- Es muy importante el interrogatorio investigando actividades desarrolladas en el día.
- Test de agudeza visual con optotipos.
- Instilar colirio anestésico para una mejor evaluación y luego colirio de fluoresceína; con una luz azul cobalto, la presencia de fluorescencia en puntillado corneano indica queratopatía epitelial superficial (microúlceras corneanas), que en la mayoría de los casos sólo aparece en la zona corneana interpalpebral que se encuentra expuesta.
- Instilar colirio ciclopéjico (ciclopentolato 1%) y ungüentos antibióticos (eritromicina).
- Ocluir en forma compresiva por 24 horas. y controlar.
- El paciente con dolor requiere sedantes y analgésicos.
- La fotoqueratitis puede prevenirse con el empleo de gafas protectorasque absorban los rayos.

3- Cuerpo extraño: (foto 13- lamina) - (foto 14- lamina)

Cuerpo extraño corneano y conjuntival

La mayoría de la veces los cuerpos extraños corneanos o conjuntivales son consecuencias de accidentes profesionales leves. Pueden ser únicos o múltiples.

En el interrogatorio hay que determinar la forma de aparición de la molestia, ya que si fue en gradual puede deberse a queratitis infecciosa y si el paciente usa lentes de contacto se puede sospechar de una queratitis por exceso en el uso de éstas.

También es importante determinar si el objeto fue impulsado hacia el ojocon una fuerza que pueda hacer sospechar al examinador la existencia de cuerpo extraño intraocular.

También hay que tomar nota si el accidente se produjo durante el trabajo.

Examen y tratamiento

El cuerpo extraño provoca una sensación de molestia ocular, con fotofobia y lagrimeo agudos.

- En todos los casos, antes del examen del paciente se determina la agudeza visual; en algunos casos es necesario instilar un colirio anestésico para una mejor evaluación.

- El examen ocular se lleva a cabo, de ser posible, con una luz brillante y con magnificación. Se observa detalladamente la córnea y la conjuntiva bulbar, luego la conjuntiva tarsal superior evertiendo el párpado superior. El oftalmoscopio directo con aumento de 20 dioptrías puede ser útil para la visualización de cuerpos extraños pequeños.

Procedimiento para evertir el párpado superior:

Útil para permitir la buena visualización de la superficie de la conjuntiva tarsal.

I - Indicar al paciente que mire hacia abajo.

II- Con los dedos de la mano no dominante, tomar de las pestañas el párpado superior y con la mano dominante colocar un hisopo sobre el párpado superior.

III- Sostener el párpado con el hisopo y moverlo en forma horizontal hasta retirarlo; al mismo tiempo, con la mano no dominante se eleva el párpado superior.

IV-Sostener el párpado superior con el dedo pulgar apoyado sobre el reborde orbitario.

V- Si hay un cuerpo extraño en el tarso superior, se lo extrae frotando el hisopo sobre él. **(figura 3-7)**

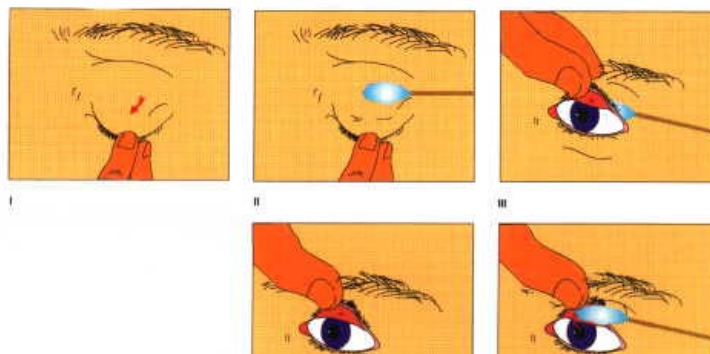


figura 3-7

- Si el cuerpo extraño se encuentra en la córnea, frotar con suavidad el hisopo sobre ella. Si no es posible sacarlo, utilizar una aguja calibre 22 o 25. Este procedimiento debe realizarlo un examinador con experiencia.

Cuando el cuerpo extraño es metálico hay que extraer el óxido que se ha formado, de lo contrario la epitelización corneana sería dificultosa.

- De no encontrar cuerpo extraño, instilar fluoresceína e iluminar con luz azul, ya que en algunas ocasiones se lo ha removido en forma espontánea pero con una úlcera en la córnea como secuela; también, si se encontraba en el párpado superior, éste provocará lesiones superficiales en la córnea.

- De hallar defectos epiteliales corneanos, instilar un ungüento antibiótico (eritromicina) y un colirio ciclopéjico (ciclopentolato 1%), y realizar una oclusión comprensiva.

- Evaluar en 24 horas el estado del epitelio corneano.

- Es importante destacar que ningún paciente con abrasión o cuerpo extraño corneano debe mantenerse con anestesia tópica, ya que ésta impide la curación, produce rotura del epitelio y edema del estroma, además pierde efecto con las aplicaciones repetidas.

Del mismo modo ningún ojo sometido a una abrasión epitelial o un cuerpo extraño debe tratarse con corticoides tópicos a causa de la elevada probabilidad de que se produzca infección secundaria bacteriana, viral o fúngica.

Cuerpo extraño intraocular (foto 15- lámia)

Son causados por partículas de tamaño pequeño que desarrollan una alta velocidad; en general se trata de esquirlas que se producen al martillar en el cortafierro, al utilizar un taladro sobre una superficie metálica o por un perdigón de escopeta. Estos proyectiles pueden penetrar en el globo ocular sin causar dolor severo, en algunos casos no causan alteraciones visuales ni se observan signos oculares externos

Tipos de cuerpos extraños:

Metálicos tóxicos: hierro, cobre, aluminio, níquel, plomo.

Metálicos no tóxicos: oro, plata y platino.

No metálicos tóxicos: vegetales, partículas de ropa, pestañas y partículas de párpado.

No metálicos no tóxicos: piedra, vidrio, porcelana, carbón y algunos plásticos.

Examen y tratamiento

- El interrogatorio es de fundamental importancia sobre todo para indagar sobre la actividad que el paciente realizaba cuando se produjo la molestia, el tipo de impacto y de cuerpo extraño.

- Test de agudeza visual; si el paciente no puede abrir los párpados. se debe tener la precaución de no comprimir el globo ocular.

- Inspeccionar con cuidado en busca de laceraciones pequeñas o agujeros en el párpado, la conjuntiva y la córnea.

- Inspeccionar si hay irregularidades en la pupila, hipema (sangre en la cámara anterior del ojo) u opacificación del cristalino.

- Ocluir en forma no compresiva el ojo.

- Indicar cobertura antitetánica.

- Radiografías (las proyecciones indicadas son Waters y lateral modificada de Bellow) o, mejor, tomografía computarizada con cortes frontales, axiales y coronales.

4- Traumatismo por objeto romo y lacerante:

El globo ocular está protegido por un perímetro óseo formado por los huesos de la cara y del cráneo. Sin embargo, objetos de menor tamaño pueden vencer la resistencia de los huesos de la órbita, como una pelota de tenis, el corcho de una botella de sidra o champán, o un golpe de puño, son causas de **traumatismo contuso**. La fuerza del impacto es absorbida por el globo ocular, los párpados y los demás tejidos blandos que rodean el ojo, en ocasiones puede haber fractura de las paredes de la órbita.

Las **heridas lacerantes** son uno de los daños más graves que puede recibir el globo ocular. En muchas ocasiones son difíciles de hallar.

Investigación de los antecedentes: el tratamiento de una laceración simple de córnea es relativamente sencillo; sin embargo, cuando son afectadas estructuras más profundas pueden requerirse métodos de

reparación complicados y refinados. Es muy importante investigar detalladamente los antecedentes y tener un alto grado de suspicacia.

Es más, se debe estar preparado para descartar el antecedente proporcionado por el paciente en virtud de que muchas lesiones oculares se producen en condiciones que impiden al paciente proporcionar un antecedente preciso que sea compatible con los datos médicos. No son raras las veces en que el paciente es un alcohólico que no sabe lo que le ha ocurrido o bien es un niño al que se le prohibió jugar con el cuchillo, la tijera, el arco y la flecha u otro implemento que produjo el daño, y por consiguiente vacila en describir el verdadero curso de los acontecimientos.

Pruebas diagnósticas: toda lesión perforante del globo ocular (en realidad, prácticamente toda lesión excepto las más superficiales) requieren la obtención de una radiografía o tomografía de reconocimiento, para establecer la presencia o ausencia de un cuerpo extraño intraocular.

Profilaxis del tétanos: el American College of Surgeons ha recomendado que el paciente lesionado reciba toxoide tetánico. Si el paciente tiene la vacunación antitetánica completa, se realiza una dosis de toxoide tetánico, de lo contrario se coloca dosis de toxoide mas Ig antitetánica, absorbido por vía intramuscular, sea en una dosis inmunizante inicial o como un refuerzo de una inmunización previa, excepto si ya ha recibido un refuerzo o completado su serie de vacunas iniciales en los últimos 5 años.

Las **consecuencias** de estos dos tipos de traumatismos pueden ser gravísimas: ruptura del globo ocular, desprendimiento de retina (**foto 16-lamina 1**), hemorragias retinianas, luxación de cristalino, desinserción o diálisis de la raíz del iris, hipema, etc., que provocan disminución en la agudeza visual.

Las fracturas de las paredes de la órbita, si bien no alteran en todas las ocasiones la visión, pueden coincidir con graves lesiones intracraneanas y faciales.

Examen y tratamiento

- Test de agudeza visual con optotipos; si el paciente no puede abrir los párpados, instilar un colirio anestésico.
- Inspeccionar las heridas lacerantes de los párpados con hisopos y evaluar su profundidad.
- Investigar si hay proptosis (saliencia del globo ocular más pronunciada), lo que hace sospechar hemorragia retrobulbar.
- Evaluar la alineación, el movimiento ocular y la visión doble que sugiere una fractura orbitaria con compromiso de un músculo extraocular.
- Observar detalladamente córnea y la esclera para descartar laceraciones. Los signos que hacen sospechar su existencia son una hemorragia subconjuntival y edema grave de conjuntiva, pupila irregular, hipema, aumento de la profundidad de la cámara anterior y deformidad del globo ocular. En estos casos no hay que presionar el globo ocular ni los párpados, ya que se puede causar un vaciamiento del contenido del ojo. En las heridas graves de la cara, como las que se producen por el estallido de un parabrisas, debe explorarse con mayor cuidado el ojo: los párpados se abren suavemente con la ayuda de una pinza de Desmarres o con separadores de párpados fabricados con clips
- De sospecharse una ruptura del globo ocular, se coloca un parche ahuecado para proteger el ojo de un nuevo traumatismo y se efectúa la derivación inmediata al oftalmólogo.
- De no encontrarse laceraciones oculares o heridas graves, limpiar las heridas de los párpados con solución antiséptica.

Fractura por hundimiento del piso de la órbita:

Producida por aumento súbito de la presión orbitaria causado por un objeto de más de 5 cm de diámetro (pelota de tenis).

Manifestaciones clínicas:

- enoftalmos
- equimosis
- diplopía
- enfisema subcutáneo

Para su exploración lo más adecuado es la radiografía simple (proyección de Wates) y la TC con cortes axiales y corneanos.

El tratamiento de esta patología es quirúrgico; por lo tanto se indica la derivación del paciente al especialista ante cualquiera de las manifestaciones clínicas antes mencionadas. (**figura 4-7**)

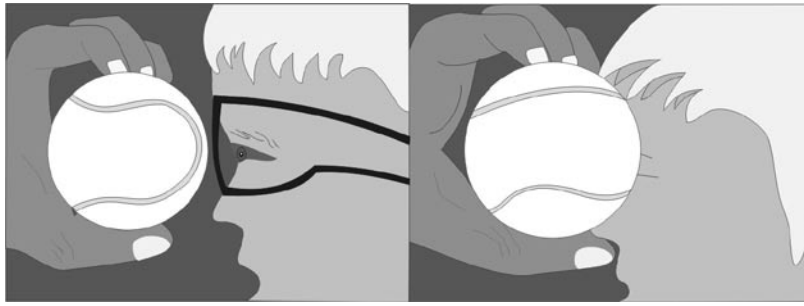


figura 4-7

5- Heridas del sistema lagrimal

Los puntos lagrimales se encuentran en el ángulo interno de los párpados inferior y superior, respectivamente. El lugar más débil del párpado está inmediatamente por dentro del punto lagrimal. Las lesiones de los puntos lagrimales y canaliculos se suelen asociar con lesiones palpebrales y, en ocasiones, son difíciles de diagnosticar a simple vista.

El canaliculo lagrimal inferior es el más importante, ya que drena alrededor del 70% de la secreción lagrimal.

En niños es frecuente que se lesionen por mordeduras de perros. Las astillas del vidrio del antejo suelen lesionar en forma simultánea los dos canaliculos.

El resto del sistema lagrimal difícilmente se lesiona, ya que está protegido por los huesos nasosetmoidales. **(figura 5-7)**

figura 5-7

Traumatismos lagrimales: aunque el sistema excretor lagrimal puede estar obstruido por traumatismo en alguno de sus componentes, las lesiones más frecuentes son los desgarros de los conductos o de los puntos, así como la obstrucción del conducto nasolacrimal asociada con fracturas orbitarias internas.

Los desgarros de los conductos por lo general no requieren reparación urgente. Debido a la abundante vascularización y a la poca frecuencia de infecciones cerca de los párpados y del canto interno, a veces la reparación principal puede demorarse hasta 12 a 24 horas después de la lesión. Esta demora puede ser beneficiosa, porque los conductos desgarrados muchas veces se identifican mejor pasado cierto tiempo cuando se desinflan los tejidos vecinos.

El arrancamiento de ambos conductos producirá, en muchos casos, la obstrucción completa del flujo lagrimal en el saco.

Examen y tratamiento

- Examen de agudeza visual con optotipos.
- Identificar cuerpos extraños y, de ser posible, extraerlos.
- Evaluar desgarramiento del punto lagrimal inferior.
- Investigar sección del canaliculo lagrimal inferior.
- Evaluar laceraciones en córnea y esclera, e investigar signos de perforación ocular.
- Si no hay perforación ocular, lavar con solución antiséptica las heridas.

- Antitetánica.

Herida por mordedura de perro: (foto 17-lamina)

Aproximadamente un 5% se producen en la órbita y tejido periorbitario, ocurriendo la mayoría de las veces en niños menores de 5 años debido a su corta estatura que resulta fácilmente alcanzable por el perro. Es más común en perros domésticos.

Suelen acudir a la consulta con lesiones punzantes y contusas, generalmente contaminadas.

Examen y Tratamiento

- Identificar y aislar al perro.
- Notificar la mordedura de perro al Departamento de Salud Pública para determinar el estado de salud e inmunización contra la rabia del perro.
- Determinar la inmunización antitetánica del paciente.
- Investigar estados de inmunosupresión del paciente, diabetes o alcoholismo.
- Evaluar, si es posible, agudeza visual.
- Observar las lesiones provocadas por el perro que generalmente son irregulares y abiertas.
- Evaluar canalículos lagrimales.
- Investigar perforación ocular.
- Realizar la descontaminación de la herida lo antes posible ya que la saliva canina contiene 10^6 microorganismos por ml y es capaz de provocar una infección general (septicemia).

Lo aconsejable en un primer momento es una irrigación vigorosa con suero salino estéril, protegiendo la córnea con un lente de contacto escleral y, de no haber suero salino, utilizar agua.

6- Hipema traumático

El hipema es la presencia de sangre en la cámara anterior del ojo (la cámara anterior del ojo está delimitada por la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris). El hipema traumático se produce por contusiones del globo ocular, la mayoría de las veces provocado por desgarros en la cara anterior del cuerpo ciliar (el cuerpo ciliar se encuentra detrás de la raíz del iris y es el productor del humor acuoso) que lesionan sus vasos y, con menos frecuencia, por rotura de los vasos del iris.

Las causas más comunes de contusión del globo ocular que provocan esta presentación son: golpe con pelota de tenis, corcho de sidra, piedra o golpe de puño. **(figura 6-7)**

Examen y tratamiento

- Interrogatorio dirigido hacia el factor causal de la consulta.
- Test de agudeza visual con optotipos; si es necesario, colocar colirio anestésico para una mejor evaluación.
- Tomar tensión ocular, si se dispone del instrumental necesario.
- Examinar la cámara anterior del ojo y determinar la cantidad de sangre existente en el momento de la consulta. Si el traumatismo fue reciente, en la consulta se puede determinar el lugar del sangrado mediante la observación de un hilo de sangre que cae del iris. En algunos casos no se manifiesta con acumulación de sangre sedimentada sino como eritrocitos circulantes; en estos casos se llama hipema microscópico.

Clasificación en grados: Grado **I** = hipema menor a 1/3 de la cámara anterior.

Grado **II** = entre 1/3 y 1/2 de hipema en cámara anterior.

Grado **III** = más de la mitad de la cámara anterior con hipema.

Grado **IV** = hipema total.

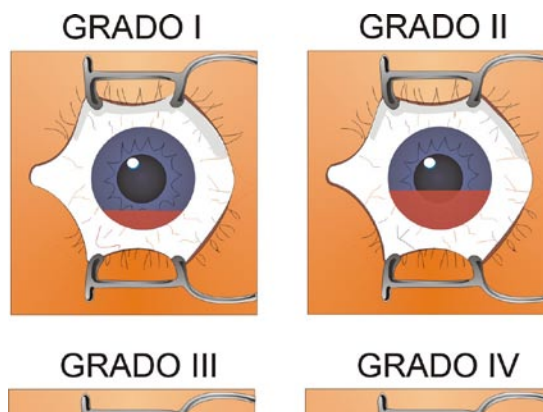


Figura 6-7

Debe examinarse minuciosamente al paciente, para ver si presenta otras lesiones ademas de las oculares. Es esencial la atención del paciente con traumatismo cefálico, somnolencia y vómito. Sin embargo, hay que recordar que el paciente con traumatismo ocular grave a menudo tiene dolor, y puede encontrarse algo somnoliento y con náuseas, aun cuando no haya antecedentes de traumatismo craneano.

Si se sospecha hemorragia vítrea, desprendimiento retiniano o cuerpos extraños, el examen debe incluir radiografías orbitarias para detectar material extraño radiopaco, así como ultrasonografía.

El tratamiento médico parece ser la mejor terapéutica durante el periodo inicial, aun cuando haya hipema total con presión intraocular moderadamente aumentada.

