

Guía clínica de manejo de las urgencias oftalmológicas en Atención Primaria

Guía clínica de manejo de las urgencias oftalmológicas en Atención Primaria

Yrbani Lantigua Dorville

Especialista en Oftalmología

Master en Inmunología y Superficie Ocular

M. Yolanda Valpuesta Martin

Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria

Médico de Atención Primaria Rural. Valladolid

Universidad de Valladolid

Instituto de Oftalmobiología Aplicada

© 2016 Laboratorios Dr. Esteve, S.A.
Avd. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ISBN: 978-84-000-0000-0

Diseño y preimpresión: Fotoletra S.A.

Depósito legal: B 00000-2016

PRESENTACIÓN

La formación y capacitación continua de los profesionales sanitarios es indispensable para la mejora de la calidad asistencial. Este objetivo toma especial relevancia en el ámbito de la Atención Primaria, por ser la puerta de entrada al sistema de salud y por situarse en el primer puesto de accesibilidad y cercanía a la población.

La patología oftalmológica es uno de los motivos más frecuentes de consulta de urgencias en el centro de salud; por ello, la realización de un buen diagnóstico en este tipo de urgencias, en el tiempo y forma correctos, sabiendo distinguir qué casos son más urgentes para realizar una intervención asistencial o una correcta derivación, es uno de los problemas que suelen plantearse a diario los facultativos en el manejo de estas situaciones.

La Guía de Manejo de las Urgencias Oftalmológicas pretende contribuir a actualizar y perfeccionar los conocimientos científicos y técnicos de los profesionales de Atención Primaria en la atención a estas urgencias. Se ofrece como una herramienta útil en el reconocimiento de las patologías oftalmológicas más comunes y prevalentes, a fin de favorecer que los profesionales de este ámbito asistencial sean más resolutivos en su ejercicio profesional.

En ella se hace un abordaje eminentemente práctico de las principales urgencias oftalmológicas, incluyendo los signos y síntomas que orientan el diagnóstico, la exploración básica y el tratamiento, indicando en cada caso si es preciso derivar al oftalmólogo. Cada uno de los temas se acompaña de imágenes de las lesiones y de algoritmos y cuadros que orientan el diagnóstico y

facilitan la realización de un diagnóstico diferencial. Incluye también la guía una revisión de los fármacos más frecuentemente utilizados en oftalmología y una útil clasificación de las patologías en función de la urgencia con que deben derivarse para valoración oftalmológica.

En definitiva, es un instrumento que trata de apoyar y orientar al médico de Atención Primaria para discernir con rapidez el nivel de gravedad de las situaciones y así poder realizar la intervención más adecuada de cara a la resolución de la patología con el mínimo de secuelas.

Ha sido elaborada por profesionales del Área de Salud de Valladolid Este, colaborando conjuntamente especialistas del Servicio de Oftalmología y médicos de Atención Primaria, coordinados por el IOBA de la Universidad de Valladolid. Les agradecemos su trabajo que, sin duda, contribuirá a la mejora de la atención sanitaria a los ciudadanos.

Antonio María Sáez Aguado
Consejero de Sanidad
Junta de Castilla y León

ÍNDICE

Presentación	V
Introducción	IX
Capítulo 1. Definición de signos y síntomas más frecuentes en oftalmología	1
Capítulo 2. Exploración oftalmológica básica	3
Capítulo 3. Traumatismos oculares	13
Quemaduras y causticaciones oculares	13
Cuerpos extraños corneales y conjuntivales	15
Erosiones corneales traumáticas (abrasiones corneales)	17
Contusiones oculares	18
Fracturas orbitarias	22
Capítulo 4. Ojo rojo agudo	25
Úlceras corneales no traumáticas	26
Conjuntivitis agudas	28
Uveítis anteriores	30
Escleritis y epiescleritis	31
Ataque agudo de glaucoma	33
Hiposfagma o equímosis subconjuntival	35
Pinguécula y pterigión	37
Capítulo 5. Patología de los anejos oculares frecuente en la consulta de urgencias	41
Triquiasis	41
Orzuelo	42
Chalazión	43
Dacriocistitis aguda	44
Celulitis preseptal	45
Celulitis postseptal	47

Capítulo 6.	Pérdida aguda de la visión	49
	Neuropatía óptica isquémica anterior aguda no arterítica (NOIA-NA)	50
	Neuropatía óptica isquémica anterior aguda arterítica (NOIA-A)	51
	Neuritis óptica	52
	Oclusión arterial retiniana	55
	Oclusión venosa retiniana	56
	Hemorragia vítrea	58
	Desprendimiento de retina	60
Capítulo 7.	Otros síntomas frecuentes de consulta en urgencias.	63
	Diplopía	63
	Miodesopsias y fotopsias	64
Capítulo 8.	Urgencias oftalmológicas más frecuentes en la edad pediátrica.	65
	Conjuntivitis neonatal	65
	Obstrucción congénita de la vía lagrimal	67
	Glaucoma congénito	67
	Celulitis orbitaria.	68
Capítulo 9.	Tablas de fármacos de utilización frecuente en oftalmología	69
	Midriáticos y ciclopléjicos	69
	Antibióticos tópicos	70
	Antiinflamatorios tópicos	71
	Hipotensores oculares	72
	Efectos secundarios oculares de medicaciones sistémicas	73
Capítulo 10.	Clasificación y derivación de las distintas patologías oftalmológicas	75
Bibliografía.		79

INTRODUCCIÓN

En un mundo cambiante, la medicina asistencial se ve sometida a presiones, una de las cuales está relacionada con la atención a las urgencias. El manejo de estas situaciones suele ser complicado ya que, además de la posible gravedad del cuadro, influye la carga emocional que afecta al paciente y a su entorno. Además, a veces hay una cierta sensación de falta de confianza hacia el médico de Atención Primaria, al que, sin ninguna razón objetiva, los pacientes no reconocen su capacidad de resolución de cuadros relacionados con las especialidades.

De esta manera, muchas de las consideradas urgencias oftalmológicas son derivadas hacia los servicios de urgencia de los hospitales, contribuyendo a su masificación, lo que, además de encarecer el sistema sanitario, dificulta que las patologías realmente serias se traten con la prontitud recomendable.

Por eso creo que es bueno proclamar sin ambages, una vez más, la capacitación, evidente y reconocida, de los médicos de Atención Primaria para atender en primera instancia los procesos oculares que el paciente vive como urgencias y que, en la inmensa mayoría de los casos, no lo son. Pero es obvio que ese cambio de actitud no se va a producir espontáneamente, por lo que necesita elementos de apoyo.

En Castilla y León ya se han llevado a cabo algunas experiencias basadas en telemedicina para apoyar la toma de decisiones del Médico de Familia ante las urgencias, las cuales están siendo actualmente evaluadas para intentar extenderlas a toda la Comunidad. Mientras tanto, dos colaboradores del IOBA han plasmado en esta monografía todo lo que saben del manejo de las urgencias en Oftalmología.

Es cierto que existen varias obras de características más o menos similares en el mercado, pero creo que ésta presenta alguna peculiaridad que la hace

diferente: por un lado está la experiencia de sus autores, uno de ellos oftalmólogo bregado en las guardias de su período de residencia, y la otra, médico de Atención Primaria con una amplia experiencia en el manejo de problemas similares y dotada de una fuerte motivación profesional. Pero, además, y en el contexto de la experiencia de teleoftalmología que se ha comentado, se revisaron las urgencias oculares atendidas durante un largo período de tiempo en un centro de salud. De esta manera, los contenidos de esta monografía tienen el respaldo de la experiencia clínica real, habiéndose huido de planteamientos teóricos.

En el capítulo de agradecimientos destaco, en primer lugar, a los autores por el trabajo en éste y en otros proyectos, cuyo fin es mejorar la asistencia de los pacientes con problemas oculares, así como a la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León por las facilidades dadas para la realización del mismo, al tiempo que la animo a que continúe en su línea de apoyo decidido a la Atención Primaria.

Igualmente, agradezco la colaboración de los laboratorios Esteve, editores de esta monografía que forma parte de la actividad realizada por la Cátedra Esteve en la Universidad de Valladolid, organismo este último del que destaco su apoyo decidido a lo largo de los últimos 20 años.

Y cómo no, mi gratitud a los pacientes, que dan sentido a nuestra tarea profesional y nos permiten aprender cada día un poco más.

José Carlos Pastor Gimeno
Catedrático de Oftalmología
Jefe del Departamento del Hospital Clínico Universitario
Director del IOBA de la Universidad de Valladolid
Valladolid, diciembre de 2015

1

DEFINICIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES EN OFTALMOLOGÍA

DEFINICIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES EN OFTALMOLOGÍA:

Anisocoria: es la asimetría del tamaño de las pupilas ($> 2\text{mm}$), debido a un diferente estado de dilatación de las mismas, ya sea por una contracción (miosis) o una dilatación (midriasis) anormal y unilateral.

Deslumbramiento: es la sensación **indolora** de exceso de luz.

Diplopía: es la percepción visual de dos imágenes de un único objeto. Puede ser monocular o, más frecuentemente, bilateral.

Discromatopsia: alteración en la percepción de los colores. Pueden ser congénitas o adquiridas.

Disminución de la visión: puede ser aguda o crónica y transitoria o permanente, dependiendo de la causa. Las causas más frecuentes son: oclusión vascular retiniana, neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, degeneración macular asociada a la edad, retinopatía diabética, cataratas, errores de refracción, etc.

Epífora: rebosamiento de las lágrimas desde el borde del párpado sobre la cara.

Escotoma: área del campo visual de función visual deprimida o completamente ciega, rodeada de una zona de función visual normal. Generalmente se produce por una lesión de la retina, el nervio óptico o las vías visuales cerebrales.

Escozor: sensación de picor y ardor intenso que se presenta en diversas patologías de la superficie ocular (conjuntivitis, síndrome de ojo seco, pterigión, etc.).

Fotofobia: sensación dolorosa que aparece en relación con la iluminación y que generalmente está asociada a la estimulación del trigémino (V par craneal) por diversas patologías.

Fotopsias o fosfenos: sensaciones luminosas descritas por el paciente como visión de destellos de luz o chispazos; suelen producirse por estímulos mecánicos sobre la retina.

Hipema: es la presencia de sangre en la cámara anterior. Generalmente suele ser postraumática, por neovascularización del iris o por iritis infecciosa.

Hiperemia ocular: presencia de enrojecimiento que afecta, en parte o en su totalidad, al segmento anterior del ojo. Hay tres formas: *a) Inyección conjuntival* (la hiperemia se localiza en el plexo vascular superficial o conjuntival). Es muy típica de las conjuntivitis. *b) Inyección ciliar o periquerática:* de localización más profunda, con afectación del plexo episcleral y una hiperemia intensa alrededor de la córnea; comprende una patología más seria que la anterior (p. ej., uveítis anterior y glaucoma agudo). *c) Inyección mixta:* hiperemia de vasos superficiales y profundos.

Hipopión: es la acumulación de leucocitos y fibrina en la cámara anterior del ojo (presencia de pus en la cámara anterior).

Lagrimeo: emisión de lágrimas de forma constante y mantenida con acumulación sobre la superficie ocular.

Leucocoria: es la presencia de un reflejo o mancha blanca a nivel de la región pupilar que produce ausencia del reflejo anaranjado-rojizo normal del fondo de ojo. Puede ser producido por tumores intraoculares, cataratas o diversas patologías retinianas.

Metamorfopsia: se denomina así a la alteración en la percepción de la forma o el tamaño de los objetos. En general se debe a alteraciones maculares que deforman la disposición de los fotorreceptores (edema macular, degeneración macular, etc.) y, menos frecuentemente, a irregularidades de la córnea.

Miodesopsias (moscas volantes): visión de manchas o imágenes subjetivas. Suelen deberse a desprendimiento posterior de vítreo, hemorragia vítrea o uveítis posteriores.

Proptosis: es la protrusión notable del globo ocular de la cavidad orbitaria. Las causas más frecuentes son las enfermedades tiroideas, tumores orbitarios y malformaciones orbitarias.

Ptoxis palpebral: se denomina así a la posición baja del párpado superior, con disminución del tamaño de la hendidura palpebral.

Quemosis: edema en la conjuntiva o por debajo de ella que aparece como un engrosamiento e hinchazón conjuntival.

2

EXPLORACIÓN
OFTALMOLÓGICA BÁSICA

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA BÁSICA

Historia clínica:

Antes de realizar la exploración oftalmológica el médico de Atención Primaria debe realizar una historia clínica orientada hacia la patología del paciente, recogiendo sus antecedentes personales y oftalmológicos y, de forma detallada, el proceso actual; se debe preguntar sobre lo siguiente:

- Forma de inicio y cronología de los síntomas.
- Si el problema es monocular o afecta a ambos ojos
- ¿Ha notado pérdida de visión en uno o ambos ojos?
- ¿Está afectada la visión central o periférica?
- ¿La alteración de la visión ha sido brusca o gradual?
- ¿Tiene o ha tenido dolor?
- ¿Tiene o ha tenido enrojecimiento ocular?
- ¿Tiene o ha tenido secreciones?
- ¿Tiene visión doble?

Equipo necesario:

- Linterna.
- Retractores de párpados.
- Colirio anestésico, fluoresceína y suero fisiológico.
- Colirios midriáticos (tropicamida y ciclopléjico).
- Oftalmoscopio directo (de imagen recta).
- Optotipos y ocluser para determinar la agudeza visual.
- Lámpara de hendidura (si se dispone de ella).
- Tonómetro para determinar la presión intraocular (PIO).
- Otro equipamiento complementario que puede ser útil (según el volumen y tipo de pacientes vistos en el centro) incluye retinógrafo y rejilla de Amsler (para valorar la funcionalidad de la zona macular).

Exploración básica:

La exploración oftalmológica básica debe formar parte del saber hacer de cualquier médico de Atención Primaria. Necesita solo un mínimo instrumental y ha de realizarse de forma ordenada para que las exploraciones previas no interfieran con las posteriores:

1. Determinación de la agudeza visual.
2. Exploración externa y de los anejos oculares.
3. Exploración del segmento anterior.
4. Exploración de los movimientos oculares.
5. Exploración de los reflejos pupilares.
6. Determinación de la presión intraocular.
7. Examen del fondo de ojo bajo midriasis farmacológica.

Determinación de la agudeza visual

Es la exploración de mayor importancia en el paciente oftalmológico y la primera exploración que debe realizarse. El término *agudeza visual* (AV) se refiere a la medición angular que relaciona la distancia de prueba con el mínimo tamaño de objeto visible a dicha distancia. Es básicamente una estimación de la función de la mácula (fóvea). Para determinarla se utilizan unos objetos de prueba denominados *optotipos* (habitualmente compuestos por letras, números o símbolos sencillos) que se colocan a una distancia determinada (generalmente a 6 o 4 metros, pero hay que comprobar las indicaciones del fabricante de los optotipos).

Los optotipos pueden ser de dibujos, geométricos y direccionales. Los más comunes son: Snellen, Landolt, Pigassou, Allen, etc.