Ninguna de las complicaciones del hipema parecen presentarse durante el lapso inicial de 4 días. Se demostró que la intervención quirúrgica a los 4 días no producía mejores resultados que el tratamiento médico en grupos comparables a cuyos pacientes se les permitió la resolución espontánea después de 4 días.

- Examinar alteraciones asociadas al hipema, como úlceras de córnea, laceraciones conjuntivales, midriasis traumática y ruptura del globo ocular entre otras.

- Observar el fondo de ojo si es posible.

Control de la presión ocular; si está elevada. tratarla con colirios antiglaucomatosos.

- Luego de examinar al paciente se le indica reposo sentado en 15 a 45 grados, aproximadamente para facilitar la sedimentación de la sangre; aunque no está demostrado su beneficio, se aconseja oclusión bilateral y ciclopéjicos (ciclopentolato 1%, 3 veces por día) para evitar un nuevo sangrado.

- Realizar control a las 24 horas y nueva evaluación.

- Las principales complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico son:

el resangrado en cámara anterior o hipema recidivante, la elevación de la presión intraocular y, en forma más tardía, la pigmentación hemática de la córnea.

Pronóstico

Se informó que el pronóstico de cualquier caso de hipema estaba relacionado directamente con el volumen de sangre presente en la cámara anterior. Está demostrado que los hipemas abiertos son despejados con rapidez, pero si ocupa más de la mitad de la cámara el pronóstico es desfavorable y el porcentaje de complicaciones, elevado.

Derivación

Todo trauma ocular debe ser examinado y evaluado por el oftalmólogo en forma inmediata:

- *Disminución de la visión.*
- *Edema conjuntival grave.*
- *Opacidad corneana.*
- *Perforación ocular.*
- *Quemaduras*
- *Fototraumatismo.*
- *Cuando el cuerpo extraño, conjuntival o corneano, no se puede extraer con un hisopo.*
- *Cuando quedan restos de óxido corneano al extraer el cuerpo extraño.*
- *Cuando no se pudo detectar el cuerpo extraño.*
- *Si en el examen con oftalmoscopio directo y luz de cobalto la úlcera permanece a las 24 horas.*

(Ver capítulo de Oftalmoscopia directa)

- *Siempre y en forma inmediata en hipemas de grados I, II, III y IV.*

- *En todos los hipemas que puedan desencadenar complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico inmediato (resangrado del hipema y elevación de la presión ocular).*

- Cuando se sospecha ruptura del globo ocular acompañada con aumento de la cámara anterior
 - Toda agresión térmica que produzca molestias por más de 24 horas, una vez iniciado el tratamiento de oclusión.
 - Siempre que se determine lesión en los canalículos inferiores, ya que afecta el drenaje lagrimal.
 - En lesiones con mayor riesgo de infección, como mordedura de perro.
 - Si se acompaña con signos de perforación ocular.
 - La sutura de párpado con ruptura del canalículo puede diferirse 24 horas.
 - Dolor grave.
 - Disminución en la agudeza visual.
 - Laceración profunda en párpados con posibles afecciones del globo ocular.
 - Laceración extensa de párpados que puedan involucrar pérdida de tejido.
 - Hemorragia subconjuntival.
 - Hipema.
 - Deformación de la pupila.
 - Deformación del ojo.
 - Laceración corneana o escleral.
 - Alteración en la motilidad ocular.
-

8

ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON MANIFESTACIONES EN EL FONDO DE OJO

Introducción:

Hay muchas enfermedades de repercusión general cuyo diagnóstico puede surgir por un examen ocular. Entre ellas podemos citar: la hipertensión arterial, la diabetes, hemopatías, la artritis reumatoidea, el síndrome de Sjögren, tumores cerebrales, la obstrucción carotídea y el sida, entre otras. Por lo tanto, el examen ocular del médico generalista y el fondo de ojo practicado en forma rutinaria es una ventana que ofrece posibilidades diagnósticas.

1-Hipertensión arterial (foto 18-lamina)

Los cambios que se producen en los vasos retinianos en la hipertensión ofrecen una oportunidad, única para el medico de atención primaria, para correlacionar el estado clínico general y el estado de los vasos.

La observación de la circulación arterial en la hipertensión arterial es un examen que ayuda al estudio correcto de esta enfermedad. Normalmente la relación arteria/vena es cuatro veces el grosor de la vena y tres veces el grosor de la vena en porciones iguales de la salida del nervio óptico. De acuerdo con las observaciones del fondo de ojo, éstas han sido clasificadas como:

- 1. La gravedad de la enfermedad**
- 2. La evolución esclerótica de la arteriola**
- 3. Una forma mixta**

- 1 – Clasificación de H. Nano, 1958
Benigno
Moderada esclerosis de la arteria.
- 2- Semibenigno
Mayor esclerosis arterial
Aumento de reflejos luminosos
Compresión de los cruces
Signo de Gunn
Alteración del calibre arteriolar
- 3 Semimaligno
Estrechamiento generalizado
Edema de retina
Exudados algodonosos
Hemorragias
- 4 Maligno
Como el grupo 3 más:
Edema de papila
Estrella macular.

GRUPO		CAMBIOS EN LA RETINA
I	Esclerosis involutiva	Estrecheces, arteriolas rectas y adelgazadas, sin cambios en los cruces; es el cuadro clásico del fondo de ojo del anciano.
II	Esclerosis con hipertensión	Estrechamiento generalizado o parcial arteriolar
III	Avanzada esclerosis involutiva con hipertensión	Igual que en el grupo II y alteraciones en los cruces.
IV	Fondo de ojo normal en los jóvenes	Normal
V	Hipertensión en los jóvenes	Contracción arteriolar difusa

VI	Hipertensión fulminante	Estrechamiento arteriolar, edema de papila y de retina, hemorragias retinianas, desplazamiento de la vena en los cruces, signos de Sallus
VII	Hipertensión severa con relativa esclerosis	Como en los grupos II y V

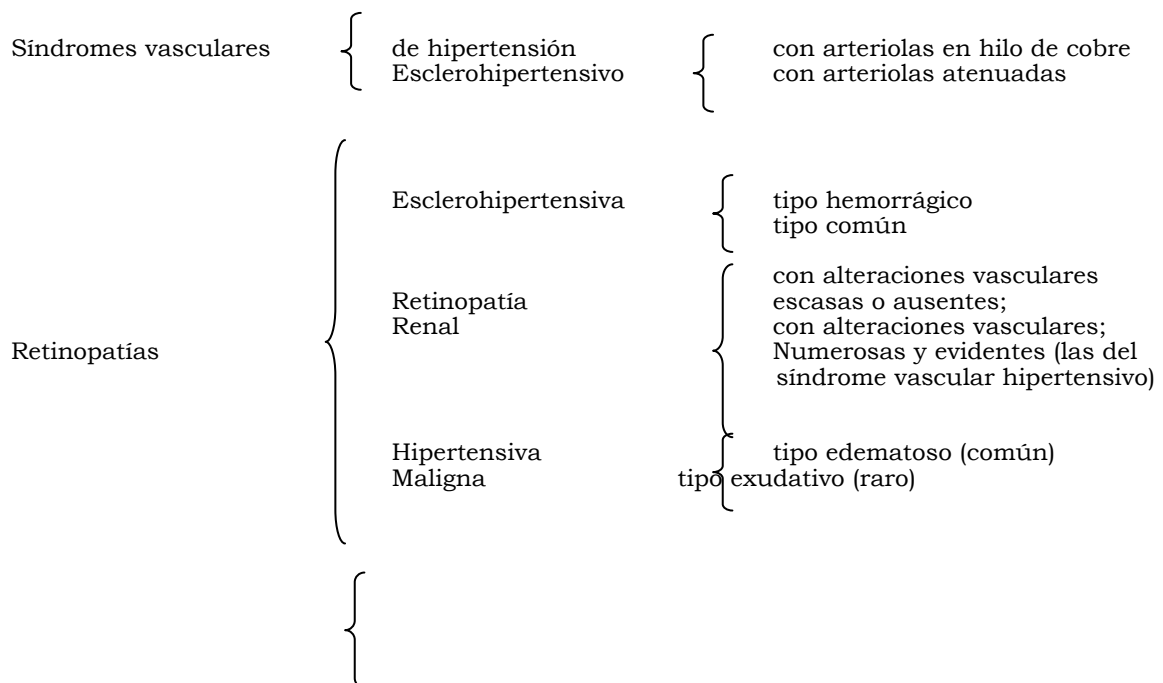
Cambios arteriolares:

La segunda clasificación tiene en cuenta los cambios arteriolares y el ejemplo clásico es la clasificación de Leischman, que la divide en 7 grupos como muestra el siguiente cuadro

ESCLEROSIS	Grado I	Reflejos arteriales y muy ligeramente aumentados
	Grado II	Franco aumento del reflejo
	Grado III	Arterias en hilo de cobre
	Grado IV	Arterias en hilo de plata
HIPERTENSIÓN	Grado I	Pequeñas estrecheces arteriolares
	Grado II	Estrechamientos arteriolares francos, totales y segmentarios.
	Grado III	Igual al grado II, más hemorragias retinianas y exudados.
	Grado IV	Igual al grado III más edema de papila.

Por último, una **clasificación mixta, de Héctor Nano**, la divide en dos grupos fundamentales:

- con alteraciones vasculares: síndromes vasculares
- sin alteraciones retinianas: retinopatías



El médico debe observar no sólo la relación arteriovenosa sino también los signos de compresión de la arteria por la vena, Gunn moderado y Sallus mucho más marcado.

Debemos observar: (foto 19 - lámina) - (foto 20 - lámina)

Alteraciones del calibre arteriolar total.
Alteraciones segmentarias del calibre arteriolar.
Alteraciones del trayecto vascular (tortuosidad).
Fenómeno de cruzamiento arteriovenoso.
Anomalías del ángulo de ramificaciones y enderezamiento .
Alteraciones del reflejo luminoso de la pared vascular.
Membranas vasculares.
Envainamiento
Dilatación venosa
Hemorragias
Exudados algodinosos
Macroaneurismas arteriales
Oclusiones de rama
Oclusión de vena central
Neovascularización de retina y edema
Exudados duros
Mácula hipertónica de Sallus
Atrofia de papila

El medico debe realizar el fondo de ojo para:

- 1- establecer el diagnóstico
- 2- determinar el estado de la lesión
- 3- aventurar un pronostico

En la practica debemos hacer una observación de todas las lesiones e incluirlas en un esquema.

2-Diabetes

La retinopatía diabética es una complicación de la diabetes mellitus crónica; todo paciente desarrollará algún grado de retinopatía con el paso de los años.

Es uno de los problemas más graves en Oftalmología, ya que es la causa más frecuente de ceguera en personas de 20 a 65 años.

Gracias a los tratamientos actuales los diabéticos gozan de una mayor supervivencia, lo que implica un aumento de las retinopatías ya que su aparición se relaciona estrechamente con la duración de la enfermedad.

Así, el 90% de los diabéticos con más de 20 años de evolución de la enfermedad general sufre esa retinopatía en algunos de sus grados; casi el 40% de ellos presentará una retinopatía proliferativa tras 30 años de enfermedad.

2.1- Clasificación de la diabetes.

Los signos de presentación clínica y la clasificación de la retinopatía diabética son similares para ambos tipos de diabetes (I y II); la severidad de la retinopatía se relaciona con el tiempo de evolución de la enfermedad.

Diabetes juvenil (tipo I).

Son insulino dependientes y en ellos las complicaciones son más severas y frecuentes.

Afecta al 2% con menos de 2 años de evolución de su diabetes y al 98% con 15 o más años de evolución ésta.

Diabetes del adulto (tipo II).

Puede ser insulino dependiente o no.

A los 2 años de su diagnóstico, alrededor del 23% de los pacientes presenta algún grado de retinopatía diabética; a los 15 años, el 85% de los adultos insulino dependientes y el 58% de los adultos no insulino dependientes presentarán algún grado de afección.

2.2- Patogenia y evolución natural de la retinopatía diabética

La retinopatía diabética es una alteración microvascular de la retina cuya fisiopatología permanece oscura, aunque muchos investigadores creen que la hiperglucemia crónica es el mayor determinante. El curso natural de la enfermedad sigue diferentes etapas del cuadro patológico.

- a) Formación de microaneurismas en los capilares retinianos.
- b) Aumento de la permeabilidad vascular.
- c) Oclusión vascular.
- d) Formación de nuevos vasos (proliferación) y de tejido fibroso sobre la superficie retiniana y en el disco óptico.
- e) Contracción de la proliferación fibrovascular y el vítreo, lo que provoca hemorragia de vítreo y desprendimiento de retina.

2.3- Clasificación de la retinopatía diabética

Puede subdividirse en:

Retinopatía diabética NO proliferante (foto 21- lámina)

1-

Sus manifestaciones son las siguientes:

Microaneurismas: dilataciones saculares de la pared capilar alterada. En la oftalmoscopia se observan como puntos rojos.

Hemorragias: profundas, pequeñas y redondeadas.

Exudados duros: proteínas que escapan de los vasos. Se puede observar, algunas veces, una forma de estrella alrededor de la mácula.

2- Retinopatía diabética preproliferante

Cuando la mayor parte de las arteriolas y capilares pierden su función, la retina se hace cada vez más hipóxica.

Caracterizada por:

Exudados blandos (depósitos algodinosos): microinfartos por oclusión brusca de las arteriolas precapilares. Se observan formaciones blanquecinas.

Anormalidades del calibre vascular: zonas de dilatación y estenosis en las venas (arrosariamiento). Estrechamiento arteriolar que puede semejar una obstrucción de rama.

Retinopatía diabética proliferante. (foto 22- lámina) - (foto 23- lámina)

Caracterizada por la aparición de:

- Neovascularización del nervio óptico u otra parte de la retina.
- Hemorragia de vítreo o prerretiniana.
- Desprendimiento de retina por tracción.

2.5- Método de examen

Las complicaciones oftálmicas de la diabetes pueden causar numerosos síntomas, entre los que se incluyen disminución de la visión, visión distorsionada, moscas volantes y dolor. Sin embargo, la diabetes en el ojo es a menudo asintomática aun con lesiones avanzadas.

El médico general y fundamentalmente el diabetólogo pueden realizar un examen adecuado antes de derivar al paciente al oftalmólogo:

- a) Tomar la agudeza visual de lejos y cerca con una simple cartilla.
Se la toma con anteojos y un ojo por vez.
- b) Examinar la pupila y observar si hay desigualdades de tamaño y forma.
- c) Oftalmoscopia directa.
- d) Test de Amsler

2.6- Métodos complementarios de examen:

Se describirán someramente a título informativo los estudios más utilizados para la evaluación del paciente.

Retinografía y retinofluoresceingrafía

Son estudios que han demostrado sobradamente su utilidad en el diagnóstico de lesiones retinianas diabéticas, que en muchas ocasiones son de muy difícil detección con la oftalmoscopia; además sirven como registro de evolución y seguimiento. **(foto 1-8)**



foto 1-8

Angiocoroidografía con verde de indocianina (ICG): como en la RFG, en este estudio se inyecta por vía intravenosa una sustancia, llamada verde de indocianina. La mayor densidad, el tamaño de sus moléculas y su unión a proteínas plasmáticas permiten que la sustancia se mantenga mayor tiempo en el espacio intravascular. Estas interacciones evitan la extravasación del colorante en la circulación coroidea, lo que posibilita estudiar la circulación coroidea incluso en presencia de hemorragias retinianas. Es una sustancia prácticamente atóxica —con menores reacciones adversas que la fluoresceína— bien tolerada en las dosis que se usan para el estudio (15 µg/kg). Se metaboliza en el hígado y se elimina fundamentalmente por el riñón y en menor cantidad por el intestino. Los nuevos aparatos digitalizados permiten realizar este estudio y la RFG en forma simultánea.

Indicado para alteraciones de la circulación coroidea, como isquemia o neovascularización. **(foto 2-8)**

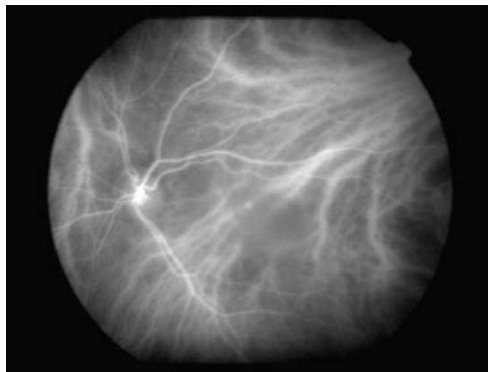


foto 2-8

Ultrasonografía:

Con mucha frecuencia los pacientes diabéticos presentan catarata o hemorragia de vítreo, lo que imposibilita el examen oftalmoscópico de la retina. En esos casos podemos evaluar correctamente el estado de la retina y, en consecuencia, tomar una decisión terapéutica, con el empleo de la ecografía.

2.7- Esquema del control oftalmológico del paciente diabético

El esquema de control sugerido puede minimizar los riesgos de deterioro visual de los pacientes diabéticos. Está basado en los datos epidemiológicos sobre los factores de riesgo en la progresión de la retinopatía

diabética y constituye un cronograma mínimo de examen que puede modificarse de acuerdo con la situación clínica:

-Control según el tipo de diabetes:

Insulinodependiente: embarazada

1er. examen 1er. trimestre.

Insulinodependiente: otros

1er. examen dentro de los 5 años del diagnóstico.

No insulinodependiente:

1er. examen en el momento del diagnóstico.

8) Tratamiento de la retinopatía diabética

a) Tratamiento médico

1- Control de glucemia y hemoglobina glicosilada

b) Tratamiento de fotocoagulación con láser en la retinopatía no proliferante

La fotocoagulación láser se usa para tratar el edema macular en sus diversos estadios y prevenir la progresión de la retinopatía no proliferante de alto riesgo.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, aunque no haya síntomas y la visión se encuentre conservada.

c) Tratamiento de la retinopatía diabética proliferante

Aquí se realiza la panfotocoagulación retiniana; entre 1.000 y 3.500 disparos en todas las zonas de la retina para evitar la mácula.

El objetivo es provocar la regresión de la neovascularización.

El mecanismo por el que este tratamiento mejora la eliminación de los nuevos vasos se desconoce, presumiblemente sería la destrucción de zonas isquémicas de la retina .

d) Cirugía de vítreo (vitrectomía)

Es una técnica desarrollada en la década del '70 que se usa para tratar complicaciones graves de la retinopatía diabética proliferante, como hemorragia de vítreo densa, desprendimiento de retina o proliferación fibrovascular severa que no responde a la fotocoagulación.

4- Hemopatías (foto 24- lámina)

En pacientes no hipertensos ni diabéticos, las hemorragias detectadas en el fondo de ojo debe hacer sospechar la presencia de alteraciones sanguíneas.