Normas para medir la agudeza visual

- Si el paciente utiliza corrección óptica, se deberá medir la AV usando la corrección óptica más reciente.
- El paciente no deberá estar deslumbrado.
- Los optotipos deben estar correctamente iluminados y a la distancia adecuada (4 o 6 metros según las indicaciones del fabricante).
- El centro de la pantalla de los optotipos estará al mismo nivel que los ojos del paciente.
- En niños que no sepan leer se han de utilizar optotipos de dibujos (p. ej., Pigassou)
- En personas con dificultad para la lectura se utilizarán escalas que se puedan hacer por imitación (p. ej., E de Snellen, C de Landolt).

Procedimiento

- Medir AV de lejos y de cerca mediante los optotipos adecuados.
- Medir la AV en cada ojo por separado (ocluyendo el ojo no explorado).
- Comenzar preguntando el optotipo (letra, dibujo o símbolo) de mayor a menor tamaño, procurando que el optotipo se elija de forma aleatoria.
- La agudeza visual que se anotará será la del optotipo más pequeño visto (al menos 2 optotipos de la misma fila).
- Si el paciente no alcanza una AV de la unidad, se debe medir nuevamente utilizando el agujero estenopeico. En caso de presentar un defecto de refracción, la AV mejorará al utilizar un agujero estenopeico, ya que al utilizarlo solo penetran en el ojo los rayos de luz que entran o viajan perpendiculares a la córnea y que, por tanto, no tienen que ser refractados por esta.
- Si al comenzar la medida de la AV a la distancia a la que está calibrado el test (4 o 6 metros), el paciente no ve el optotipo (letra, dibujo o símbolo) de mayor tamaño, se acercará el test a una distancia de 1 metro y se repetirá el mismo procedimiento. En este caso el resultado de la AV será el valor de la última línea leída por el paciente dividida entre la distancia para la cual está calibrado el test. Por ejemplo: si a 1 metro el paciente solo es capaz de leer la primera fila de optotipos (valor 0.10 en escala decimal), su AV será 0.025 en caso de ser un test calibrado a 4 metros ($0.10/4$) o 0.016 en caso de ser un test calibrado a 6 metros ($0.10/6$).
- En el caso de no ser capaz de distinguir ninguno de los optotipos a una distancia de 1 metro, se procederá al recuento de dedos; para ello todas las luces de la sala deben estar encendidas y se le pedirá al paciente que cuente el número de dedos levantados de la mano del explorador y se anotará la distancia (a 1 m, 50 cm, 25 cm, etc., o 0,5 m). Si no es capaz de contar dedos, entonces se anotará si distingue bultos o movimientos de manos (MM) o si percibe luz (PL). Si no percibe luz (NPL), se anotará como amaurosis.

Exploración externa y de los anejos oculares

A simple vista se pueden observar:

- Los párpados, las cejas y los tejidos circundantes.
- La córnea, la conjuntiva y el iris.
- Si hay asimetría facial.
- Si hay alteraciones del tamaño pupilar o de su forma.
- *Eversión del párpado superior*. Debe realizarse siempre ante la sospecha de cuerpos extraños corneales y/o conjuntivales. Se realiza de la siguiente manera:

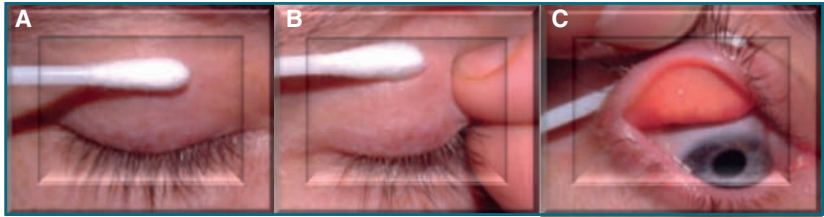


Figura 2.1. A-C.

- Coloque un bastoncillo horizontalmente en el surco palpebral superior para hacer palanca (Fig. 2.1 A).
- Sujete algunas pestañas con el dedo pulgar e índice y tire del borde palpebral superior (Fig. 2.1 B).
- Tire del borde palpebral superior hacia afuera y arriba para doblar el párpado sobre el bastoncillo, luego retire el bastoncillo (Fig. 2.1 C).
- Es importante que el paciente se relaje e intente mirar hacia abajo.

Exploración del segmento anterior

Debe realizarse con la lámpara de hendidura y empezando la exploración desde fuera hacia dentro, es decir, empezando la observación de las estructuras oculares más exteriores para irse adentrando dentro del ojo observando las estructuras oculares internas. Se recomienda realizarla en el siguiente orden:

- Iniciar la exploración por los párpados, su borde libre y las pestañas; luego examinar la conjuntiva palpebral inferior y los fondos de saco (Fig. 2.2 A).

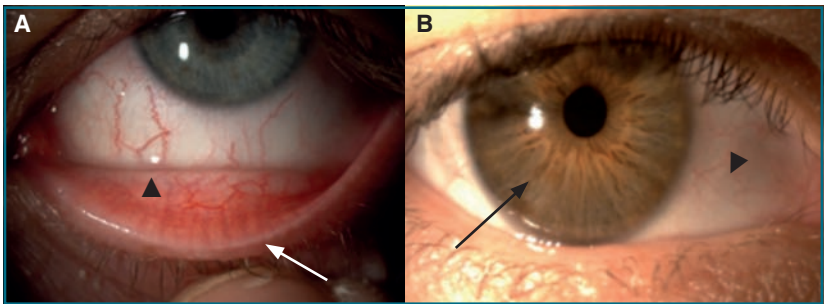


Figura 2.2. A. Borde libre del párpado inferior (flecha), conjuntiva palpebral y fondos de saco (cabeza de flecha). B. Córnea (flecha), conjuntiva bulbar y esclera (cabeza de flecha) de un ojo sin alteraciones.

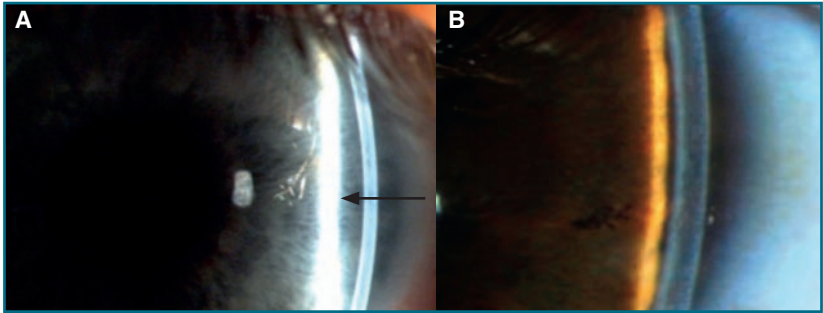


Figura 2.3. Técnica de Van Herick. **A.** Exploración en un sujeto con cámara anterior profunda (flecha). **B.** Cámara anterior estrecha.

- Continuar con conjuntiva bulbar y luego, esclera, limbo y córnea (Fig. 2.2 B).
- Cámara anterior, iris y cristalino.
- *Estimación de la profundidad de la cámara anterior y valoración del ángulo iridocorneal:* antes de instilar ningún midriático, es importante detectar los ojos con cámaras anteriores muy estrechas, por el riesgo de desencadenar un ataque agudo de glaucoma. La estimación de la profundidad de la cámara anterior se puede efectuar mediante la *técnica de Van Herick* que se realiza de la siguiente manera:
 - Utilizando la lámpara de hendidura, se ilumina el limbo desde la zona temporal.
 - Utilice una anchura de franja mínima (1-3 mm), iluminación máxima y un ángulo de inclinación entre 30-60°.
 - La profundidad de la cámara anterior se distinguirá como una zona oscura entre el reflejo del iris y la imagen de la parte posterior de la córnea (Fig. 2.3).
 - La clasificación de la profundidad de la cámara anterior se determina calculando la cantidad de veces que el espesor corneal entraría en la cámara anterior, es decir, determinando el ratio entre el espesor corneal y el espacio de la cámara anterior (Tabla 2.1).

Nota: Si no se posee lámpara de hendidura, el médico de Atención Primaria puede estimar la profundidad de la cámara anterior con una linterna de la siguiente manera: se alumbrá el segmento anterior desde el lado temporal y se observa si se produce sombra ($\geq 2/3$ del lado nasal del iris). Esta sombra se produce por la angulación y convexidad del iris cuando la cámara es estrecha (Fig. 2.4).

Tabla 2.1 Clasificación de la profundidad de la cámara anterior de Van Herick.

Grado	Relación córnea: espacio	Valoración del ángulo
0	1:0	Contacto entre la parte posterior corneal y la anterior del iris.
1	1: < 1/4	Muy estrecho, posibilidad de cierre.
2	1: 1/4-1/2	Estrecho, posibilidad de cierre angular.
3	1: 1/2-1	Abierto, cámara profunda.
4	1:1 o mayor	Abierto, cámara profunda.

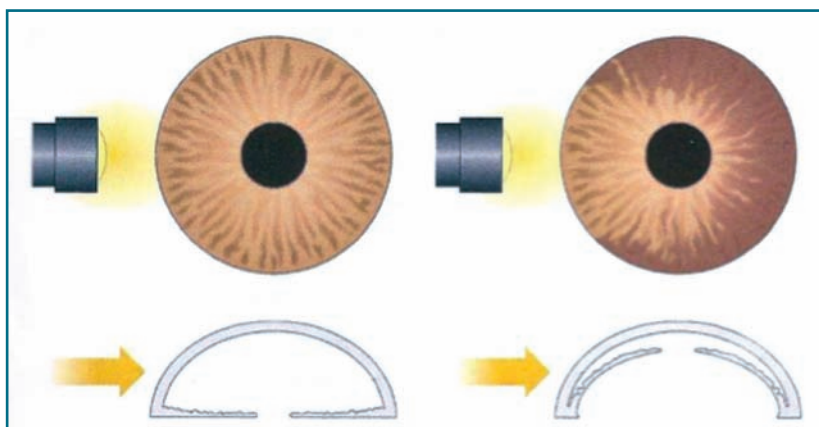


Figura 2.4. Exploración de la profundidad de la cámara anterior con linterna.

- Tinción con fluoresceína: pone en evidencia los defectos en el epitelio corneal y/o conjuntival (se ven mejor si se ilumina la córnea con el filtro azul cobalto) (Fig. 2.5). Siempre que sea posible es mejor utilizar tiras de fluoresceína en vez de colirios, ya que estos últimos suelen contener anestésico en su composición; además, exigen controlar el tiempo desde la apertura del envase.

Exploración de los movimientos oculares

Comprobar si hay dolor o restricción de los movimientos oculares en las denominadas 9 posiciones diagnósticas de la mirada (Fig. 2.6).

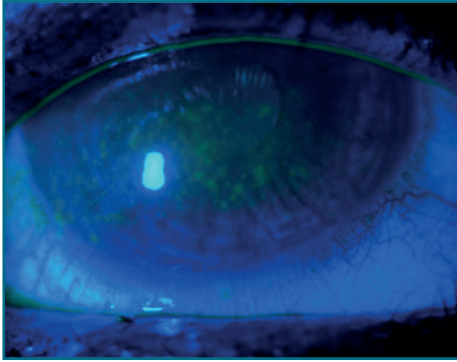


Figura 2.5. Queratitis punteada superficial, teñida con fluoresceína.



Figura 2.6. Posiciones diagnósticas de la mirada.

Se realiza de la siguiente manera:

- Siéntese delante del paciente y muestre su dedo o un objeto de fijación a nivel de los ojos a unos 30-40 cm del paciente, mientras éste mira en posición primaria (mirando de frente).
- Pida al paciente que siga el objeto con la mirada (sin mover la cabeza) mientras lo mueve a los 6 campos cardinales y luego arriba y abajo en la línea media.
- Compruebe si los ojos se mueven de forma coordinada y si realizan los movimientos con la misma amplitud. Si no es así, anótelos o haga un dibujo o esquema.

Exploración de los reflejos pupilares

Se debe colocar al paciente en una habitación con una iluminación moderada-baja. Se observa el tamaño y la forma de cada una de las pupilas y su simetría. Luego, se exploran los reflejos fotomotor directo, consensual y el de convergencia.



Figura 2.7. A. Exploración del reflejo fotomotor directo. B. Exploración del reflejo de proximidad o convergencia.

A. El **reflejo fotomotor directo y el consensual** se exploran de la siguiente manera (Fig. 2.7 A):

- Coloque al paciente en una débil iluminación ambiental que permita la visualización del tamaño pupilar.
- Pida al paciente que mantenga la fijación en un objeto alejado para no estimular el reflejo de proximidad.
- Ilumine con una luz brillante sobre un ojo aproximándose desde un lado o desde abajo.
- Observe la reacción pupilar directa a la luz en el ojo iluminado y en el no iluminado.
- Repita los pasos previos en el otro ojo.
- Valore la reacción pupilar a la iluminación alternante de la siguiente manera:

Mueva con rapidez el haz de luz desde el ojo iluminado al ojo no iluminado, observando la respuesta pupilar en dicho ojo. Normalmente, la pupila se contraerá ligeramente o permanecerá del mismo tamaño. Si

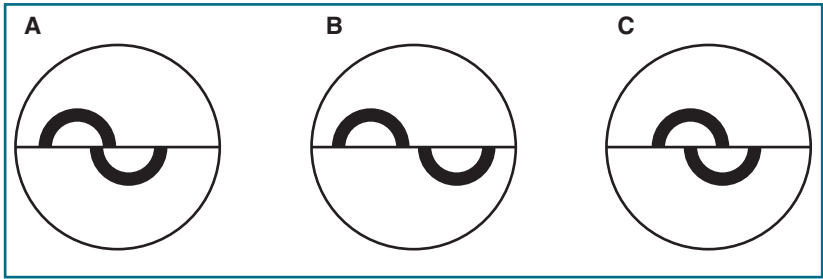


Figura 2.8. Representación de los semicírculos visualizados al medir la PIO con tonómetro de aplanación. **A.** Alineación correcta. **B.** Semicírculos separados indicando una lectura de presión baja. **C.** Lectura de PIO alta.

en vez de eso, la pupila se dilata cuando es iluminada, existe un *defecto pupilar aferente relativo* (DPAR) que suele indicar una neuropatía óptica o una patología retiniana grave (Alteración en el II par craneal).

B. El reflejo de proximidad o convergencia se explora de la siguiente manera (Fig. 2.7 B):

- Sitúe al paciente en una habitación con iluminación normal.
- Coloque un objeto (no luminoso) a 1 metro de distancia del paciente y acérquelo progresivamente pidiendo al paciente que mantenga la fijación en el objeto.
- Observe la variación del diámetro pupilar con la convergencia-acomodación (las pupilas normales se contraen cuando miran un objeto cercano).

Determinación de la presión intraocular

Se realiza mediante distintos tipos de tonómetros; los más usados en las consultas son los de contacto, como el de Goldman, que viene acoplado a la lámpara de hendidura, o el de Perkins (manual). El valor medio de la presión intraocular (PIO) es de 15 mmHg y los límites normales oscilan entre los 10 y los 20 mmHg.

Se realiza de la siguiente manera:

- Instile una gota de colirio de fluoresceína sódica (contiene anestésico).
- Coloque la escala del tonómetro en 5 mmHg.
- Acerque la punta del tonómetro hacia la córnea, hasta que la toque.
- Observe los dos semicírculos fluorescentes y procure que estén centrados en el campo de visión (Fig. 2.8).
- Mueva la escala de la tensión en uno u otro sentido hasta que los dos semicírculos se toquen por dentro (Fig. 2.8 A).
- Mire las cifras de la escala, las cuales indicarán la tensión ocular.