5- Artritis reumatoidea (foto 25- lámina)

La inflamación del segmento anterior, con inyección periquerática y fotofobia, puede ser un signo inicial de esta entidad.

6- Síndrome de Sjögren

Es una entidad clinicopatológica caracterizada por sequedad de conjuntivas y boca (síndrome seco), como resultado de la destrucción, por mecanismo inmunitario, de las glándulas lagrimales y salivales.

Los síntomas oculares más significativos son visión borrosa, prurito, sensación de quemazón y secreciones espesas.

7- Tumores cerebrales

Un edema de papila, con cefalea moderada o sin ella, debe hacer sospechar un proceso encefálico.

La evaluación de oftalmológica con un sencillo estudio complementario, como el campo visual por confrontación o computarizado, puede confirmar o descartar esa presunción.

8- Obstrucción carotídea

La obstrucción de la arteria central de la retina en uno o ambos ojos hace pensar en una obstrucción carotídea.

9- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Sarcoma de Kaposi: es un tumor endotelial presente en el 25% de los pacientes HIV positivos. Una hemorragia subconjuntival que no se aclara induce la sospecha de sarcoma de Kaposi, que en el párpado es reconocido como una mancha azulada.

Microangiopatía retiniana: alrededor del 50% de los pacientes seropositivos presentan *exudados algodonosos en sus retinas*. Esto indica la oclusión de pequeñas arteriolas precapilares retinianas.

El médico clínico deberá sospechar infección por HIV si el paciente es joven y no presenta antecedentes de hipertensión arterial o diabetes mellitus.

Retinitis por citomegalovirus (CMV)

La retinitis por CMV sin tratamiento siempre progresará hasta la ceguera. En el fondo de ojo se pueden observar hemorragias perivasculares y áreas de necrosis retiniana blanco-amarillentas, con la apariencia de una pizza de muzzarella. **(foto 26- lámina)**

Además del tratamiento general, las afecciones del fondo de ojo por HIV pueden realizarse con inyecciones intravítreas o implantes de liberación prolongada de ganciclovir.

Derivación:

-Todo paciente con alteraciones sanguíneas, collagenopatías, metabolopatías, aterosclerosis o tumores cerebrales debe ser controlado por un oftalmólogo para su mejor control clínico.

-Todo paciente HIV positivo y con disminución de la visión, hemorragia subconjuntival, fondo de ojo con exudado o hemorragia.

9

CATARATA

Es una alteración en la transparencia normal del cristalino, lo que dificulta el pasaje de los rayos de luz a la retina; en consecuencia, la visión se hace borrosa u opaca. (foto 1-9)

- La causa más común es el envejecimiento (**catarata senil**), otras menos comunes son afecciones intraoculares (llamadas cataratas complicadas, por ejemplo uveítis, retinosis pigmentaria, perforación, radiación ionizante e infrarroja), traumatismo, medicamentos o sustancias tóxicas (corticoides, busulfán, clorpromazina, mióticos), alteraciones metabólicas (hipoglucemia o hiperglucemia, hipocalcemia, hipoparatiroidismo, galactosemia) o congénitas (síndrome de Down, síndrome de Löwe, síndrome de Alport, infecciones intrauterinas como rubéola, etc.).**(foto 27- lamina) (foto 28 - lamina)**
Según su ubicación anatómica en el cristalino pueden clasificarse en nucleares, corticales, subcapsulares o polares, y, en mayor o menor medida, pueden afectar la agudeza visual.



foto 1-9

Prevalencia

- Es la causa más común de disminución de la visión en los adultos. Más del 90% de las personas mayores de 65 años poseen algún grado de opacidad cristalina y el 25% de éstas tiene una disminución marcada de la agudeza visual.

Es una de las primeras causas de ceguera tratable en países en vías de desarrollo. (I.A.P.B. Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera).

La alteración de la transparencia cristalina puede desarrollarse a cualquier edad, incluso en períodos neonatales (**catarata congénita**), por lo que es importante realizar controles periódicos en los niños a fin de evitar la ambliopía.

Diagnóstico

- El paciente referirá que ve los objetos como si mirara a través de un vidrio empañado.

- El diagnóstico puede obtenerse mediante oftalmoscopia directa (disminución del reflejo rojo), con lámpara de hendidura o por simple inspección.

Tratamiento

-El único tratamiento para la catarata es la remoción quirúrgica del cristalino y su reemplazo por un lente intraocular. **No es necesario esperar la opacificación total del cristalino (catarata hipermadura), ya que con las técnicas actuales de cirugía es posible operar en cualquier momento de la evolución, que comienza en ambos ojos.**

- La cirugía puede diferirse hasta que la disminución de la visión interfiera con la actividad cotidiana del paciente, salvo en las siguientes circunstancias:

En neonatos con catarata congénita, en quienes la disminución visual conduce a la ambliopía irreversible.

Cuando la catarata interfiera en el diagnóstico o tratamiento de otra afección ocular (retinopatía diabética, por ejemplo).

Cuando la catarata cause alguna enfermedad ocular, como uveítis o glaucoma.

- Previamente a la realización de la cirugía, mediante una ecografía ocular se calcula el poder del lente intraocular (LIO) que ocupará el lugar del cristalino opaco y devolverá al ojo la transparencia y el poder dióptrico. La LIO es de un material denominado PMM (polimetilmetacrilato), que suele ser muy bien tolerado por el cuerpo humano casi sin que se produzca rechazo inmune. Hay además lentes intraoculares de otros materiales, como silicona o acrílico, y especiales: bifocales y para pacientes con degeneración macular. **(foto 2-9)**

- En adultos la mayoría de las cirugías se realizan con anestesia local, como cirugías ambulatorias con recuperación inmediata del paciente para deambular y rápida recuperación visual.

En la actualidad la técnica quirúrgica de elección es la extracción extracapsular del cristalino (consiste en remover solamente el cristalino y la cápsula anterior; la cápsula posterior se deja como barrera que impide el desplazamiento anterior del vítreo y como sostén del lente intraocular (LIO). La facoemulsificación es un método de extracción extracapsular que mediante ultrasonido de alta frecuencia divide el núcleo del cristalino en pequeñas partículas que luego se aspiran.

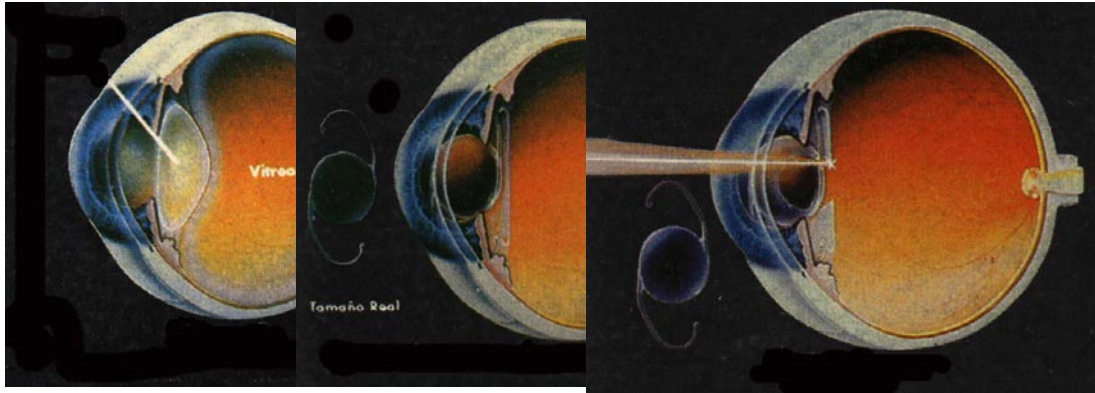


foto 2-9

Este método permite al cirujano extraer la catarata a través de una incisión pequeña (3-4 mm), lo que favorece una recuperación visual más rápida y menor astigmatismo posoperatorio.

Lente intraocular (LIO)

- Cuando la catarata es extraída, el ojo se denomina **afáquico**; el poder óptico debe restituirse mediante alguna de las 3 formas siguientes: con un IOL, con lentes aéreos o con lentes de contacto.

Con IOL se restablece una buena agudeza visual (sin magnificación, con buena visión periférica). Un ojo con un implante de IOL se denomina **seudofáquico**. A pesar del implante, el paciente necesitará anteojos para ajustar la visión cercana. Ésta es la recuperación óptica de elección en la afaquia.

Los lentes de contacto también proveen una buena agudeza visual en ojos afáquicos, pero su manejo requiere habilidad, lo que es difícil en personas mayores.

Se usan lentes aéreos sólo cuando las otras dos alternativas no son posibles, ya que producen magnificación de la imagen, son pesados y poco estéticos.

Pronóstico y evolución

Sin tratamiento lleva, en forma progresiva, a la disminución total de la visión.

Con el tratamiento quirúrgico, en el 95% de los casos que no sufren complicaciones se llega a los niveles de agudeza visual previos a la catarata.

Opacificación capsular posterior

En el 30% de los pacientes operados mediante extracción extracapsular, la cápsula posterior del cristalino se opacifica entre los 6 meses y los 5 años posteriores a la cirugía (catarata regenerativa o secundaria). Esta opacificación se trata haciendo una ventana en la cápsula posterior con láser YAG

(figura 1-9)

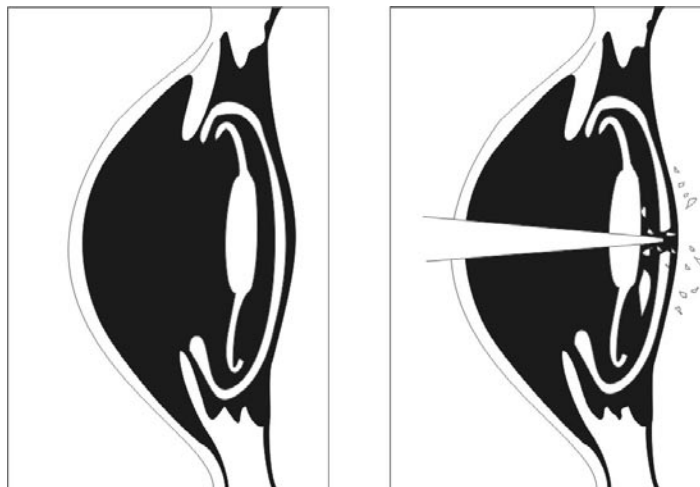


figura I-9

Derivación

Toda persona en la que se sospeche o diagnostique catarata, debe ser derivada al médico oftalmólogo.

10

GLAUCOMA

1- Introducción:

El humor acuoso es producido por el cuerpo ciliar y fluye de la cámara posterior a la cámara anterior del ojo a través de la pupila. Sale de la cámara anterior por el ángulo de ésta o seno camerular (formado por las estructuras comprendidas entre la raíz del iris y la periferia de la córnea) y atraviesa la malla trabecular para desembocar en el conducto de Schlemm de allí, por conductos colectores de la esclerótica, pasa a los vasos episclerales, donde se entremezcla con la sangre. **(foto I-10)**

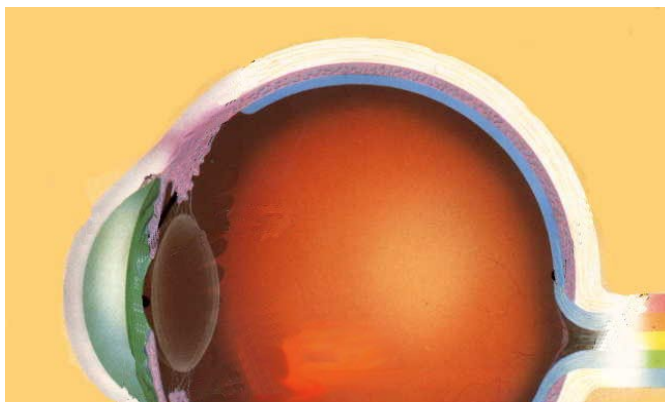




foto 1-10

Es una neuropatía óptica, enfermedad ocular que cursa con alteraciones características del campo visual y de la cabeza del nervio óptico (papila), por lo general con aumento de la presión intraocular.

Presión intraocular:

Estadísticamente, en el paciente adulto se considera presión intraocular normal el límite de 21 mm Hg. Cabe recordar que en los niños es menor que en el adulto.

Este límite de normalidad no es absoluto, ya que hay personas con una presión intraocular menor que la normal y, sin embargo, pueden desarrollar glaucoma, como también pacientes con una presión intraocular más elevada que la normal y no desarrollan glaucoma.

La medición de la presión intraocular se lleva a cabo con tonómetro de aplanación (**foto 29 lamina**)

2- Clasificación:

- Primarios de ángulo abierto
- de ángulo cerrado
- congénito o del desarrollo
- Secundarios

2-1 Glaucoma primario de ángulo abierto (foto 2-10)

Se define sobre la base de 3 criterios:

Seno camerular abierto

Presión intraocular mayor de 21 mm Hg

Daño característico de la papila y del campo visual.



Foto 2-10

Epidemiología:

El tipo más frecuente en la población general es el glaucoma primario de ángulo abierto, cuya frecuencia es del 1,5% al 2% entre los 40 y 50 años, y hasta el 5% a los 80 años.

Factores de riesgo:

Antecedentes familiares de esta enfermedad
Edad: cuanto más edad, mayor riesgo
Raza: más común en la negra
Diabetes
Miopía

Fisiopatología:

Por alteraciones en el sistema de drenaje, situado en el nivel del seno camerular en el trabeculado, el humor acuoso no sale del ojo en la misma proporción con que se produce. Se crea así un desequilibrio entre formación y salida cuyo resultado es un aumento de la presión intraocular, que con los años lleva al daño de los axones de las neuronas ganglionares en el nivel de la papila y a continuación alteraciones en el campo visual.

Clínica:

Asintomático
Cambio frecuente de anteojos
Insidioso, pérdida progresiva del campo visual
Visión de halos alrededor de objetos luminosos

Diagnóstico:

Se basa principalmente en 3 criterios tomados para su definición:

Seno camerular abierto observado mediante gonioscopia.
Presión intraocular superior a 21 mm Hg medida por tonometría.
Campo visual computarizado típicamente dañado, y la lesión glaucomatosa de la papila que presenta una excavación clasificada de 0,0 a 0,9 sobre la base de la relación copa-disco: el anillo neuroretiniano (disco) en relación directa con el aumento de la excavación (copa) se encuentra disminuido. El anillo neuroretiniano está conformado por los axones de las células ganglionares. Se lo puede estudiar y dejar documentado mediante la estereofotografía de la papila. **(foto 30- lamina)**

En el glaucoma primario de ángulo abierto la pérdida de la visión comienza lentamente en los sectores más periféricos del campo visual, por lo que es difícil que el paciente lo note salvo en periodos muy avanzados en que sólo se conserva la visión central (ve como a través de caños de escopeta), lo que se llama visión tubular.
Esta pérdida visual es irreversible, pero puede prevenirse si hay un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado.

Tratamiento:

El tratamiento con colirios está indicado desde el primer momento del diagnóstico. Se debe interrogar al paciente acerca de enfermedades generales que puedan contraindicar la colocación de gotas con fármacos antiglaucomatosos (EPOC, cardiopatías). Es conveniente hacer un control clínico general antes de la administración de algún tratamiento. Si el tratamiento farmacológico no es efectivo, se recurre a la aplicación de láser: trabeculoplastia, o a la realización de una cirugía filtrante: trabeculectomía.

2-2 Glaucoma primario de ángulo cerrado (foto 31- lamina)

En este tipo de glaucoma el seno camerular es estrecho o se encuentra cerrado; en esto se diferencia del glaucoma de ángulo abierto

Epidemiología:

Su frecuencia es considerablemente menor que la del glaucoma primario de ángulo abierto.
1 a 100.

Factores de riesgo:

Antecedentes familiares de la enfermedad
Edad: cuanto más edad, mayor riesgo

Sexo: leve predominio del femenino
Hipermetropía

Fisiopatología:

Al dilatarse la pupila (midriasis), fenómeno causado por estrés, oscuridad o fármacos, hay contacto entre la cara anterior del cristalino y la superficie posterior del iris. Esto produce un bloqueo en la circulación del humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior, con el consiguiente abombamiento del iris hacia la cámara anterior, bloqueo del trabeculado y aumento brusco de la presión intraocular.

Clínica

Comienza con dolor ocular agudo, como consecuencia del aumento brusco de la presión intraocular; ojo rojo y disminución marcada de la agudeza visual. En algunos pacientes aparece decaimiento del estado general, náuseas y vómitos; en estos casos se puede confundir con un cólico biliar. Hay una forma crónica que cursa casi totalmente asintomática, como en el glaucoma primario de ángulo abierto.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, sintomatología
Seno camerular cerrado observado mediante gonioscopia
Bloqueo pupilar con abombamiento del iris visto en la biomicroscopia
Presión intraocular muy elevada medida mediante tonometría
Pupila con midriasis intermedia
Edema de córnea, sin brillo
Disminución de la agudeza visual marcada
Malestar general
Dolor ocular
Cefaleas
Ojo rojo
Estado de náuseas y vómitos que pueden confundir con un síndrome coledociano.

Tratamiento:

Farmacológico: con colirios (betabloqueantes, mióticos) y comprimidos (acetazolamida) en el momento agudo.
Iridotomía láser o iridectomía quirúrgica de elección.

Si se diagnostica y trata a tiempo, este tipo de glaucoma suele no dejar secuelas importantes en la visión

2-3 Glaucoma congénito

Enfermedad que aparece desde el nacimiento o hasta los 3 años de edad, cuando se lo conoce como glaucoma infantil; si continúa después de los 3 años, se denomina glaucoma juvenil.

Epidemiología:

8 en 100.000 nacidos vivos.

Fisiopatología:

Causado por un desarrollo anormal de las estructuras del seno camerular, en el que persisten restos mesodérmicos que provocan una obstrucción del humor acuoso.

Clínica:

Por lo general es bilateral
Unilateral en el 25% al 30%
Hay una triada: epífora (lagrimeo), fotofobia (molestias con la luz) y blefarospasmo (parpadeo continuo)
Búftalmos (ojo de búfalo) grande

Diagnóstico:

Se basa en la clínica
Aumento del diámetro horizontal corneano
Restos mesodérmicos en el seno camerular observado mediante gonioscopia
Presión intraocular elevada mediada mediante tonometría
Excavación glaucomatosa muy importante del nervio óptico
Lagrimeo
Fotofobia
Blefaroftalmos
Buftalmía

Tratamiento

La indicación quirúrgica es la correcta. Consiste en la separación de los restos embrionarios que obstruyen el drenaje del humor acuoso en la malla trabecular, mediante la goniotomía. Si este procedimiento fracasa, se recurre a otro tipo de cirugía para el glaucoma,

2-4 Glaucomas secundarios

Es una de las consecuencias más serias de las enfermedades oculares generales. Puede ser el resultado inmediato o tardío de uveítis, traumatismo ocular, obstrucción vascular, diabetes y otros trastornos.