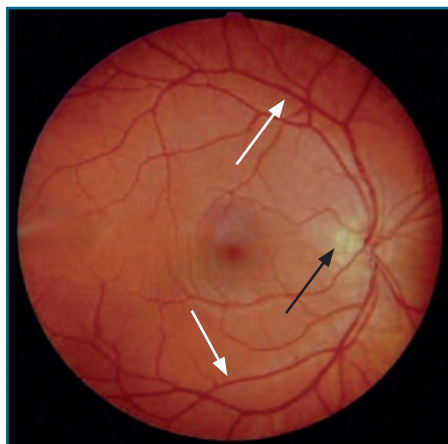


Figura 2.9. Fondo de ojo normal. Bajo midriasis farmacológica se observa la papila (flecha negra) y los vasos retinianos normales (flechas blancas).

Examen del fondo de ojo

Hay varios procedimientos para explorar el fondo de ojo, pero para el médico de Atención Primaria se recomienda la *oftalmoscopia directa o de imagen recta*. La pérdida de transparencia de medios (p. ej., catarata) dificulta la exploración del fondo de ojo. La mayoría de las veces es imprescindible inducir una midriasis farmacológica para poder observar todo el fondo de ojo. Debe utilizarse un colirio de tropicamida al 1% y tras unos 15 minutos suele obtenerse una buena midriasis; si no se consigue, puede repetirse la instilación de este midriático y esperar 15 minutos más.

Primero se debe localizar y enfocar la papila y evaluar su forma, color y tamaño, así como sus márgenes (Fig. 2.9).

A continuación se localizan la mácula y los vasos retinianos siguiendo su recorrido a lo largo de los 4 cuadrantes (Fig. 2.9).

No dilatar la pupila en las siguientes situaciones:

- Ante la existencia de una cámara anterior estrecha (v. Fig. 2.3).
- Sospecha de patología neurológica que pueda tener una repercusión pupilar.

3

TRAUMATISMOS OCULARES

QUEMADURAS Y CAUSTICACIONES OCULARES

Las quemaduras pueden tener un origen térmico o químico.

QUEMADURAS QUÍMICAS (CAUSTICACIONES)**Concepto y consideraciones generales**

- Representan el 7-18% de los traumas oculares y el 3-4% de las lesiones relacionadas con accidentes ocupacionales.
- Pueden estar producidas por agentes ácidos (por ej., limpiador de piscinas, vinagre, ácidos de baterías), o por álcalis (por ej., lejía, cementos, yesos, amoníaco, fertilizantes, refrigerantes, cal).
- Las causticaciones por ácido desnaturalizan las proteínas tisulares, que actúan entonces como una barrera que impide la posterior difusión del ácido. Por este motivo, *las causticaciones por álcalis son generalmente más agresivas* que las causadas por ácidos, ya que no desnaturalizan las proteínas tisulares y producen una saponificación de los ácidos grasos de las membranas celulares dando lugar a una disrupción de las células epiteliales y, por tanto, su poder de penetración y de daño intraocular es mayor.
- Constituyen una urgencia oftalmológica absoluta puesto que una actuación inmediata puede marcar la diferencia entre conservar o perder la visión.
- El tratamiento debe instaurarse inmediatamente después de haberse producido el contacto del agente químico con la superficie ocular y antes de hacer cualquier exploración adicional ya que el pronóstico de las causticaciones depende no solo de las lesiones tisulares dañadas sino fundamentalmente del tratamiento precoz.

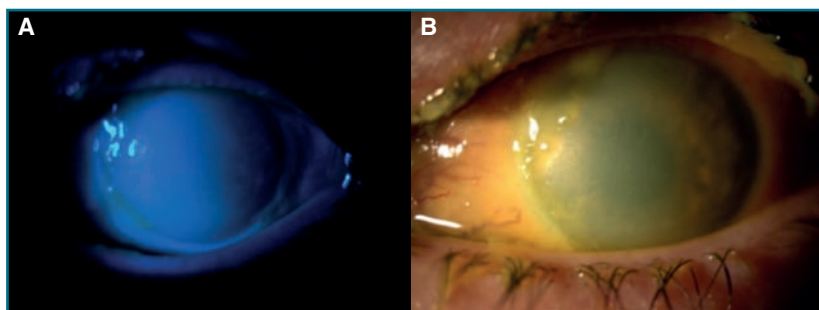


Figura 3.1. Causticación ocular. **A.** Úlcera corneal por causticación grave. **B.** Causticación ocular grave con isquemia limbar y opacidad corneal.

Síntomas y signos

- Visión borrosa, fotofobia, lagrimeo y dolor intenso.
- La ausencia de dolor es un aspecto muy negativo, ya que indica la afectación de las terminaciones del trigémino y, por lo tanto, la profundización de la lesión.
- Los hallazgos clínicos en las causticaciones *leves* de cualquier tipo consisten en:
 - Hiperemia conjuntival.
 - Quemosis y erosiones del epitelio con leve turbidez corneal.
 - Puede haber leve edema estromal y reacción inflamatoria de cámara anterior.
- Los casos más *severos* presentan:
 - Opacificación corneal e isquemia límbica (Fig. 3.1 A-B).

Tratamiento de urgencia

- *Irrigación abundante* con solución salina o lactato de Ringer (si no se tiene a mano, iniciar el lavado con agua) *durante 30 minutos* para restablecer el pH fisiológico (se puede utilizar anestésico tópico para facilitar la apertura palpebral y el lavado profuso). Es el paso más importante en el tratamiento de las quemaduras químicas agudas y el médico de Atención Primaria lo debe instaurar incluso antes de completar la historia clínica.
- Evertir los párpados e irrigar los fondos de saco superior e inferior (evite apretar sobre el globo ocular o abrir los párpados a la fuerza si sospecha una rotura del globo ocular).
- Limpiar los fondos de saco conjuntivales con un aplicador con punta de algodón humedecido para eliminar cualquier partícula sólida retenida de material cáustico.

- Administrar una gota de colirio ciclopléjico (ciclopentolato), antibiótico (tobramicina) y corticoesteroides (dexametasona) tópicos y luego ocluir el ojo.
- Puede ser necesario administrar analgésicos orales.
- *Derivación urgente al oftalmólogo.*

CUERPOS EXTRAÑOS CORNEALES Y CONJUNTIVALES

Concepto y consideraciones generales

- Suelen ser una causa frecuente de consulta de urgencia.
- La localización más frecuente de los cuerpos extraños conjuntivales es en la conjuntiva tarsal superior.
- Pueden saltar al ojo al golpear metal o piedra, ser arrastrados por el viento o introducirse de muchos otros modos aparentemente inocuos.

Anamnesis

- Se debe determinar el mecanismo de la lesión y el tipo de cuerpo extraño: *vegetal* (mayor riesgo de infección) o *metálico* (pueden dejar un anillo de óxido residual que puede ocasionar un defecto epitelial persistente en la córnea).
- Hay más riesgo de *perforación ocular* en pacientes que refieren que han estado *cavando* o *martilleando* en el momento del accidente.
- Intentar valorar la agudeza visual o por lo menos constatar si la visión es igual en ambos ojos (anotarlo en la historia clínica).

Síntomas y signos

- Sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y fotofobia.
- También pueden presentar dolor, edema palpebral y visión borrosa.

Exploración

- Generalmente se observa un cuerpo extraño enclavado en córnea o en conjuntiva bulbar o tarsal (Fig. 3.2).
- Explorar cuidadosamente en busca de posibles puertas de entrada, alteraciones pupilares, desgarros del iris, defectos de transluminación e hipema (sangre en cámara anterior).
- Realizar tinción con fluoresceína y observar bajo luz azul cobalto. Esto pondrá de manifiesto un posible defecto epitelial y una posible perfora-

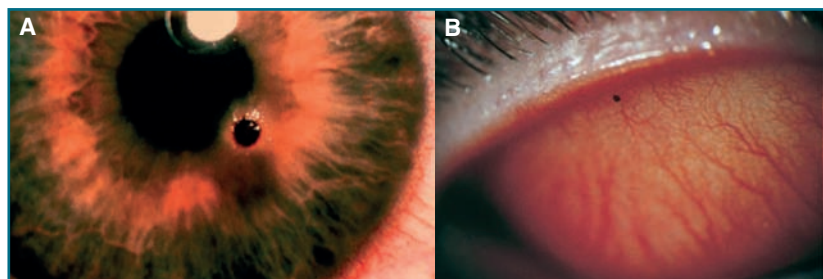


Figura 3.2. Cuerpo extraño. **A.** Cuerpo extraño enclavado en córnea. **B.** Cuerpo extraño en conjuntiva tarsal superior.

ción corneal mediante el **signo de Seidel** (lavado de la fluoresceína por la salida del humor acuoso).

- Si no hay datos que sugieran una perforación, se deben evertir los párpados e inspeccionar los fondos de saco y la conjuntiva tarsal superior en busca de más cuerpos extraños.
- Se debe inspeccionar cuidadosamente toda laceración conjuntival para descartar una posible laceración o perforación escleral.

Tratamiento

- *Extracción del cuerpo extraño:*
 - Aplicar 1 gota de anestésico tópico (colirio).
 - Primero se intenta retirar el cuerpo extraño mediante irrigación a presión con suero salino (algunos cuerpos extraños superficiales se pueden eliminar por irrigación con solución salina). Si no se elimina, utilice un bastoncillo de algodón que deberá humedecerse (con suero fisiológico o anestésico) para que resulte adherente. Si con esto no se logra, entonces se debe usar una lanceta para cuerpos extraños, fresa oftálmica o una aguja fina (25G) utilizando la lámpara de hendidura.
- *Cobertura antibiótica tópica* 4 veces/día durante un mínimo de 3 días.
 - Los cuerpos extraños de *origen vegetal* deben tratarse con un colirio de fluoroquinolona (ciprofloxacino, moxifloxacino, etc.) 4 veces/día durante un mínimo de 5 días.
- Se debe evitar el empleo de esteroides ya que retrasan la cicatrización epitelial y aumentan el riesgo de infección.
- Nunca se ha de prescribir anestésico tópico para uso del paciente (retrasa la cicatrización epitelial y puede dar lugar a la aparición de una queratitis por abuso de anestésico).

- Parche de oclusión durante 24-48 horas para favorecer la reepitelización corneal y mejorar los síntomas. *No se debe aplicar* parche de oclusión en casos de cuerpo extraño de *origen vegetal*.

Seguimiento

- En caso de haber aplicado un parche de oclusión, el paciente deberá ser reevaluado en 24 horas o antes si los síntomas empeoran.

Se debe derivar al oftalmólogo en los siguientes casos

- Si no se puede extraer el cuerpo extraño.
- Sospecha de perforación corneal.
- Sospecha de cuerpo extraño intraocular.
- Sospecha de sobreinfección corneal.

EROSIONES CORNEALES TRAUMÁTICAS. (ABRASIONES CORNEALES)

Concepto y consideraciones generales

- Las abrasiones corneales son defectos epiteliales de origen traumático (ej. arañazos con la uña, quemaduras ultravioleta por soldadura o lesiones por abuso de lentes de contacto).

Síntomas y signos

- Dolor agudo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo y a veces disminución de la visión.
- En el caso de las quemaduras por soldadura, los síntomas suelen iniciarse unas pocas horas después de la exposición.

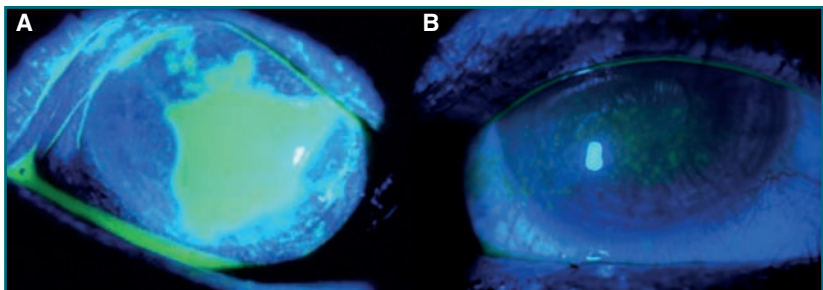


Figura 3.3. Abrasión corneal traumática (A) y por quemadura ultravioleta (B).

- Inyección conjuntival, inflamación palpebral y defecto epitelial que se tiñe con fluoresceína (Fig. 3.3).
- En caso de defectos epiteliales con patrón vertical lineal hay que descartar la existencia de un cuerpo extraño atrapado en la conjuntiva tarsal palpebral.

Tratamiento

- Instilar 1 gota de anestésico tópico.
- Desbridar el epitelio corneal laxo o colgante porque puede inhibir la cicatrización.
- Antibióticos tópicos en pomada 4 veces/día durante 5-7 días.
- En las abrasiones secundarias a traumatismos con las uñas de los dedos o materia vegetal se debe usar colirio o pomada de fluoroquinolona 4 veces/día durante 5-7 días.
- Colirio de ciclopléjico 2-3 veces/día para aliviar el espasmo ciliar. (avisar al paciente que la pupila se dilatará y tendrá pérdida de la acomodación y, por lo tanto, no verá bien de cerca).
- En casos de queratitis fototraumática se puede instilar una gota de anestésico tópico, lo que aliviará mucho los síntomas (no indicar anestésicos de forma terapéutica, ya que son muy tóxicos para la córnea) y luego una gota de ciclopléjico (para aliviar el espasmo ciliar) añadiendo lágrimas artificiales 3 veces/día durante 5 días.
- *No utilizar corticoides tópicos* ya que retrasan la cicatrización epitelial y aumentan el riesgo de infección.
- Oclusión ocular con parche semicompresivo para facilitar la reepitelización corneal y disminuir las molestias (solo en casos de que la abrasión sea mayor de 4 mm).
- No ocluir los ojos en los casos de abrasiones por lentes de contacto ni en las secundarias a traumatismo por cuerpo extraño de origen vegetal.

Seguimiento

- A las 24 horas (o antes si los síntomas empeoran) para reevaluación:
 - Valorar si mejora el defecto epitelial.

CONTUSIONES OCULARES

Concepto y consideraciones generales

- Las causas más frecuentes son las agresiones y los accidentes.

- Todo paciente que acude con un traumatismo contuso ocular debe ser explorado minuciosamente porque pueden existir lesiones potencialmente graves en diferentes estructuras (párpados, órbita, segmento anterior y posterior).

Actitud en urgencias

- La primera regla es *descartar una ruptura o perforación ocular*, ya que el resto de las exploraciones van a estar condicionadas por esta circunstancia.
- Si se sospecha una ruptura o perforación ocular debe hacerse:
 - Determinación de la AV.
 - Exploración de los reflejos pupilares, y pruebas de imagen para descartar un cuerpo extraño intraocular (CEIO). *No hacer RMN cuando se sospecha cuerpo extraño metálico. (Generalmente suele bastar una simple radiografía de cráneo.)*
 - *Derivar inmediatamente al oftalmólogo.*
- Si no existe perforación ocular ni CEIO, se debe evaluar:
 - Agudeza visual.
 - *Motilidad ocular intrínseca*: la presencia de un defecto pupilar aferente traduce la existencia de una lesión grave en el segmento posterior (hemorragia vítrea, lesión extensa de retina) o en el nervio óptico. La presencia de miosis o de midriasis arrefléxica se puede producir en el contexto de una iridociclitis traumática o debido a un desgarro en el esfínter del iris (puede confundirse con un defecto pupilar aferente relativo).
 - *Motilidad ocular extrínseca*: si existe sospecha de perforación hay que evitar el examen de la motilidad ocular extrínseca, ya que los músculos pueden traccionar de la esclera abriendo la herida y aumentando la extrusión del contenido intraocular.
 - Si se evidencia limitación en la supraducción, hay que pensar en una fractura de suelo de la órbita con captura del recto inferior, oblicuo inferior o del tejido fibroso que los rodea.