Diagnóstico:

Se llega a él tras relacionar el aumento de la presión intraocular con las enfermedades capaces de provocarlo.
El examen con lámpara de hendidura y el fondo de ojo son necesarios para encontrar el origen del trastorno.

Tratamiento:

Consiste en el control de la patología de base además del manejo específico ocular según cada caso en particular.

Derivación:

*Paciente con presión intraocular de 21 mm Hg o mayor.
Pacientes con factores de riesgo.
Alteración del campo visual.
Evaluación de la excavación de papila mayor de 0,5 o diferencia entre la excavación de ambas papilas mayor de 0,3.
Niño con ojos muy grandes, lagrimeo, fotofobia, buftalmos, opacidad corneana, blefarospasmo.
Todo adulto de más de 40 años para control de presión anual.*

ESTRABISMO

Aproximadamente un 4% de los niños tiene estrabismo; el 2% de la población general es portador de este trastorno responsable de alteraciones funcionales y estéticas.
Se habla de Ortoforía cuando los ejes oculares se mantienen dirigidos sobre el objeto de fijación.

Estrabismo

Es la pérdida del paralelismo de los ejes oculares, la desviación de un ojo con respecto al otro. A) hacia adentro; esotropía B) hacia fuera; exotropía C) hacia arriba; hipertropía D) hacia abajo; hipotropía **foto I - II)**



Esotropía de OD

a



Exotropía de OI

b



Hiptropia de OI

c



Hipotropia de OI

d

foto 1-11

- Es común que el recién nacido cruce los ojos
- En pocas semanas el bebé aprende a enfocar bien y a mover sus ojos juntos
- Si continúa cruzando los ojos a **partir del cuarto mes, hay que consultar al oftalmopediatra**

Los ojos se alinean a partir del cuarto mes de vida.

-La Organización Mundial de la Salud sugiere realizar el primer control de rutina a los 4 meses.

- Si se sospechara un problema o en caso de niños pretérmino, el examen debe hacerse desde el momento del nacimiento.

La visión en lactantes y niños preverbales puede evaluarse mediante el nistagmo optocinetico: se muestra al bebe un tambor con rayas negras sobre fondo blanco, provocando un movimiento de seguimiento. Permite examinar la maduración del sistema visual. (foto 2-11)

Test de mirada preferencial: permite medir la agudeza visual en lactantes y niños preverbales. Consta de tarjetas que llevan adosadas rayas negras y blancas de frecuencia espacial determinada. El enrejillado mas fino que pueda ver el paciente será el indicador de la agudeza visual. Está indicado para el estudio visual del recién nacido, en niños en quienes se sospecha mala visión, cuando hay antecedentes familiares de defectos visuales, y en pre-terminos o lactantes con bajo peso al nacer. (foto 3-11)



foto 2-11



foto 3-11

Epicanto: (foto 4-11)

Algunos niños presentan “falso estrabismo o epicanto”. El puente de la nariz es ancho y chato entonces el pliegue de la piel cubre parte de la porción blanca del ojo.

Es más frecuente en lactantes, caucásicos y orientales. Se manifiesta como una desviación hacia adentro.

Seudoesotropia

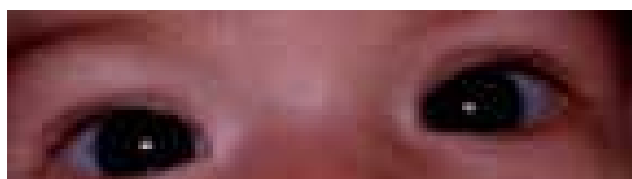


foto 4-11

Seudoexotropia: (foto 5-11)



foto 5-11

Ambliopia: Cuando un ojo se desvía, dos diferentes imágenes son enviadas al cerebro. En el niño pequeño el cerebro aprende a ignorar la imagen que recibe con el ojo desviado y ve solamente la imagen con el ojo no desviado o que tiene mejor visión. Esto causa pérdida de visión en el ojo que desvía produciéndose la ambliopia u ojo “perezoso”.

Clasificación:

- Funcional:** - Estrábica
- Anisometropía
- Deprivación del estímulo: opacidad corneana
catarata congénita, etc.
- Orgánicas:** - Hemorragia macular neonatal
- Toxicidad medicamentosa precoz (cloroquina)
- Distrofia de conos

Ambliopía estrábica:

Aparece como resultado de la supresión del ojo desviado y se acompaña con un mal desarrollo de las células ganglionares retinianas, con los subsiguientes cambios en el cuerpo geniculado lateral y la corteza visual. Hay que tener en cuenta que todo estrábico monocular debe considerarse ambliope hasta que se demuestre lo contrario.

El tratamiento debe ser precoz, antes de que los reflejos binoculares hayan madurado, lo que se produce alrededor de los 6-7 años de edad.

En un lactante la capacidad de fijación se puede analizar por medio del seguimiento de un foco (linterna).

Oclusión: Para el tratamiento de la ambliopia se realiza la oclusión. Utilizamos el “parche” en el ojo de mejor visión, el ojo perezoso es obligado a trabajar. La oclusión se debe realizar lo mas temprano posible. Con la oclusión se curan muy pocos estrabismos, pero es el complemento mas importante para que luego la cirugía tenga éxito. **(foto 6 - 11)**



foto 6 -II

El tratamiento de la ambliopía estrábica se lleva a cabo desde los 6 meses, cuando la mácula ha madurado, hasta los 7 u 8 años, aproximadamente, realizando siempre una buena refracción y biomicroscopia previa.
Los tratamientos mas efectivos: anteojos cuando lo necesitan y oclusión.

Las causas más comunes de ambliopia son estrabismo, errores refractivos diferentes entre ambos ojos, opacidades corneanas y ptosis.

La evolución depende de la detección temprana, la eliminación del factor predisponente y un cuidado continuo.

El estrabismo puede ser: **PERMANENTE:** desvía todo el tiempo uno u otro ojo. **(foto 7 -II)**

INTERMITENTE: es evidente cuando esta cansado, enfermo, nervioso o concentrado en un objeto cercano. **(foto 8-II)**

Esotropia permanente de ojo izquierdo



foto 7 -II

Exotropia intermitente alternante

Ortotropia



Exotropia Intermitente de OD



Exotropia Intermitente de OI



foto 8 -II

Alternancia es la fijación de los dos ojos de manera indistinta, sin predominio de uno. El primer paso que se debe dar en el tratamiento del estrabismo es lograr la alternancia; una vez alcanzada ésta, si el estrabismo es permanente, se debe pensar en cirugía.

Estrabismo alternante: con la oclusión, se trata de que el estrabismo de un solo ojo “se reparta en ambos “. De esta manera el niño podrá tener visión pareja de ambos ojos. **(foto 9-11) (foto 10-11)**

Esotropia alternante.

Esotropia de OI.



Esotropia De OD.

foto 9-11

Esotropia alternante.

Esotropia de OD.



Esotropia de OI.

foto 10-11

Fijación cruzada:

En el lactante hay estrabismo alternos que fijan con uno u otro ojo en aducción: fijación cruzada **(foto 11-11)**

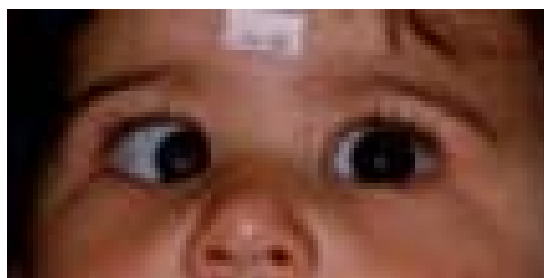


foto 11-11

Cuando el estrabismo horizontal tiene el mismo ángulo para lejos que para cerca, se denomina BÁSICO. Si el defecto está en la convergencia, se notará más la desviación para cerca que para lejos; esotropías con exceso de convergencia y exotropías para insuficiencia de convergencia. Cuando la alteración está en la divergencia, el ángulo mayor será el medido durante la fijación distante; exotropías con exceso de divergencia y esotropías con insuficiencia de divergencia. **(Foto 12-11) (Foto 13-11)**

Esotropia de OD.



Exotropia de OD.



foto 12-11

foto 13-11

ESTRABISMOS MAS COMUNES

ESOTROPIA ACOMODATIVA: La desviación hacia adentro que ocurre en niños cuando comienzan a fijar los objetos es causada por la necesidad de usar anteojos porque el niño es hipermetrope. Normalmente en la mirada de cerca, el cristalino, que es un lente que se encuentra dentro del ojo, se acomoda para que la visión cercana sea clara, esto provoca un movimiento de los ojos hacia adentro. Existe una relación entre la acomodación de la imagen que realiza el cristalino y la convergencia de los ojos que realizan los músculos: **(foto 14-11)**

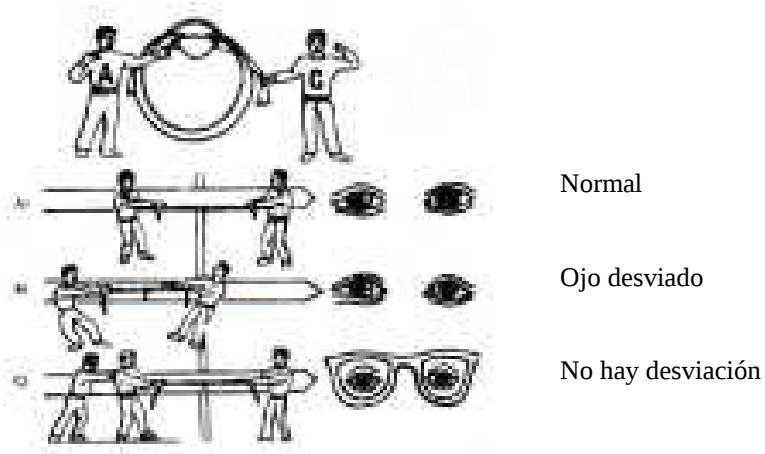


foto 14-11

- A) En un ojo normal la relación acomodación convergencia esta perfectamente balanceada.
- B) Un ojo con estrabismo acomodativo para ver claro, necesita una excesiva convergencia de los músculos, lo que hace que un ojo se dirija bruscamente hacia la nariz.
- C) Recetando lentes de corrección adecuada, la excesiva acomodación se controla y por consiguiente es eliminada la convergencia desmedida.

El tratamiento para el estrabismo acomodativo puede ser a veces una combinación de: colirios, lentes, parches, ejercicios ortópticos y por ultimo si es necesario cirugía. **(foto 15-11) (foto 16-11)**



a) Esotropia de OI sin corrección

foto 15-11



b) Ortotropia con corrección



a) Esotropia de OD sin corrección

b) Ortotropia con corrección

foto 16-11

El estrabismo puede ser secundario a una disminución de visión de causa orgánica (catarata congénita, tumores, retinoblastoma del quiasma óptico.)

ESOTROPIA PERMANENTE CON O SIN AMBLIOPIA

Si un ojo se desvía hacia adentro (esotropia) el niño no utilizara su ojo desviado provocando ambliopia en este ojo.

Esto puede deberse a necesidad de lentes o que simplemente se desvie durante los primeros meses de vida, siendo este ojo normal, pero “perezoso”. El tratamiento fundamental es la oclusión del ojo bueno por semanas o meses con intervalos variables. Cuanto mas pronto se realice la cirugía (a partir del año y medio) siempre habiendo logrado la ALTERNANCIA, mas posibilidades tendremos de obtener buena visión en cada ojo por separado y cierto grado de visión binocular. **(foto 17- 11)**

Esotropia permanente de OD



foto 17- 11

La **exotropia** ocurre cuando un ojo se tuerce hacia fuera. Suele ser intermitente, desvía a veces si a veces no, particularmente cuando el niño tiene sueño, esta enfermo, cansado mira la luz brillante o a distancia. Lentes, parches, ejercicios ortópticos mejora el estrabismo. Generalmente se necesita cirugía pero a diferencia del estrabismo hacia adentro (esotropia) la exotropia se opera cuando el niño es mas grande. **(foto 18- 11) (foto 19- 11)**

Exotropia permanente de OD



foto 18-11

Exotropia intermitente alternante



Ortotropia

Exotropia intermitente de OI

Exotropia intermitente de OD

foto 19-11

Forias

Desviación que la fusión mantiene latente.

Si no se detecta desviación con el test oclusión-desoclusión, se debe realizar el de oclusión alterna, para detectar desviaciones latentes o *heteroforias*. Los ojos se dirigen hacia adentro en forma paralela normalmente, pero cuando se ocluye uno éste se desvía. Son movimientos a veces muy pequeños y difíciles de detectar, pero pueden causar síntomas como cansancio al leer o trabajar con la computadora, o mareos al viajar aun con los vicios de refracción corregidos; en estos casos se debe pensar en una foria.

Se lo realiza ocluyendo un ojo por 2 segundos; luego se ocluye el contralateral con rapidez.

El examinador debe observar si aparece algún movimiento en el ojo desocluido.

Clasificación:

ORTOFORIA: ningún movimiento

ESOFORIA: movimiento de adentro hacia la línea media

EXOFORIA: movimiento de afuera hacia la línea media

HIPERFORIA: movimiento de arriba hacia la línea media

HIPOFORIA: movimiento de abajo hacia la línea media

Alteraciones de la convergencia

Una de las causas más comunes de fatiga en la visión cercana es la insuficiencia de la convergencia.

Si la convergencia es menor de lo normal, estamos en presencia de una insuficiencia de convergencia. Debemos medir el punto próximo de la convergencia, que no debe ser mayor de 7,5 cm.

Se hace mirar al paciente un punto luminoso u objeto que se aproxima al observador hasta la menor distancia en que mantiene la convergencia. Este punto representa la menor distancia del objeto a la que el paciente puede mantener la fijación binocular. Cuando el ojo no dominante hace un movimiento lento de abducción, la convergencia se rompe.

Para su tratamiento existen ejercicios ortópticos de convergencia: el paciente debe mirar un punto luminoso y acercarlo lo más posible sin que se separen sus ojos; y ejercicios con prismas de base externa. **(foto 20-11)**

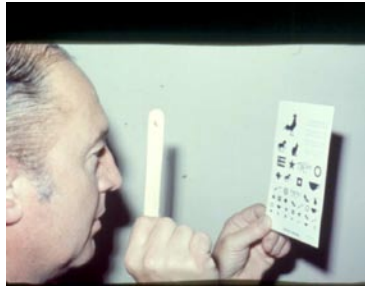


foto 20-II

Estrabismo paralítico: es una completa o parcial perdida de la función de un músculo, es más común en adultos. Los síntomas pueden ser: visión doble y/o torticollis de cabeza. Como tratamiento se utiliza ejercicios, anteojos con prisma y luego cirugía si es necesario. **(foto 21- II) (foto 22- II)**

Parálisis del VI par OD(recto lateral)

Esotropia de OD



Limitación de abducción de OD

Buena abducción de OI

foto 21-II

Parálisis del IV par del OD (oblicuo superior)

37091
Rus...
Jr. M...
O.D.
MBSCH
H. J. J...

Limitación del oblicuo superior del OD.

Acción de los músculos extraoculares

Musculos	primario	secundario	terciario
Recto medio	Aducción	-	-
Recto lateral	Abeducción	-	-
Recto superior	Elevación	Incicloducción	Aducción
Recto inferior	Depresión	Excicloducción	Aducción
Oblicuo inferior	Excicloducción	Elevador	Abeductor
Oblicuo superior	Incicloducción	Depresión	Abeductor

La realización del examen de motilidad ocular para el screening de anormalidades incluye las siguientes pruebas:

- a) Motilidad ocular
- b) Reflejos corneanos
- c) Cover test
- d) Inclinación de la cabeza

- ✓ Movimientos monoculares:
 - ✓ Ducciones
 - ✓ Cada ojo por separado

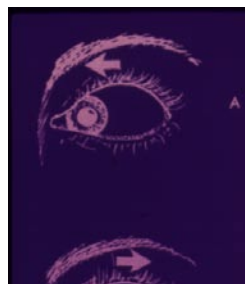


foto 23- II

- ✓ Movimientos horizontales:
 - ✓ Aducción: hacia adentro
 - ✓ Abducción: hacia afuera
- ✓ Movimientos verticales en torno del eje frontal: **(foto24- II)**
 - ✓ Elevación o supraducción: hacia arriba
 - ✓ Depresión o infraducción: hacia abajo

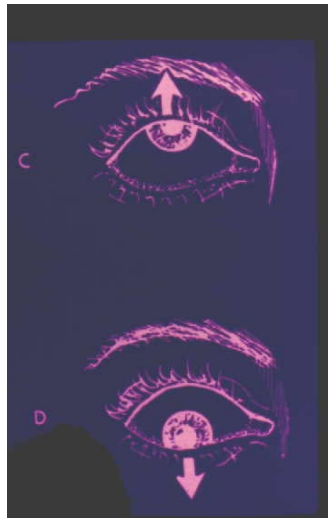


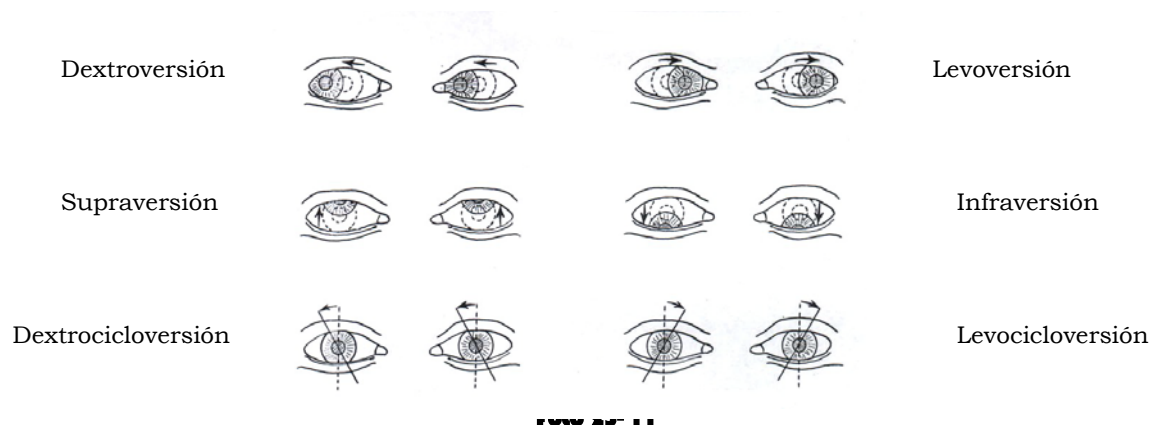
foto24- II

- ✓ Movimientos verticales en torno del eje frontal:
 - ✓ Intorsión
 - ✓ Extorsión

Cuando la mácula de un ojo se fija en un punto a la distancia, el ojo congénere realiza lo mismo para obtener visión binocular. Si el punto de fijación cambia de posición, los ojos se mueven en el mismo sentido para mantener la visión binocular. Estos movimientos asociados reciben el nombre de *versiones*.

- ✓ Movimientos binoculares
 - ✓ Dextroversión: hacia la derecha
 - ✓ Levoversión: hacia la izquierda
 - ✓ Supraversión o elevación, hacia arriba
 - ✓ Infraversión o descenso: hacia abajo

- ✓ Versiones torsionales: ambos ojos rotan hacia la zona nasal o la temporal en torno del eje anteroposterior.
- ✓ dextrocicloversión
- ✓ levocicloversión (**foto 25- 11**)



Procedimiento: solicitar al paciente que se siente con la cabeza erguida y la mirada fija en un objeto pequeño o puntual que posee el examinador. Sin mover la cabeza, que siga los movimientos de la linterna hacia la derecha, la izquierda, arriba y abajo.

La distancia de separación paciente-examinador debe ser de 1 metro. Cuando el paciente mira hacia abajo, deberá levantar los párpados superiores para observar la infraversión.

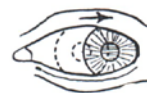
Se considera que la amplitud de los movimientos es normal cuando en la dextroversión o en la levoversión desaparece la esclera en el canto; en la supraversión desaparece un 50% de la córnea debajo del párpado superior; y en la mirada inferior, 2/3 de la córnea desaparecen debajo del párpado inferior.

Es importante observar si en las versiones aparecen oscilaciones oculares; si así fuera, se estaría en presencia de nistagmo ocular.

Cuando los dos ojos hacen movimientos de aproximación o separación entre ambos, estamos en presencia de movimientos asociados llamados *vergencias*; son fácilmente observables.

- ✓ Vergencias, movimientos disyuntivos (**foto 26- 11**)
 - ✓ Vergencias horizontales:
 - ✓ Convergencia
 - ✓ Divergencia
 - ✓ Vergencias verticales
 - ✓ Vergencia vertical positiva: ojo derecho más alto
 - ✓ Vergencia vertical negativa: ojo derecho más bajo.

Convergencia



Divergencia

OD Divergencia
vertical positiva

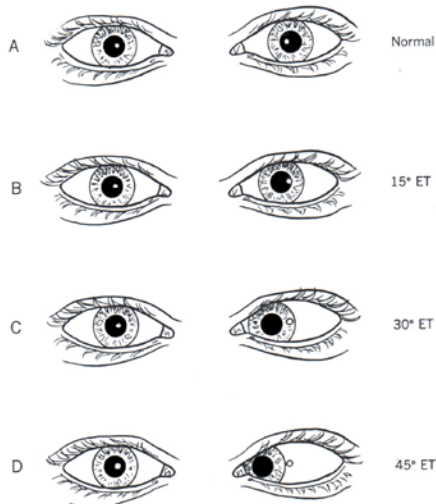


OD Divergencia
vertical negativa

Foto 26- I I

b) Test de reflejo corneano a la luz

Procedimiento: el examinador se ubica a menos de 1 metro de los ojos del paciente y éste fija la mirada en la luz de una linterna. El reflejo debe obtenerse en forma simultánea en el centro de ambas corneas. Comparar en forma simultánea la posición del reflejo corneano a la luz en ambos ojos. De esta forma, si los ojos están alineados se observa simetría; de no ser así, el reflejo corneano estará desplazado. **(foto 27-I I)**



A) Reflejo corneal normal

B) Reflejo corneal en el borde temporal de la pupila.
15° de ET.

C) Reflejo corneal entre pupila y cornea.
30° de ET.

D) Reflejo corneal en el borde de cornea.
45° de ET.

Foto 27-I I

Clasificación de alteraciones:

NORMAL: imágenes simétricas

ESOTROPÍA: la luz se refleja en la zona lateral de la córnea de un ojo y en el centro del otro. **(foto 32 - lamina).**

EXOTROPÍA: la luz se refleja en la zona medial de la córnea de un ojo y en el centro del otro. **.(foto 33 - lamina).**

HIPERTROPÍA: la luz se refleja en la zona inferior de la córnea de un ojo y en la central del otro. **(foto 34 - lamina).**

HIPOTROPÍA: la luz se refleja en la zona superior de la córnea de un ojo y en la central del otro. **(foto 35- lamina).**

c) Cover test

Medida del ángulo de estrabismo: es una forma simple y aproximada para calcular los grados de desalineamiento. **(foto 28-I I)**

El cover test requiere mayor cooperación del paciente y habilidad en el examinador. En niños menores de 4 años puede ser útil la ayuda de los padres y el uso de objetos que llamen su atención. Es necesario, al igual que en las pruebas anteriores, que el paciente permanezca con la cabeza erguida y la mirada fija en la linterna u objeto de fijación.

Debe realizarse tanto para distancias próximas (40 cm, aproximadamente) como para lejanas (unos 5 metros).

La prueba oclusión-desoclusión, o cover-uncover, sirve para evaluar la desviación manifiesta llamada *heterotropía*.

Si el ojo derecho muestra un desalineamiento en el reflejo corneano, el examinador tapa el ojo izquierdo observa si aparece un movimiento de fijación del derecho, si no se detectan movimientos, se realiza el test con el ojo contralateral.

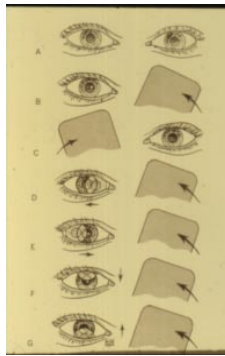


foto 28 - I I

- a) Posición de los ojos del paciente.
- b) Cuando se ocluye OI no hay movimiento de fijación en OD. No hay desviación de OD.
- c) Cuando se ocluye OD no hay movimiento de fijación en OI. No hay desviación de OI.
- d) OD. Se mueve hacia fuera para fijar, cuando el OI es ocluido: esotropía.
- e) OD se mueve hacia a dentro para fijar, cuando OI es ocluido: exotropía.
- f) OD se mueve hacia abajo, cuando el OI es ocluido: hipertropía derecha.
- g) OD se mueve hacia arriba, cuando OI es ocluido: hipotropía derecha.

Ejemplos:

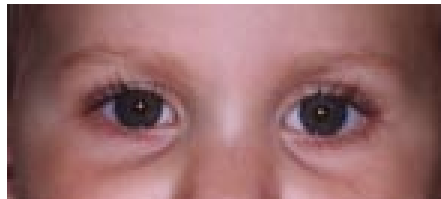


foto 29-I I

Normal



foto 30-I I

Esotropia



foto 31-I I

Exotropia



foto 32-11

Hipertropia

foto 33-11

Hipotropia

- NORMAL: sin movimiento **(foto 29-11)**
- ESOTROPIA: movimiento de adentro hacia fuera. **(foto 30-11)**
- EXOTROPIA: movimiento de afuera hacia adentro. **(foto 31-11)**
- HIPERTROPIA: movimiento de arriba hacia abajo. **(foto 32-11)**
- HIPOTROPIA: movimiento de abajo hacia arriba. **(foto 33-11)**

d) **Inclinación de la cabeza**

Es importante la capacidad de observación del examinador para detectar una inclinación de la cabeza del paciente. **Los adultos lo suelen manifestar como contractura de cuello o tortícolis; en niños los padres relatan que inclina la cabeza al mirar fijo un objeto, como puede ser el televisor. (foto 34 - lámina)**

El movimiento de inclinación de la cabeza se produce en pacientes que presentan parálisis de uno de los músculos extraoculares, con la inclinación de la cabeza se compensa la visión doble o diplopia. (foto 34-11) (foto 35-11)



foto 34-11



foto 35-11

Procedimiento: se coloca al paciente con la cabeza erguida y la mirada al frente con la vista fija en una luz de fijación que este entre 4 o 5 metros de distancia aproximadamente. Luego se realiza la inclinación de la cabeza hacia el lado contrario de la inclinación permanente, colocándole un vidrio rojo delante del ojo derecho. Se le debe preguntar al paciente cuántas luces ve. Si ve dos luces, estamos en presencia de una de las alteraciones antes mencionadas.

Importante:

- **El estrabismo afecta al 4% de los niños, en quienes causa ambliopía, altera la estereopsis —es decir la visión de profundidad— y provoca asimetrías estéticas.**

- El tratamiento incluye corrección de la causa, eliminación de la ambliopía y cirugía de los músculos extraoculares si fuera necesario.
- La detección temprana se asocia con mayor probabilidad de alcanzar un alineamiento ocular permanente y no desarrollar ambliopía.

Los tres puntos más importantes para el buen resultado del tratamiento son:

- 1- Preservar la visión de ambos ojos; sin tratamiento, el ojo estrábico caerá en la ambliopía con pérdida permanente de la visión.
- 2- Enderezar los ojos; en la mayoría de los casos la cirugía endereza los ojos, por lo general se necesita otro tiempo quirúrgico.
- 3- Con el parche, anteojos si se necesitan y cirugía, se logrará en la medida de lo posible, poner los ojos del niño a trabajar juntos y en equipo.

Para obtener estos resultados se necesitan años de tratamiento.
El éxito requiere la colaboración de los padres.



Ptosis congénita (foto 36-11)

Es la caída del párpado superior por debajo de su posición normal 2mm por debajo del limbo superior). Puede ser unilateral o bilateral, abarca casi el 70% de todas las ptosis. De ésta, el 80%-90% son formas puras de las cuales 75% son unilaterales y no hereditarias. El resto se asocia con blefarofimosis (malformaciones de hendidura palpebral) y otras asociadas al síndrome de Marcus-Gum.
(foto 37 - lámina)

El criterio diagnóstico es el descenso del párpado superior por debajo de su ubicación normal.

Siendo importante la ubicación del párpado superior con respecto a la pupila, ya que si la misma está cubierta traerá alteración en la agudeza visual ambliopía por lo que se recomienda su desviación oftalmológica lo antes posible.

En los niños se debe investigar la asociación de ptosis con alteraciones de la motilidad ocular.

Principal elevación del globo ocular

Tratamiento: como medida temporaria puede forzarse la elevación del párpado con anteojos especialmente adaptados o tela adhesiva.

El tratamiento es siempre quirúrgico, con diferentes técnicas específicas. Además es imprescindible el control de la agudeza visual para evitar ambliopía.

Derivación:

- Cualquier alteración de la motilidad ocular o desviación manifiesta de los ojos detectada por los padres o el examinador a partir de los 4 meses de vida.
- Ptosis.
- Visión doble permanente o intermitente.
- Inclinación de cabeza cuando está mirando fijo un objeto a distancia, por ejemplo: el televisor.
- Diplopía con el vidrio rojo.
- Todo niño con visión menor de un ojo corregido con anteojos debe ser derivado para su tratamiento.
- Exceso de parpadeo o frotarse los ojos; entrecerrar los ojos para mirar
- Cuando el niño trata de evitar o no le gusta hacer trabajos de cerca.
- Cuando se acerca demasiado a la lectura o pierde el renglón en el que está leyendo.
- Inclinación de la cabeza al fijar la mirada.

12

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Introducción

La retina tapiza el interior del ojo en forma similar a una cámara de una pelota de fútbol.

Está compuesta por dos partes principales: retina neurosensorial (capas internas) y epitelio pigmentario (capa externa).

Entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario hay un espacio virtual resultado del desarrollo embrionario. Cuando este espacio es ocupado por líquido, pasa a ser un espacio real y se produce el desprendimiento de retina.

Hay 3 tipos de desprendimiento de retina:

1. Regmatógeno
2. Traccional
3. Exudativo

1- **Desprendimiento regmatógeno por desgarro o ruptura retinianos**

Es el desprendimiento en el que hay un agujero retiniano.

Afecta a 1 cada 10.000 personas y es 3 veces más frecuente en pacientes mayormente miopes y con historia familiar de desprendimiento de retina. Es más frecuente en los operados de catarata.

Se desarrolla a partir de una ruptura (agujero o desgarro) en la retina, el cual permite el pasaje líquido que separará la retina neurosensorial del epitelio pigmentario.

Con el paso de los años se producen cambios en el vítreo, que comienza a separarse de la retina a la que se encuentra normalmente adherido. Hay sitios en los que las adherencias son más fuertes, por lo que cuando el vítreo se desprende pueden producirse roturas. Cuando el vítreo se contrae o desprende, puede tirar y desgarrar la retina. También puede ocurrir que la retina se atrofie y se produzcan orificios pequeños que permitirían el pasaje de líquido. **(figura. 1-12)**

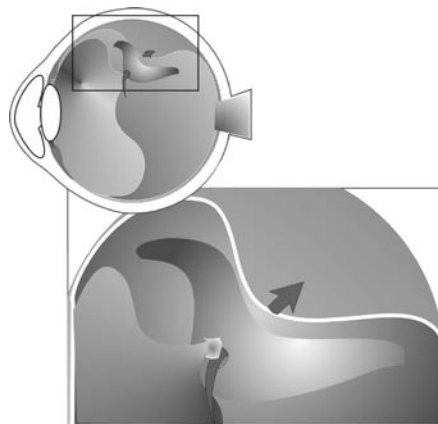


figura 1-12

Síntomas: el paciente puede referir **fotopsias (destello)**, **miodesopsias (moscas volantes)**, **perdida de un sector o de todo el campo visual** (a veces lo relata como una cortina negra que va cubriendo progresivamente su campo visual).(figura. 2-12)

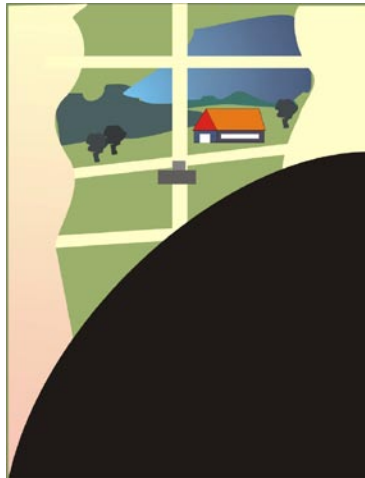


figura 2-12: cortina negra.

Examen: con el oftalmoscopio directo el médico general puede notar que un sector o toda la retina pierde su color rosado natural y adquiere un aspecto pálido, a veces puede ver una retina abombada en el sector desprendido.

El examen con dilatación máxima y oftalmoscopia binocular indirecta es lo que se impone. **(foto 38- lamina)**

Tratamiento:

- a) Criorretinopexia o láser . **(figura 3-12)**
- b) Cirugía con criorretinopexia y esponja de silicona. **(figura 4-12)**
- c) Vitrectomía. **(foto 1-12)**

En los estadios tempranos estas roturas se pueden tratar con criorretinopexia o láser.

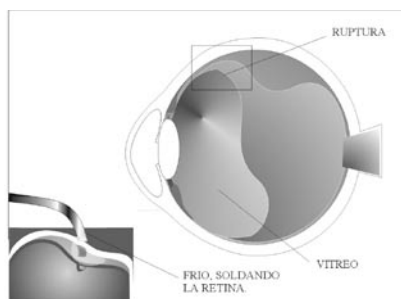


figura 3-12: crioterapia (tratamiento con frío).

Cuando se ha acumulado líquido subretiniano (debajo de la retina neurosensorial, entre conos, bastones y epitelio pigmentario), es preciso realizar **criocoagulación o diatermia más un implante de esponja de silicona**.

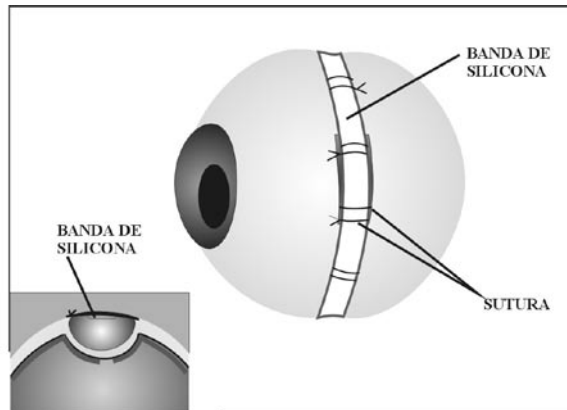


figura 4-12 colocación de esponja de silicona.

En desprendimientos de retina más complejos será necesaria la **vitrectomía**. Esta operación consiste en liberar el tejido fibroso que está tirando o creciendo sobre la retina; el vítreo puede removerse y reemplazarse por soluciones salinas, gases o aceite de silicona.

Alrededor del 90% de los desprendimientos de retina pueden corregirse con técnicas quirúrgicas modernas, pero puede requerirse más de una operación.

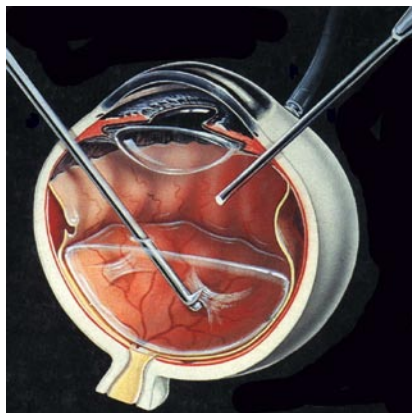


foto 1-12: vitrectomía: cirugía que se realiza para liberar el tejido fibroso que está creciendo o traccionando la retina.

2- Desprendimiento de retina traccional

La retina neurosensorial es desprendida del epitelio pigmentario por tracción de membranas vitreoretinianas, como, por ejemplo, en la retinopatía diabética y en la retinopatía del prematuro.

3- Desprendimiento de retina exudativo:

El líquido subretiniano, procedente de la coroides, penetra en el espacio por un epitelio pigmentario lesionado.

Etiología: inflamación o tumores de la coroides. **(foto 39- lamina)**

Derivación:

Todo paciente en especial con:

- *predisposición a desprendimiento de retina*
 - *miopía alta*
 - *operado de cataratas*
 - *fotopsias*
 - *miiodesopsias*
 - *pérdida del campo visual total o parcial.*
-

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

La retinopatía del prematuro es una enfermedad caracterizada por una alteración vascular proliferativa de inicio periférico, con una primera fase retiniana y una segunda vitreorretiniana.