Examen externo

Se debe realizar en el siguiente orden:

- Palpación del reborde orbitario para descartar la existencia de fracturas en esta zona (en las fracturas de la pared interna de la órbita puede aparecer un enfisema orbitario).
- Inspección de la cámara anterior en busca de signos de perforación (solución de continuidad de la conjuntiva o esclera, cámara anterior ausente o pequeña, prolapso de úvea, etc.).

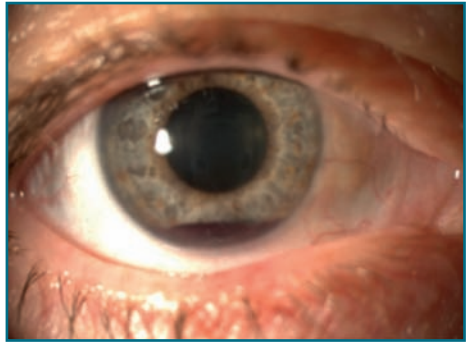


Figura 3.4. Hipema postraumático. Se observa nivel de sangre en cámara anterior después de un traumatismo contuso.

- Tinción córneo-conjuntival con fluoresceína.
- Eversión de los párpados si se sospecha la presencia de un cuerpo extraño conjuntival. (No se deben manipular los párpados si se sospecha una herida perforante del globo. Esta maniobra podría transmitir presión y facilitar la salida de contenido intraocular.)

Examen del segmento anterior

- En los párpados: abrasiones, laceraciones, hematomas y alteraciones de la motilidad. El edema/hematoma palpebral puede ser muy intenso y dificultar la exploración.
- En la conjuntiva: puede haber hiposfagma (hemorragia subconjuntival), laceración conjuntival y enfisema subconjuntival.
- En la córnea y esclera: úlcera y perforación corneal (la localización más frecuente de perforación corneoescleral tras un traumatismo contuso es en el limbo o debajo de la inserción de los músculos rectos).
- Puede haber sangre en cámara anterior (Fig. 3.4).
- Habrá que sospechar perforación ocular si:
 - Sobresale un tejido oscuro (puede ser una hernia de iris).
 - Existe un desplazamiento o deformidad de la pupila.
 - Hay un estrechamiento o colapso de la cámara anterior.
 - Hay sangre en cámara anterior y luxación/subluxación del cristalino.

Examen del segmento posterior

- La *dilatación farmacológica de la pupila no debe hacerse en un paciente con traumatismo craneoencefálico reciente*, ya que las pupilas y sus reflejos son importantes en el seguimiento del paciente neurológico agudo.

- La exploración del fondo del ojo debe ser realizada por un oftalmólogo ya que según la intensidad y el tipo de traumatismo pueden observarse diversas complicaciones como son: edema de retina, desgarros y desprendimiento de retina, rotura de coroides, hemorragia vítrea, avulsión del nervio óptico y neuropatía óptica traumática, entre otras.

Tratamiento

- El médico de urgencias debe *derivar al paciente al oftalmólogo inmediatamente*, sobre todo en los siguientes casos:
 - Paciente con perforación ocular o sospecha de laceración del globo ocular. Se debe indicar al paciente que no coma ni beba nada más o anotar la hora de la última ingesta del paciente para que esté preparado para anestesia general. Pueden administrársele analgésicos y antibióticos sistémicos (no por vía oral).
 - Hipema (sangre en cámara anterior) o hemorragia vítrea.
 - Si el paciente presenta disminución de visión o dolor no controlado tras el traumatismo ocular.

Para recordar sobre los traumatismos

- La exploración del ojo traumatizado debe ser muy cuidadosa, pensando en que cualquier presión externa o aplicación de sustancia sobre el globo puede agravar seriamente el pronóstico de un ojo abierto.
- Se debe sospechar la existencia de un cuerpo extraño intraocular o intraorbitario siempre que existan defectos corneales o conjuntivales y no se encuentre el objeto en la superficie ocular.
- La confirmación de la existencia de un CEIO o intraorbitario se debe realizar siempre mediante rayos X o TAC; jamás se debe solicitar RNM si no se tiene la certeza de que el material que impactó no es metálico.
- Una laceración bulbar (ojo abierto) es una urgencia quirúrgica de derivación inmediata al oftalmólogo, preferiblemente sin instilar colirios. La oclusión no compresiva del ojo y el mantenimiento del ayuno del paciente son claves.
- Cuanto más tiempo permanezca el globo abierto, mayor es el riesgo de complicación severa por endoftalmitis. La profilaxis antitetánica y la analgesia por vía parenteral deben ser iniciadas por el médico de Atención Primaria.
- Debe aportarse información sobre la medicación sistémica del paciente, sobre todo antiagregantes y anticoagulantes.

FRACTURAS ORBITARIAS

Concepto y consideraciones generales

- La mayor parte de las fracturas orbitarias ocurren por traumatismos contusos.
- Hasta en el 30% de las fracturas orbitarias existe compromiso del globo ocular.
- La porción más débil de la órbita es el suelo y la lámina papirácea del etmoides de la pared medial e inferior.

Síntomas y signos

- Dolor con los movimientos oculares (en la fractura del suelo orbitario hay dolor en el movimiento ocular vertical, y en la fractura de la pared interna hay dolor en el movimiento ocular horizontal).
- Dolor local a la palpación, edema palpebral, crepitación, lagrimeo e irritación ocular.
- Restricción del movimiento ocular (especialmente de la mirada hacia arriba, lateral o ambas).
- Frecuentemente diplopía.
- Enfisema subcutáneo o conjuntival. Hipostesia en la zona de distribución del nervio infraorbitario (mejilla y labio superior ipsilaterales).
- Otros: epistaxis, edema palpebral y equimosis.

Exploración

La exploración oftalmológica debe ser completa:

- Examinar los movimientos oculares.
- Comparar la sensibilidad de la mejilla afectada con la del lado contralateral; palpar los párpados en busca de crepitación (enfisema subcutáneo); palpar el borde orbitario en busca de escalones.
- Determinar la PIO.
- Comprobar los reflejos pupilares y la visión del color para *descartar una neuropatía óptica traumática*.
- Realizar pruebas de imagen orbitarias (TAC) en todo traumatismo orbitario contuso. Si hay antecedentes de pérdida de conocimiento, se requieren técnicas de imagen cerebrales.
- Si no hay síntomas visuales (disminución de la visión, diplopía, dolor periocular, fotofobia, miodesopsias o fopsias), es poco probable que tenga una enfermedad ocular que precise una intervención en las

24 horas siguientes, pero debe ser visto por el oftalmólogo como máximo en las 48 horas siguientes al traumatismo.

- Si presenta *síntomas visuales*, debe ser visto de manera urgente por el *oftalmólogo*.

Tratamiento médico de urgencia

- Analgésicos y antieméticos vía oral.
- Considerar antibióticos orales de amplio espectro.
- Instruir al paciente para que no se suene la nariz y evite las maniobras de Valsalva.
- Remitir al *oftalmólogo para valoración urgente*.