En los EE.UU. hay unos 37.000 nacimientos de pretérmino anuales, 21,5% desarrollan alguna forma de retinopatía del prematuro, 5,7% sufren pérdida visual y 1,4% pueden llegar a la ceguera legal.

Los rangos de incidencia varían del 4% al 65% en lactantes de 1.600 g o menos al nacer y del 40% al 77% en recién nacidos con 1 Kg. o menos de peso.

Es una enfermedad de causa multifactorial ya que se deben dar ciertas condiciones para que se manifieste en alguno de sus cinco estadios. Es posible la regresión espontánea, excepto en los estadios más avanzados. Por lo común, como ya se mencionó, se manifiesta en lactantes nacidos antes de término (28 semanas), con bajo peso al nacer, con exposición al oxígeno en la incubadora, alteraciones respiratorias o cardiovasculares, infecciones neonatales, anemia, transfusiones, etcétera.

La retina comienza su vascularización en la vida intrauterina a partir del cuarto mes y se completa, en la zona temporal, durante el primer mes de vida extrauterina de un nacido en término. Por lo tanto, en los nacimientos prematuros, nazca el bebé más inmaduro va a estar la retina para poder funcionar normalmente. Como estos recién nacidos deben ir a la incubadora para poder vivir, y en ella la concentración de oxígeno es superior a la del medio ambiente, muchas veces se producen alteraciones en el crecimiento de los vasos por exposición a esas altas concentraciones de oxígeno, a lo que se suma el resto de los factores citados. El resultado es un crecimiento anormal de la retina que puede tener como consecuencia esta enfermedad.

Hay cinco grados de retinopatía; en los dos primeros el trastorno puede desaparecer en forma espontánea (80%) con secuelas visuales leves (miopía, estrabismo, etc.). Si aparece el estadio III, hay que tratarlo; los estadios IV y V son causa de ceguera. **(Foto 1-13)**

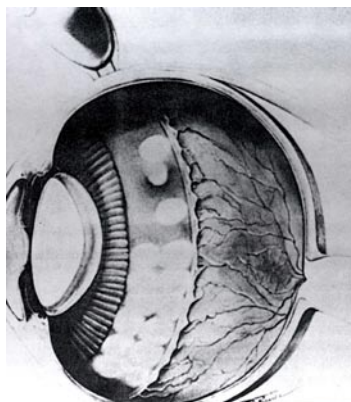


FOTO 1-13

Retinopatía del prematuro en estadio III, tratado con aplicaciones de CRIO, los vasos no han llegado a la periferia de la retina y es necesario ablacionar toda esta zona para evitar la proliferación vascular y el pasaje al estadio IV y V. (El tratamiento puede realizarse con fotocoagulación).

Derivación

Todo niño pretérmino entre la cuarta y sexta semana de vida, para que el oftalmólogo examine su retina mediante oftalmoscopia binocular indirecta.

OCULOPLASTIA, VÍAS LAGRIMALES Y ÓRBITA

1- Órbita

1-1 Proptosis

Proptosis o exoftalmos es el desplazamiento hacia adelante del globo ocular, el cual depende de un incremento del tejido blando orbitario o de alteraciones estructurales óseas de la cavidad. Las causas más comunes son la enfermedad de Graves, inflamaciones y tumores orbitarios. Hay causas de pseudoproptosis a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, como el alargamiento axial del ojo o la retracción palpebral.

Es importante tener en cuenta varios puntos en la historia clínica:

- Tiempo de establecimiento de la proptosis: cuanto más rápido, más urgencia requiere el diagnóstico etiológico, el tratamiento o la derivación.
- Historia de distiroidismo por la alta asociación con la enfermedad de Graves.
- Dolor periocular: más relacionado con alteraciones inflamatorias o tumorales (en algunos casos).
- Signos y síntomas palpebroconjuntivales (retracción palpebral y lago lagrimal en la enfermedad de Graves, o eritema y calor local en la celulitis orbitaria).
- Bilateralidad o unilateralidad de sintomatología: la enfermedad de Graves es por lo general bilateral, pero con frecuencia, asimétrica.
- Examen de agudeza visual, motilidad y alineamiento ocular **(foto 1-14)**.

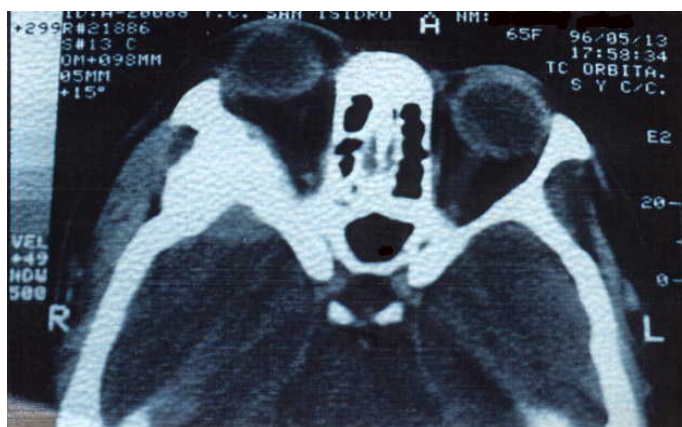


foto 1-14

1-2 Celulitis orbitaria

Es la presencia de infección, por lo general bacteriana, de los tejidos periorculares, tanto en la forma preseptal como en la septal.

La celulitis preseptal involucra los tejidos blandos ubicados anteriormente al septo orbitario (tercio anterior de la órbita). Ambas formas de celulitis son raras en adultos pero comunes en niños, se originan en infecciones en los senos paranasales.

En pacientes inmunocomprometidos o en diabéticos existe la posibilidad de infección fúngica (*Aspergillus* o mucormicosis).

Diferenciar la celulitis preseptal principalmente del chalazión agudo, la dacriocistitis o de una conjuntivitis infecciosa (viral, por ejemplo); y la celulitis septal de la enfermedad de Graves, el pseudotumor orbitario y las neoformaciones.

Presentación clínica:

- Dolor periorcular.
- Fiebre.
- Síntomas del tracto respiratorio superior y senos paranasales (infección).
- Inflamación violácea de ambos párpados (usualmente unilateral).
- Infección conjuntival moderada y difusa.
- Reducción de la motilidad ocular (celulitis septal).
- Proptosis por lo general lateral y hacia abajo (celulitis septal).
- Disminución de la agudeza visual por la inflamación contigua del nervio óptico, celulitis preseptal.

Tratamiento:

Para la celulitis preseptal el tratamiento consiste en la administración de antibióticos por vía oral, por lo general en forma ambulatoria.

Los pacientes con celulitis orbitaria septal deben internarse de inmediato en un centro de salud, debido a que el tratamiento antibiótico es por vía general o intravenosa en todas las edades y por las posibles complicaciones.

- Tratamiento de niños menores de 5 años con signos sugestivos de celulitis preseptal: antibióticos intravenosos de amplio espectro (microorganismo más frecuente *Haemophilus influenzae*).

- Niños mayores de 5 años y adultos con signos sugestivos de celulitis preseptal: antibióticos por vía oral contra microorganismos presentes comúnmente en piel y senos (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*).

- **En niños y adultos con signos sugestivos de celulitis septal solicitar estudios complementarios (radiografía y TC-RM) para descartar otras entidades, relacionadas con el proceso o no (sinusitis, absceso subperióstico orbitario, tumor).**

- **Si luego de 24-48 horas de tratamiento los signos no mejoran, corroborar diagnóstico, sensibilidad a antibióticos, posibilidad de infección micótica.**

- En presencia de absceso orbitario se requiere drenaje quirúrgico.

1-3 Tumor orbitario (foto 40 - lámina)

Los tumores pueden originarse en forma primaria en la órbita o por extensión desde los senos paranasales; secundariamente son causados por metástasis.

En todos los casos el diagnóstico se confirma por estudios complementarios (TC-RM)

Presentación clínica:

- Dolor.
- Exoftalmos.
- Lagrimeo.
- Equimosis o inflamación conjuntival.
- Ptosis.
- Diplopía.
- Disminución de la agudeza visual o del campo visual.
- Pliegues coroides

2- Párpados:

2-1 Chalazión

Es una inflamación granulomatosa secundaria a la obstrucción del conducto de las glándulas de Meibomio; se diferencia del orzuelo porque está localizado por encima del borde palpebral.

Presentación: en los casos agudos se observa inflamación y eritema de la piel del párpado, con dolor e inyección conjuntival leve a moderada.

En los casos crónicos la lesión es indolora, de crecimiento lento y estable, redondeada sobre la superficie tarsal .

Tratamiento:

Los de tamaño pequeño pueden desaparecer en forma espontánea; el resto en su mayoría requieren extirpación. Antes de ésta se indican paños tibios sobre la zona (3-4 veces por día) y un antibiótico tópico (4 veces por día). Si a pesar de este tratamiento la masa persiste, se deberá realizar la escisión quirúrgica con anatomía patológica, para diferenciarla de un carcinoma sebáceo o de células basales.

2-2 Ptosis

La ptosis o la blefaroptosis es una posición anormalmente baja del párpado superior. Son varias las causas posibles:

- Neurógena, por ejemplo por parálisis del III par craneano o en el síndrome de Horner.
- Miogénica, presente en enfermedades como la miastenia grave o en distrofias musculares.
- Mecánicas, por edema, tumores, etc.
- Aponeurótica: posquirúrgica o involutiva.
- Congénita: distrofia del músculo elevador del párpado.

Es importante tener en cuenta varios puntos:

- Momento de aparición: cuanto más reciente, más urgente.
- La existencia de traumatismo ocular o sobre la nuca (puede causar síndrome de Horner).
- Presencia de diplopía: en este caso la ptosis podría ser sólo parte de un trastorno neurológico mayor.

Historia familiar o personal (signos y síntomas) de miastenia grave.

Evaluación:

- Examen externo: documentar el grado de la ptosis unilateral o bilateral (el síndrome de Horner no causa ptosis severa).
- Examen de la motilidad y alineamiento ocular: determinar alteración de los pares craneales III, IV y VI.
- Examen pupilar: buscar anisocoria o defectos en el reflejo fotomotor (en la miastenia grave no se observan alteraciones pupilares; por lo que su presencia sugiere síndrome de Horner, alteración del III par, etc.)

Tratamiento

Si la ptosis es el único signo, la derivación no es urgente; pero si el párpado cubre la pupila (niños), la cirugía es inminente con el fin de evitar la ambliopía.

El tratamiento siempre es quirúrgico y la elección de la técnica dependerá de las características de la ptosis

2-3 Entropión:

Entidad caracterizada por la versión del borde del párpado hacia el ojo, y con él de las pestañas.

Puede ser congénito, involutivo (es el más frecuente), cicatrizal o espasmódico

Evaluación:

- Ocular: irritación e inflamación corneconjuntival debida al roce de las pestañas sobre el ojo. En algunos casos hay dolor y sensaciones de arenilla o cuerpo extraño.
- Palpebral: presencia de dermatitis crónicas y cicatrices conjuntivales.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y está indicado inevitablemente en todo aquel grado de entropión que produce algún tipo de alteración en la superficie anterior del globo ocular; pero en un primer momento se puede colocar una tela adhesiva que tire del párpado inferior hacia abajo

2-4 Ectropión (foto 41 - lamina)

Entidad caracterizada por la eversión del borde palpebral hacia afuera del globo ocular.

Su origen puede ser congénito, involutivo o senil (él más frecuente), cicatrizal y paralítico

Evaluación:

- Ocular: se asocia a epífora (por eversión o estenosis del punto lagrimal) y a conjuntivitis crónica. Pueden observarse distintos grados de queratitis por exposición, por el mal cierre palpebral (principalmente en los paralíticos y en los casos crónicos).
- Palpebral: queratinización o hipertrofia conjuntival, como resultado de la exposición de la mucosa (crónico), y cicatrices en la capa anterior del párpado.

Tratamiento

- Tópico: colirios y ungüentos lubricantes para evitar la queratopatía por exposición.
- Quirúrgico: en busca de evitar signos y síntomas que llevan a una alteración ocular futura en cualquier grado de ectropión.

SISTEMA LAGRIMAL

2-5 Lagrimeo

El lagrimeo patológico es el resultado de la sobreproducción de lagrimas o por un mal drenaje de éstas. La sobreproducción es causada habitualmente por inflamación de la córnea, la conjuntiva o los párpados. El mal drenaje puede ser producto de una mala posición palpebral o por subobstrucción u obstrucción del sistema excretor lagrimal (estenosis congénita del conducto lagrimal, inflamación, trauma, tumor).

Interrogatorio y examen:

- **Es importante conocer el momento en que se estableció el lagrimeo, saber si es constante o no (datos imprescindibles en el diagnóstico etiológico)**
- Si se asocia con dolor, inflamación, enrojecimiento, fotofobia, todos signos que sugieren un proceso inflamatorio del sistema excretor.
- La presencia o ausencia de traumas y la posición palpebral.
- Investigar si el paciente presenta boca seca o artritis, signos que sugieren queratitis sicca.
- Compresión de saco lagrimal con los pulpejos de los dedos en busca de material mucopurulento (infección-mucocele).

Tratamiento

En lactantes con obstrucción lagrimal se recomiendan masajes diarios con los dedos sobre el saco lagrimal en dirección caudal de la nariz. Prescribir antibióticos tópicos de amplio espectro si la conjuntivitis secundaria purulenta es crónica. Si la epífora no mejora después de los seis meses, es necesario realizar sondeo con anestesia general.

En los pacientes adultos realizar interconsulta cuando el lagrimeo es un síntoma nuevo o una manifestación de una deformidad osteopalpebral, en presencia de infección o inflamación o ambas, si hay sospecha de queratitis sicca y si se observa un empeoramiento del lagrimeo o éste se torna intolerable para el paciente.

2-6 Dacriocistitis

Es la inflamación del saco lagrimal debida por lo general a una infección bacteriana secundaria a la obstrucción del conducto lacrimonasal. (foto 42 - lámina)

Es una entidad muy frecuente en los niños (obstrucción congénita) y en adultos, como resultado de sinusitis crónicas, traumatismos faciales, raramente tumores o idiopática.

Presentación clínica

- Secreción mucopurulenta (principalmente con la compresión).
- Lagrimeo excesivo.
- Inflamación del sector medial del párpado inferior (sobre el saco lagrimal).
- Infección o inflamación de la conjuntiva adyacente.

Tratamiento

- En niños, prescripción de antibióticos tópicos y generales (vía oral). Si los signos y síntomas no retroceden, está indicada la desobstrucción quirúrgica.
- En adultos la prescripción de antibióticos es semejante a la de los niños; la cirugía es el recurso necesario en la mayoría de los pacientes, debido a la posibilidad de que el proceso se reitere o se haga crónico.

Derivación

- *Proptosis aguda o crónica acompañada por disminución o pérdida de agudeza visual (por posible sufrimiento del nervio óptico), o con trastornos en la motilidad o el alineamiento (o ambos).*
- *Exoftalmos con anomalías palpebrales que no permiten un buen cierre palpebral, con alteraciones de estructuras oculares (queratitis).*

- Si la proptosis es crónica y sin otro signo o síntoma, la derivación no es urgente.

Los estudios complementarios indispensables que debieran solicitarse, se derive al paciente o no, son: un hemograma completo (con eritrosedimentación incluida) y tomografía computarizada de órbitas (en su defecto, radiografía de cráneo).

Ptosis acompañada con alteraciones pupilares o defectos en la motilidad ocular.

Los casos de ectropión y de entropión deben derivarse para su tratamiento quirúrgico por el especialista.

Todos los casos de dacriocistitis

Derivación para la evaluación de la forma de tratamiento (quirúrgico, radioterapia o quimioterapia); según la localización, extensión y tipo de tumor.

- Todo lactante con epífora que no se resuelve a los seis meses de vida.

CAMPO VISUAL

El campo visual es la porción del espacio en la cual los objetos son percibidos simultáneamente al mirar un punto fijo e inmóvil. Puede evaluarse por el especialista mediante el campo visual por confrontación o la campimetría visual computarizada, o por el médico general mediante la técnica por confrontación que puede practicarse en el consultorio y es de fácil realización.

1- Campo visual por confrontación:

Esta técnica para examinar el campo visual es a la vez útil y sencilla. Se efectúa de rutina en todos los pacientes y sirve para evaluar la capacidad de la visión periférica para identificar grandes objetos.

a- Ubicarse frente al paciente a una distancia aproximada de medio a un metro.

b- Para examinar el ojo derecho: el examinador debe cerrar su ojo derecho y pedirle al paciente que se tape el izquierdo con la mano izquierda, de modo que el campo visual de los dos sea concordante. Lo opuesto se realiza para examinar el ojo izquierdo del paciente, pero siempre se evalúa un ojo por vez.

c- Pedirle al paciente que con su ojo derecho fije el ojo izquierdo del examinador.

d- Con una tapa de colirio de color rojo puesta en el índice derecho y otra blanca en el índice izquierdo, el examinador introduce desde la periferia hacia el punto de fijación ambos índices en el campo visual (que es compartido por paciente y examinador), lo más equidistante posible de ambos, y le pregunta al paciente si puede verlo. Esta maniobra se realiza moviendo las manos primero en sentido horizontal, para examinar los campos visuales nasal y temporal, y luego en sentido vertical, para examinar los campos visuales superior e inferior, respectivamente.

e- Otra prueba es la siguiente: con una mano sobre cada uno de los dos cuadrantes superiores, simultáneamente, mostrar un número diferente de dedos (por ejemplo, dos dedos en la derecha y dos en la izquierda). La maniobra debe repetirse para los cuadrantes inferiores.

f- Asumiendo que el campo visual del examinador es normal, el defecto se percibe cuando la tapa del colirio es vista por el examinador y no por el paciente, o cuando los dedos pueden ser contados por el primero y no por el segundo. En estos casos el resultado se registra como anormal.

g- Para facilitar la realización del test es aconsejable explicar en detalle al paciente lo que se va a realizar. La fuente de luz debe encontrarse ubicada a espaldas del paciente, el examinador debe tener en lo posible un fondo oscuro y de color uniforme; se debe prestar atención a la respuesta y concentración del paciente evitando las pérdidas de fijación.

h- Se repite todo el examen para el ojo contralateral. (**figura I-15**)

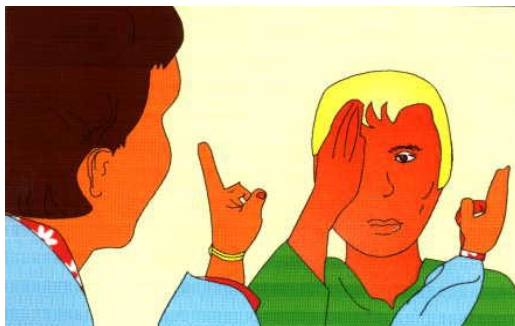


figura I-15: campo visual por confrontación.

2- Causas más comunes de alteraciones del campo visual:

- Glaucoma
- Tumores cerebrales
- Traumatismos de la vía óptica
- Infartos cerebrales
- Oclusiones arteriales o venosas (o ambas) de la retina
- Neuritis óptica
- Neuropatía óptica isquémica
- Desprendimiento de retina
- Retinopatía diabética.

3- Diferentes alteraciones del campo visual de acuerdo con el nivel de la lesión en la vía óptica:

TC: tubérculo cuadrigémino

CGE: cuerpo geniculado externo

Vía óptica: sus lesiones y su correspondiente defecto en el campo visual.

La vía óptica se extiende desde la retina hasta la corteza occipital que rodea a la cisura calcarina, áreas 17 y 18 de Brodman y de adelante hacia atrás consta de:

- 1) nervio óptico
- 2) quiasma óptico (donde se decusan las fibras nasales)
- 3) cintillas ópticas
- 4) cuerpo geniculado externo (de aquí las fibras de los reflejos pupilares alcanzan el tubérculo cuadrigémino, esto significa que las lesiones por detrás de los tubérculos no afectan la vía refleja pupilar).
- 5) Radiaciones ópticas
- 6) Corteza occipital (áreas 17 y 18 de Brodman).

El daño de la vía óptica se corresponde según el nivel en que se produce la lesión, con una alteración más o menos constante del campo visual.

Las alteraciones del campo visual pueden ser unilaterales o bilaterales.

- Las afecciones unilaterales del campo visual se corresponden a lesiones por delante del quiasma.
- Las afecciones bilaterales son producidas en el quiasma o por detrás de él o en ambos nervios ópticos a la vez (más rara).
- Se denomina hemianopsia a la alteración de la mitad del campo visual, y cuadrantanopsia a la afección de un cuarto de éste.
- Estas afecciones a su vez pueden ser homónimas, cuando en ambos ojos están del mismo lado (derecha o izquierda); o heterónimas cuando son bitemporales o binasales.
- Se denominan congruentes aquellas alteraciones que en el campo visual determinan el mismo dibujo en ambos ojos.
- Las hemianopsias heterónimas son producidas por lesiones en el quiasma óptico.
- Las lesiones homónimas se producen por detrás del quiasma.

Si se afecta el reflejo pupilar, la lesión se produjo por delante del cuerpo geniculado externo. **(figura 2-15)**

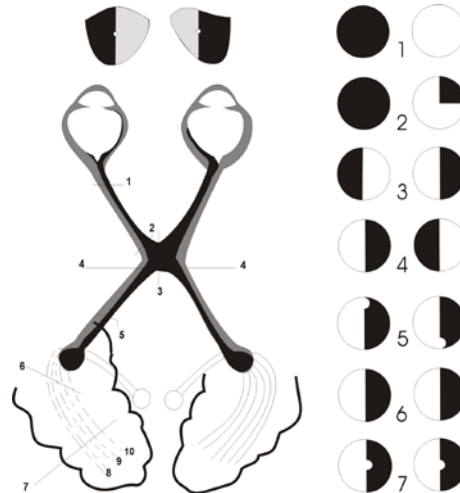


figura 2-15

- a) amaurosis del ojo izquierdo por afección del nervio óptico.
- b) amaurosis de ojo izquierdo con cuadrantanopsia temporal superior de ojo derecho, por afección del nervio óptico izquierdo y parte de las fibras nasales derechas, en la decusación de éstas en el quiasma.
- c) hemianopsia heterónima temporal, lesión de las fibras temporales en el quiasma.
- e) hemianopsia homónima temporal no congruente, lesión en la cintilla óptica.
- f) hemianopsia homónima temporal congruente, por lesión en radiaciones ópticas
- g) hemianopsia homónima temporal congruente que respeta la mácula. Cuanto más cercana es la lesión a la corteza occipital, más difícil es que se afecte toda la mácula, debido a que el área de representación macular de la corteza es mucho más amplia en comparación con las áreas de correspondencia de las otras zonas de la retina.

4- Campo visual computarizado:

El sistema computarizado realiza un control de la fijación del paciente durante todo el tiempo que dura el examen; si existiese una pérdida de fijación, la detecta y corrige.

Durante el examen el paciente puede tener errores de observación y detectar un punto en el campo visual cuando éste no haya sido estimulado, lo que se llama **error falso positivo**. Asimismo, detecta distracciones del paciente (como cuando previamente ya se ha observado un estímulo y, al rechequear, el paciente no lo detecta): es lo que llamamos **error falso negativo**.

El sistema permite comparar y hacer cálculos para determinar si hay diferencias entre exámenes realizados en distintas fechas.

El estudio lleva 15 a 20 minutos por ojo, entre el examen de un ojo y otro.

Teniendo en cuenta que estos factores, error falso positivo y error falso negativo son controlados por la computadora, se consigue una alta confiabilidad en el análisis de campo visual computarizado. Este estudio tiene distintos programas, que el médico selecciona de acuerdo con la enfermedad a estudiar; por ejemplo, hay programas especiales para neurooftalmología, glaucoma, enfermedades de la mácula y alteraciones retinianas periféricas.

En el campo visual se utiliza habitualmente un punto blanco que cambia de posición; el enfermo debe observar este punto. Existe también la posibilidad de modificar el color a azul o amarillo, que aumenta la sensibilidad para enfermedades con comienzo insidioso y difícil de detectar por los métodos habituales.

El paciente no requiere preparación previa y es importante que el día del examen se encuentre relajado y descansado.

Derivación

Toda alteración o pérdida del campo visual.

OFTALMOSCOPIA DIRECTA

1- Generalidades

La oftalmoscopia o examen del fondo de ojo ha sido aceptada como un método complementario de diagnóstico. por lo que debe llevarla a cabo todo médico pediatra, clínico, generalista, diabetólogo, etc.

Mediante la observación directa de las estructuras oculares no sólo es posible detectar patologías o anormalidades inherentes al ojo, sino también alteraciones sistémicas como diabetes, hipertensión arterial o procesos neurológicos. O sea que el ojo es como una ventana a través de la cual pueden realizarse muchas evaluaciones clínicas **(foto I-16)**.

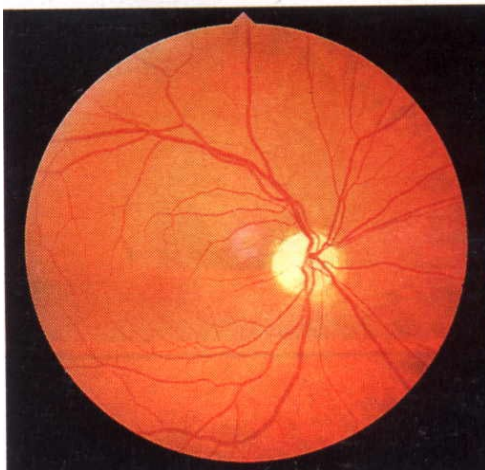


foto I-16: fondo de ojo normal.

-Para llegar a sacar provecho de todos los beneficios que este procedimiento puede aportar, es fundamental el conocimiento y correcto manejo del oftalmoscopio.

- El oftalmoscopio directo es un aparato manual con una luz con la que, a través de la parte central no plateada de un espejo angulado, puede verse la retina iluminada.

2- Aperturas y filtros: (figura I-16)

Los nuevos oftalmoscopios tienen una serie de aperturas para usar en diferentes situaciones:

- Apertura pequeña: facilita la visión del fondo en pupilas no dilatadas; así se evita el reflejo del haz de luz sobre el borde pupilar (figura 16-2A).

- Apertura grande: para ojos con pupilas dilatadas y examen de las estructuras oculares anteriores (figura 16-2B).

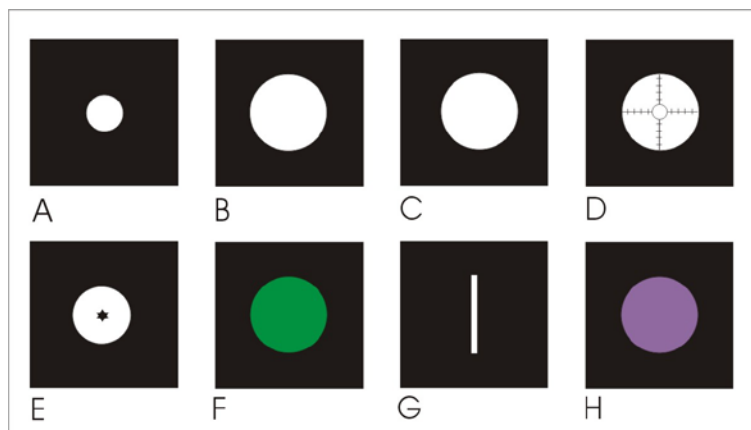
Apertura de fijación: tiene dos líneas cruzadas perpendicularmente, lo que permite un fácil diagnóstico de fijación excéntrica si al hacer mirar al paciente el punto donde se cruzan las líneas, ésta no cae directamente en la mácula.

A su vez las líneas están graduadas, para medir no sólo el grado de fijación excéntrica sino también las lesiones maculares o coroideas (figura 16-2D).

- Apertura de hendidura: ayuda a determinar niveles en lesiones, en particular tumores y edema de papila (fig. 16-2G).

- Filtro de cobalto: si se instila una gota de fluoresceína en la superficie ocular, es posible evaluar lesiones de las estructuras externas del ojo (fig. 16-2H).

- Luz aneritra: al eliminar el espectro rojo del haz de luz, resalta estructuras, principalmente las vasculares. Además puede usarse con todos los tipos de aperturas (fig. 16-2F).



A- Apertura pequeña
B- Gran apertura
C- Apertura de 4000° K
D- Apertura de fijación

E- Estrella de fijación
F- Luz aneritra
G- Hendidura o franja
H- Filtro cobalto

figura I-16

3- Lentes:

Entre los rayos luminosos que retornan y el ojo del examinador, hay una recámara giratoria de lentes, que suelen oscilar desde +30 a -30 dioptrías, y corrigen cualquier error de refracción inherente, ya sea del paciente o del examinador. Mediante el cambio en el poder de las lentes y variando la distancia del examinador al paciente, pueden evaluarse otras estructuras, por ejemplo:

- con +15 D y a 5 cm del paciente se pueden evaluar córnea e iris.

- con +6 D y a 15 cm del paciente, se evalúa el cristalino. En la misma posición, haciendo mirar al paciente a derecha e izquierda, y abajo y arriba, pueden observarse opacidades vítreas. **(figura 2-16)**



figura 2-16

4- Técnicas de examen:

- Para llevar a cabo una buena evaluación oftalmoscópica, la habitación deberá tener una iluminación débil.

- El examen puede realizarse sin necesidad de dilatar la pupila del paciente, de ésta pueden observarse la papila óptica, la mácula y los grandes vasos.

En caso de provocar la dilatación pupilar, puede observarse hasta el ecuador; para examinar la periferia, es decir la retina comprendida entre el ecuador y la ora serrata, se requiere oftalmoscopia binocular indirecta.

- La siguiente secuencia puede tenerse en cuenta para obtener buenos resultados en el estudio:

- 1- Para el examen del ojo derecho, el examinador se ubica a la derecha del paciente.
- 2- Comenzar el examen con la apertura pequeña y el lente en OD.

3- Tomar el oftalmoscopio con la mano derecha, en forma vertical, y colocarlo frente al ojo derecho propio, con el dedo índice sobre el borde del disco de lentes, para cambiarlos fácilmente de ser necesario.

4- Pida al paciente que mire algún punto fijo ubicado a la distancia, por encima de su hombro derecho.

5- Coloque el oftalmoscopio a unos 15 cm del paciente y unos 20° hacia la derecha de éste. Dirija el haz de luz hacia la pupila del paciente; en ese momento debiera percibir un reflejo rojo a través de la pupila de éste. **(figura 3-16)**



figura 3-16

6- Coloque su mano izquierda por detrás de la cabeza del paciente y sosténgale con un dedo el párpado superior. Acérquese hacia el paciente cuidadosamente; a una distancia de 3-5 cm debiera visualizar la papila óptica. Si no logra hacer foco con claridad, rote el disco de lentes con el dedo índice hasta divisar la papila con claridad.

7- Examine las características de la papila (color, bordes, superficie). Edema de papila o atrofia papila blanca excavada en el glaucoma. **foto 2-16**

Siga cada vaso hasta la porción más periférica que pueda. Para localizar la mácula, pida al paciente que mire directamente hacia la luz del oftalmoscopio.

8- Para examinar el ojo izquierdo repita el procedimiento tomando el oftalmoscopio con la mano izquierda y colocándose a la izquierda del paciente.

El uso del oftalmoscopio directo es fácil de aprender y todo médico que realiza atención primaria debiera usarlo.

En un tratamiento tan breve no es sencillo describir toda la patología de fondo de ojo, pero es muy fácil, para un médico que sepa manejar el oftalmoscopio correctamente, separar lo normal de lo patológico y por ende derivar a todo paciente en el que se encuentre una anomalía.

foto 2-16

DEGENERACIÓN MACULAR

Es la alteración de la mácula, que puede ser de causa congénita, infecciosa o, la más común, relacionada con la edad, que es la degeneración macular senil.

La mácula, cuyo tamaño es de 500 micras, es responsable de la mayor agudeza visual, por lo que, cuando aquélla se afecta, ésta se ve muy alterada. Estos pacientes manifiestan una pérdida importante de la agudeza visual que no mejora con corrección ni con estenopeico, y una deformación en las líneas de los azulejos o rejillas (metamorfopsias). Para su estudio es útil el test de Amsler.

En la toxoplasmosis congénita, dado el alto nivel de oxigenación de la mácula, el parásito busca esa región para establecerse.

Algunos trastornos congénitos, como la enfermedad de Stargart o la enfermedad Best, y la retinosis pigmentaria, también afectan esta zona.

La degeneración macular senil es la causa más frecuente de ceguera legal después de los 65 años (se considera ceguera legal a la agudeza menor a 1/10).

La degeneración macular se clasifica en:

- 1. Seca**
- 2. Exudativa**

La seca se origina en los drusen (productos del desecho del metabolismo del epitelio pigmentario), que luego se unen y forman una cicatriz que produce adelgazamiento y atrofia de las capas retinianas. **(foto 43 - lámina) (foto 44 - lámina) (foto 45 - lámina)**

Esta afección constituye el 90% de las degeneraciones maculares y su evolución es muy lenta. El tratamiento con antioxidantes al parecer retrasa su evolución.

La degeneración macular exudativa se produce por un crecimiento anormal de los vasos coroideos que atraviesan el epitelio pigmentario. Esto puede detectarse por medio de la retinofluoresceingrafía (RFG) y la angiocoroidografía con indocianina verde (ICG). El tratamiento con fotocoagulación, lamentablemente, se asocia con una probabilidad de recidiva del 50%. **(foto 4b - lamina)**

Para todas las degeneraciones maculares las ayudas ópticas son muy útiles, como también el uso de los contrastes. Esta enfermedad tiene una incidencia del 10% al 20% y se ha demostrado que el cigarrillo tiene un efecto perjudicial muy importante.

3- Test de Amsler:

Este test es útil para detectar patología de la mácula.

Se solicita al paciente que mire una cartilla —a distancia de lectura (33 cm)— que tiene un cuadrículado con un punto central. Deberá hacerlo con un ojo por vez; si tiene anteojos de lectura, con ellos puestos y fijando la vista en el punto central debe observarse cómo ve el resto del cuadrículado. Es importante que el paciente no deje de mirar el punto central y que, sin dirigir la mirada hacia la periferia del gráfico, responda las siguientes preguntas: “Mirando el punto central, ¿ve los cuatro ángulos y los cuatro lados?, ¿las líneas son paralelas?, ¿los cuadrados son regulares?, ¿en algún lado se deforma la figura o se ve borrosa?”. Si el paciente ve el gráfico como realmente es, se anota “Amsler normal”, de lo contrario es “Amsler patológico” **(figura. I-17).**

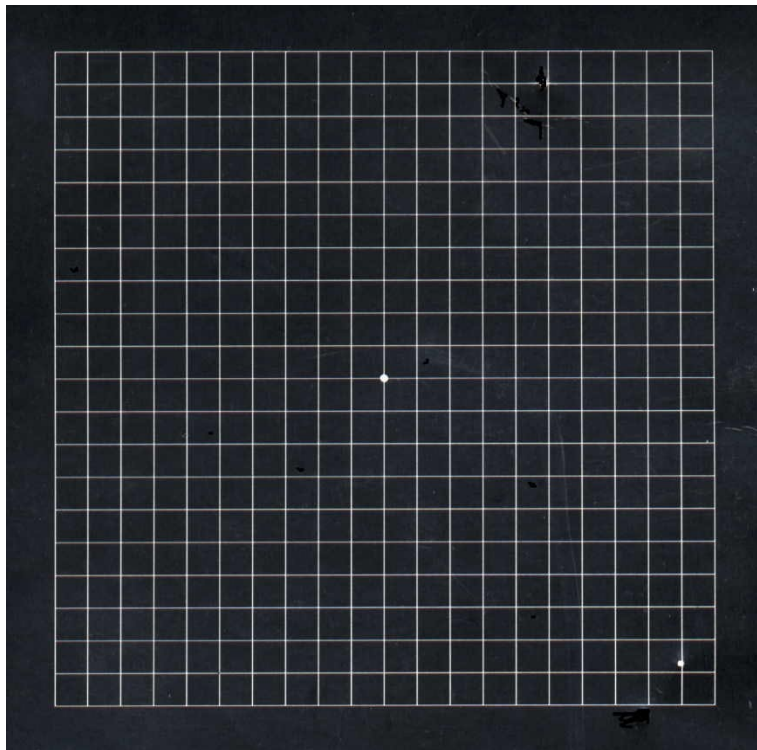


figura I-17 test de Amsler. Tamaño real.

BANCO DE OJOS

1- Generalidades

La obtención de material de donación es una tarea que incumbe a todo médico, por ello nos ha parecido importante que este libro para médicos de atención primaria incluya un capítulo sobre los trasplantes. La angustia por la espera para obtener material donante sólo se solucionará con la participación de toda la sociedad y en especial de los médicos. La enucleación de un ojo cadavérico puede ser realizada por cualquier médico con preparación suficiente, aunque no sea oftalmólogo.

El injerto de córnea, o queratoplastia penetrante, es el principal recurso terapéutico del cual disponemos en la actualidad para el tratamiento de algunas alteraciones corneanas, como el queratocono avanzado que no tolera el lente de contacto, opacidades corneanas que afecten el eje visual, córneas afectadas por quemaduras químicas, queratopatía bullosa poscirugía de catarata y algunos tipos de distrofias corneanas.

(foto 47 - lamina)

Dentro de estas patologías el queratocono es el que tiene mejor pronóstico.

En los niños la principal indicación para el trasplante son las opacidades corneanas congénitas y las cicatrices corneanas adquiridas.

Diagnóstico:

El diagnóstico lo realizamos por topografía corneana. Mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura y por los antecedentes clínicos. La ecografía es de importancia cuando la opacidad corneana no permite ver el fondo de ojo.

Tratamiento quirúrgico:

La cirugía se realiza con un botón corneano dador de 7,5 a 8,5 mm en la mayoría de los casos; debe ser de un diámetro 0,25 o 0,50 mm mayor que el del botón que se extrae al receptor. Se lo sutura al ojo receptor con suturas especiales de nailon 10/0.

En el posoperatorio se usan esteroides tópicos y sistémicos para el manejo de la inflamación. **(foto 1-18)**



foto 1-18

2- Enucleación ocular para donación de córnea

2-1. Antecedentes del donante que contraindican la enucleación.

a) Causas generales.

- Muerte por enfermedad del sistema nervioso central de origen desconocido.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Sífilis
- Rubéola congénita
- Rabia
- Hepatitis B o C
- Enfermos de SIDA, portadores de HIV y pacientes de alto riesgo
- Septicemia activa
- Encefalitis aguda y subaguda por citomegalovirus
- Muerte de causa desconocida
- Síndrome de Reye
- LMP (leucoencefalopatía multifocal progresiva)
- Linfoma y leucemia (relativa)
- Enfermedad de Hodgkin (relativa)
- Esclerosis lateral amiotrófica (relativa)
- HTLV I y II (relativa)

b)- Causas oculares.

- Retinoblastoma
- Infiltrados corneanos
- Neovasos corneanos
- Queratitis herpética
- Absceso corneano
- Leucomas centrales
- Distrofias y degeneraciones corneanas
- Queratocono
- Tumores malignos del ojo
- Cirugía previa del segmento anterior: glaucoma, cirugía refractiva, catarata.
- Coroiditis, retinitis, escleritis, uveítis, queratitis en su fase activa
- Endoftalmitis fúngica o bacteriana en actividad.

2.2 Edad del donante

- Entre 1 y 80 años
- Los menores de 5 años también son útiles para injertos pediátricos
- Además la edad es muy importante para la viabilidad corneana.

Intervalo entre la muerte y la enucleación:

Es conveniente hacerlo dentro de las 6 horas posteriores al deceso, pero el plazo puede extenderse hasta las 12 horas. Pedir al médico de terapia que mantenga los ojos del donante hidratados o cerrados con cintas hipoalergénicas.

2-3 Inspección de los ojos del donante

Antes de iniciar la evaluación, efectuar un examen de los ojos del donante a fin de detectar alteraciones evidentes de la córnea, la conjuntiva o la esclera, o la presencia de cuerpos extraños.

La observación de cualquiera de estas anomalías contraindica la enucleación.

3- Procedimiento de la enucleación (foto 48 - láminas)

3.1- Equipo principal. Caja de enucleación:

- 1 blefaróstato
- 2 ganchos de estrabismo
- 1 tijera de conjuntiva
- 1 cuchara de enucleación
- 1 tijera curva para corte de nervio óptico
- 1 pinza con dientes

- 1 pinza de Kocher

3-2- Técnica de enucleación

- Pintar con Pervinox el campo operatorio
- colocar una gota de Argirol en ambos ojos
- lavar con solución fisiológica
- ponerse los guantes
- colocar el campo estéril
- colocar el blefarostato
- abertura de la conjuntiva 360° a 3 mm del limbo
- tomar los 4 rectos con ganchos de estrabismo
- corte de los 4 rectos y 2 oblicuos
- introducir la cuchara de enucleación por el lado nasal, traccionando hacia arriba
- corte del nervio óptico con tijera curva
- colocación de prótesis y relleno de la cavidad orbitaria con algodón y su cierre con tarsorrafia o adhesivo de contacto, cuidando aspecto estético del ojo del cadáver.

3.3- Colocación del material en el frasco de la cámara húmeda.

- Embeber una gasa con solución fisiológica y gentamicina.
- Envolver con la gasa el globo ocular dejando la córnea hacia la tapa del frasco.
- Introducir el globo en el frasco con la córnea hacia arriba.
- Cierre hermético del frasco.
- Rotular ambos frascos OD y OI.
- La cámara húmeda permite conservar el ojo en frío durante 24-72 horas.
- Se colocan los frascos dentro de la caja de Telgopor y se la cierra.
- Llevar a heladera a 4°C.

4- Ablación de la córnea del globo ocular

- Se toma el globo ocular con una gasa en forma de “cinturón” y se lo envuelve con ella con la córnea dirigida hacia arriba.
- Se practica un surco con hoja de afeitar o diamante a 4 mm del limbo en los 360°.
- Se corta este surco con tijera de córnea suavemente sin tocar el endotelio y sin dejar márgenes rectos en la esclera.
- Se separa suavemente con una pinza fina la córnea del iris y el cuerpo ciliar; se coloca en el medio de conservación intermedia sin dañar el endotelio y se deposita en el fondo del frasco, con el epitelio dirigido hacia el fondo del frasco.
- Se rotula el frasco y se coloca en la heladera.

5.- Evaluación del material

5.1- Examen general.

El cirujano realizará un examen macroscópico del material sin sacarlo del frasco.

5.2- Examen con lámpara de hendidura

Se hará con sumo cuidado, observando el frasco con el material a través del haz de la lámpara de hendidura. Se buscará:

-Córnea: leucomas, opacidades del estroma, deterioro epitelial, pliegues. Descemet, distrofias o degeneraciones, anomalías de tamaño o forma, cuerpos extraños, signos de infección.

-Iris: alteraciones de formas o tamaño, clivaje de cámara anterior.

-Esclera: ictericia, estafilomas, adelgazamiento.

5.3- Todos los datos obtenidos en el punto 4.1 y 4.2 se consignarán en un protocolo, del cual se remite una copia al CUCAIBA o al centro coordinador que correspondiera.

6.- Conservación del material

6.1- Cámara húmeda de Filatow

- .Gasa embebida en solución fisiológica y gentamicina.
- .Es un paso intermedio que permite el traslado estéril del material.
- .El frasco con el material debe llevarse al refrigerador a 4°C para su conservación.
- .El tiempo disponible con este método es de 24a 72 horas, no más, debido a que si en este lapso no se separa la córnea del globo, la autólisis de los tejidos destruirá el material.

6.2- Métodos de conservación intermedia

- Permiten cirugía programada, la que puede realizarse hasta en 3 a 7 días después de la ablación.

-Mantiene el endotelio viable y el material en un medio de cultivo con antibióticos que impide que se infecte.
-Se debe mantener a temperaturas por debajo de 4°C.

-El medio posee un color rosado en apariencia. Los cambios de color hacia el amarillo indican posible contaminación bacteriana y hacia el rojo, alteraciones en el pH.

- Uno de los medios más utilizados en este momento es el siguiente:

* MacCarey-Kaufman: es un preparado estéril compuesto por dextrán modificado, buffer de bicarbonato, pH 7,25, aminoácidos, minerales y vitaminas, y antibióticos. No contiene condroitinsulfato y permite conservaciones de hasta 3 o 4 días (en algunos casos hasta 7).

Hay otros medios similares (Optisol, K-Sol, Dexsol, CSM) en los que varían algunos de los componentes.

7.- ESTUDIOS DE VIABILIDAD CORNEANA

7.1- Examen con lámpara de hendidura

El examen con lámpara de hendidura nos da información suficiente para determinar si la córnea donante puede trasplantarse.

Se observarán las siguientes características de la córnea:

- Observación del endotelio
- ausencia de edema
- ausencia de signos de colonización bacteriana
- que no haya pliegues en Descemet en exceso
- inexistencia de leucomas corneanos
- que no haya vasos

7.2- La córnea que se considera viable debe tener:

- recuento endotelial mayor a 1.500 x mm².
- pleomorfismo endotelial no abundante.
- alteración guttata ausente.

7.3- Microscopia especular:

Es un método para fotografiar el endotelio corneano a través de un microscopio. Mediante este estudio se puede realizar un recuento del número de células y a su vez evaluar el formato y tamaño celular.

Derivación

Los pacientes con queratocono deben ser derivados para recibir injerto de córnea, cuando no sea posible la adaptación del lente de contacto o por la aparición de un leucoma central.

En los niños que presenten opacidades congénitas la derivación debe realizarse con urgencia para evitar la ambliopía.

Queratocono avanzado.

Opacidades corneanas (congénitas).

Quemaduras químicas.

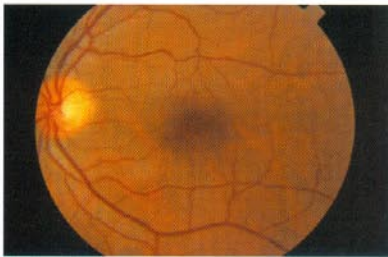
Queratopatía bullosa.

Cicatrices corneanas adquiridas.

Lámina I

Imágenes observadas con oftalmoscopio directo

ATENCIÓN PRIMARIA OCULAR • DR. HUGO D. NANO



1 - Fondo de ojo normal



2 - Fondo de ojo: Miopía degenerativa



3 - Lentes de contacto blandas



4 - Conjuntivitis viral



5 - Conjuntivitis bacteriana membranosa

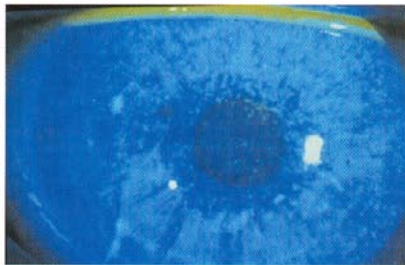


6 - Conjuntivitis primaveral

Lámina II

Imágenes observadas con oftalmoscopio directo

LAMINAS



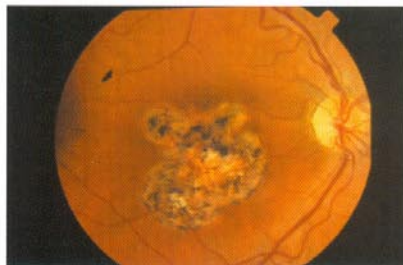
7 - Queratitis superficial teñida con fluoresceinografía



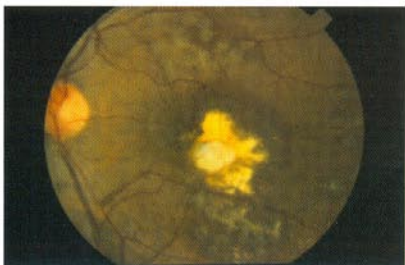
8 - Pingüecula



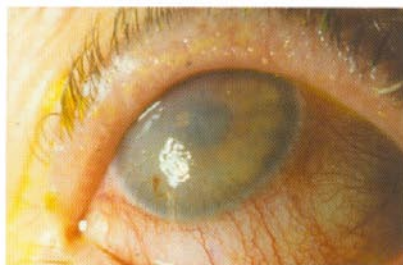
9 - Pterigión



10 - Toxoplasmosis



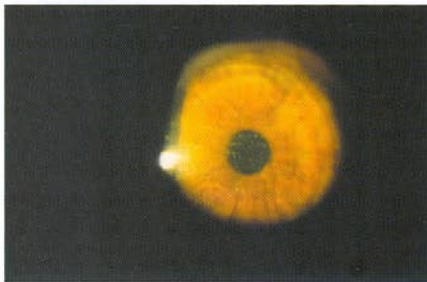
11 - Toxocara



12 - Quemaduras químicas

Lámina III
Imágenes observadas con oftalmoscopio directo.

LAMINAS



13 - Cuerpo extraño en córnea



14 - Cuerpo extraño en córnea



15 - Cuerpo extraño intraocular



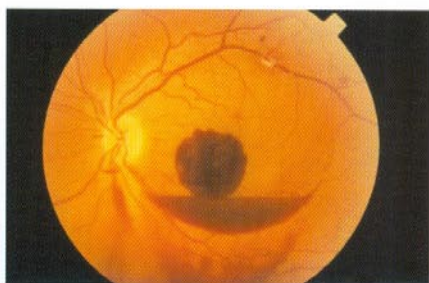
16 - Herida de córnea



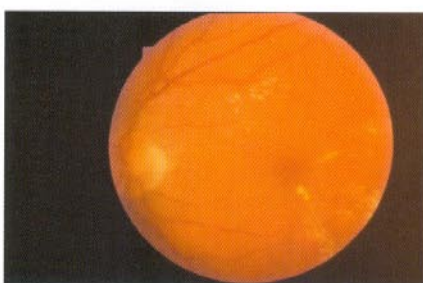
17 - Herida por mordedura de perro



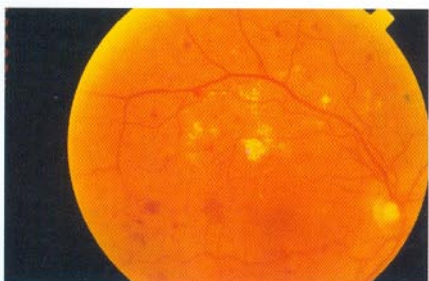
18 - Signo de Gunn



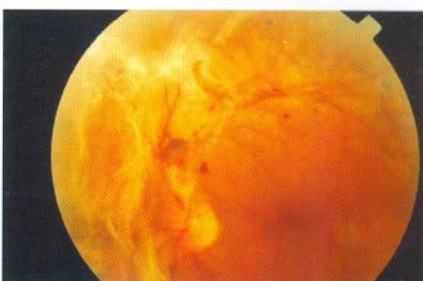
19 - Hemorragia sub-hialoidea



20 - Exudados duros y algodonosos



21 - Retinopatía diabética de fondo



22 - Retinopatía diabética proliferante



23 - Retinopatía diabética proliferante



24 - Hemorragia por discrasia sanguínea



25 - Epiescleritis



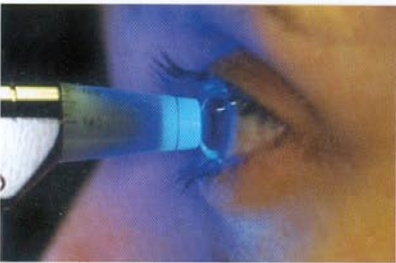
26 - Síndrome de inmunodeficiencia adquirida - SIDA -



27 - Catarata



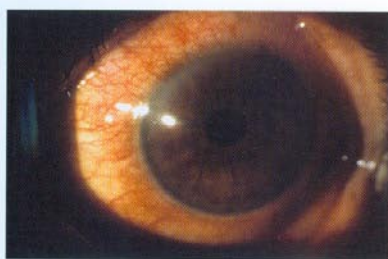
28 - Catarata



29 - Toma de presión con aplanación



30 - Papila excavada glaucomatosa



31 - Glaucoma primario de ángulo cerrado



32 - Esotropía



33 - Exotropía



34 - Hipertropía



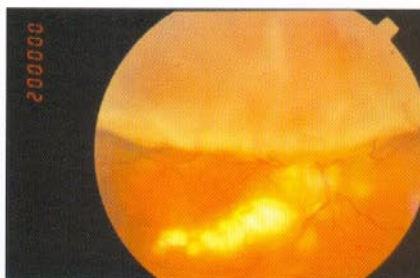
35 - Hipertropía



36 - Tortícolis



37 - Ptosis



38 - Desprendimiento de retina



39 - Melanoma coroideo



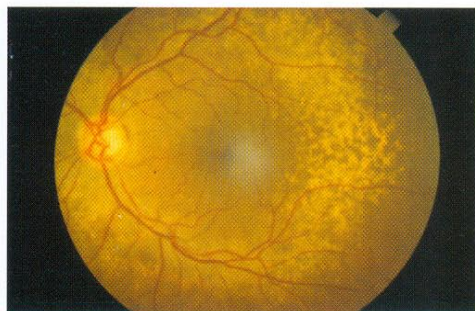
40 - Exoftalmía por tumor retro-ocular



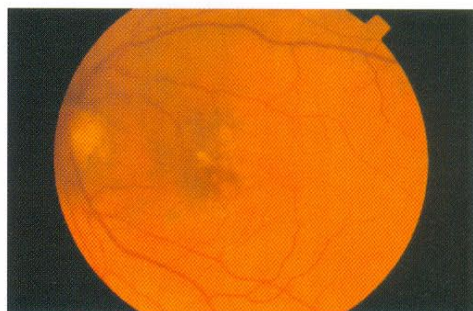
41 - Ectropión



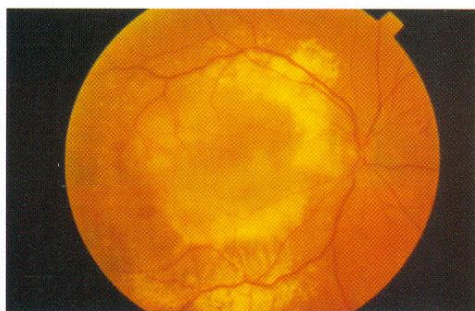
42 - Dacriocistitis



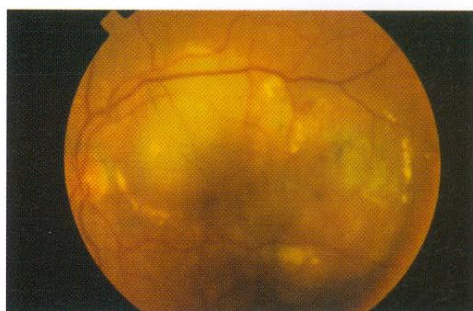
43 - Maculopatía seca



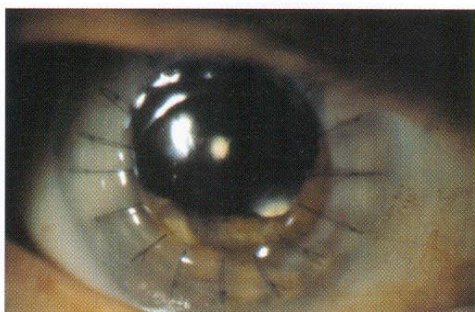
44 - Drusen



45 - Maculopatía húmeda



46



47 - Injerto de córnea



48 - Injerto de córnea