4

OJO ROJO AGUDO

OJO ROJO AGUDO

Concepto y consideraciones generales

- Conjunto de entidades clínicas caracterizadas por la presencia de hiperemia (enrojecimiento) que afecta, en parte o en su totalidad, al segmento anterior del ojo.
- *Formas de presentación:*
 - *Inyección conjuntival:* vasodilatación superficial, más acentuada en los fondos de saco, que disminuye conforme se acerca a la córnea. Es más frecuente en los procesos conjuntivales (Fig. 4.1 A).
 - *Inyección ciliar o periquerática:* vasodilatación profunda, más intensa cerca del limbo, de tonalidad más violácea. Su presencia indica patología de la córnea, iris y cuerpo ciliar (Fig. 4.1 B).
 - *Inyección mixta:* hiperemia de vasos superficiales y profundos que confiere a toda la conjuntiva una tonalidad rojo-vinosa.

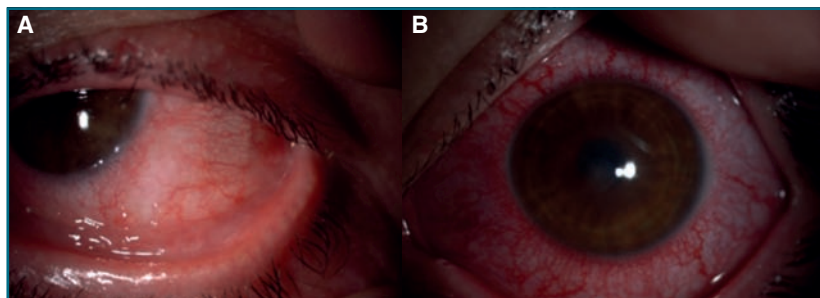


Figura 4.1. Ojo rojo. **A.** Inyección conjuntival. **B.** Inyección periquerática.

Etiología

- Las entidades por las que con más frecuencia se consulta en urgencias son: úlceras corneales, conjuntivitis, hemorragia subconjuntival, uveítis anterior, escleritis, epiescleritis, pterigión y pingüecula inflamada.

ÚLCERAS CORNEALES NO TRAUMÁTICAS

Concepto y consideraciones generales

- Las úlceras corneales son pérdidas de sustancia que pueden afectar al epitelio y a veces también al estroma corneal.

Etiología

- Pueden ser de causa infecciosa (p. ej., herpética, bacteriana o fúngica) y de causa no infecciosa (por exposición, neurotrófica, de origen auto-inmune, etc.).

Síntomas y signos

- Todas las úlceras cursan con *dolor* (excepto las neurotróficas) y *disminución de la agudeza visual*, además de *lagrimeo*, *fotofobia* y *blefaroespasmos*.
- Las úlceras de origen inmunitario pueden ser centrales y/o periféricas y suelen asociarse a enfermedades como artritis reumatoide, enfermedad de Wegener o poliarteritis nodosa, etc. Por lo tanto una correcta anamnesis es fundamental para descartar o sospechar una úlcera de este origen.

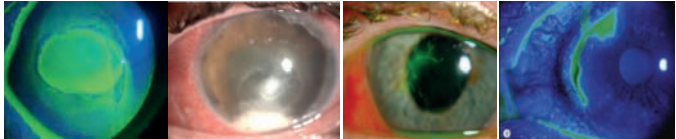
Exploración

- La tinción con fluoresceína permite ver el defecto epitelial, así como la forma y el alcance de la lesión. Si hay mucho dolor y blefaroespasmos, se puede instilar previamente un colirio anestésico para facilitar la exploración.
- Puede haber inyección ciliar importante. Hay que comprobar si el resto de la córnea se mantiene transparente o con un ligero edema y no presenta ningún tipo de infiltración.

Diagnóstico diferencial y tratamiento (Tabla 4.1).

Tabla 4.1. Tabla comparativa de las úlceras corneales no traumáticas.

Tipo de úlcera	Úlceras no infecciosas	Úlceras bacterianas	Úlceras herpéticas	Úlceras de origen inmune
Causas más comunes	Exposición de la superficie ocular, úlceras neurotróficas. Erosiones corneales recidivantes.	Uso inadecuado de lentes de contacto, traumatismo vegetal.	Infección por VHS y por VVZ.	Blefaritis, rosácea y enfermedades autoinmunes.
Síntomas	Dolor, disminución de la agudeza visual, lagrimeo y fotofobia.	Similar a las no infecciosas, pero con dolor más intenso y mas inflamación de los párpados y la conjuntiva.	Dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y lagrimeo.	Dolor, sensación de cuerpo extraño y fotofobia. La visión no suele estar afectada.
Exploración	Defecto epitelial con poco infiltrado inflamatorio.	Infiltrado inflamatorio blanquecino en córnea. Puede haber secreción conjuntival intensa y reacción inflamatoria en cámara anterior.	Úlcera de aspecto dendrítico.	Úlcera o infiltrado blanquecino generalmente de localización periférica. Puede asociar adelgazamiento corneal y perforación en casos graves.
Tratamiento en urgencias	<ul style="list-style-type: none"> • Antibióticos tópicos en pomada (en niños utilizar eritromicina) 3-4 veces/día durante 7 días. • Oclusión durante 24 horas con parche. • Analgesia oral si precisa. 	Precisan tratamiento antibiótico intensivo y específico por parte de un oftalmólogo.	<ul style="list-style-type: none"> • Aciclovir pomada al 3% 5 veces/día durante 10 días • Analgesia oral si precisa 	Precisan valoración y tratamiento por parte un oftalmólogo.
¿Derivar al oftalmólogo?	Si no mejora en 24 horas.	Siempre derivar de forma urgente.	Derivar en las primeras 24 horas.	Derivar en las primeras 24 horas.



CONJUNTIVITIS AGUDAS

Concepto y consideraciones generales:

- Representan inflamaciones de la conjuntiva de etiología infecciosa, alérgica o tóxica.
- Su incidencia aumenta durante los meses de primavera y verano.
- Constituyen la causa más frecuente de consulta oftalmológica en cualquier servicio de urgencias.
- Suelen ser autolimitadas (menos de 4 semanas de evolución) y, por lo general, curan sin dejar secuelas.

Síntomas y signos (Tabla 4.2)

- Inyección conjuntival por dilatación de los vasos conjuntivales.
- Edema conjuntival por engrosamiento de la conjuntiva bulbar (si es intenso se denomina *quemosis*).
- Sensación de cuerpo extraño, normalmente sin dolor que se acompaña de secreción; ésta puede ser serosa o acuosa (víricas), mucosa o mucinosa (alérgicas) y purulenta (bacterianas).

Diagnóstico diferencial y tratamiento (Tabla 4.2).

Tabla 4.2. Tabla comparativa de las conjuntivitis agudas.

	Conjuntivitis vírica	Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis alérgica
Causas más frecuentes	Adenovirus, picornavirus, familia herpes virus.	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> .	Conjuntivitis estacional, vernal, atópica y papilar gigante.
Curso	Inicio agudo. Tendencia a la bilateralidad. Autolimitada en el tiempo.	Puede ser: • Agudo (<i>S. aureus</i>) • Hiperagudo (<i>Neisseria</i>) • Crónico (<i>Moraxella</i>)	Puede ser agudo o crónico.
Síntomas	Sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y fotofobia.	Similar a las víricas pero con mayor secreción.	Prurito intenso, enrojecimiento y lagrimeo.

Continúa en página siguiente

Tabla 4.2. Tabla comparativa de las conjuntivitis agudas. (Continuación)

	Conjuntivitis víricas	Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis alérgica
Signos	Hiperemia conjuntival, edema palpebral y reacción folicular en conjuntiva.	Quemosis conjuntival y reacción folicular en conjuntiva.	Gran quemosis conjuntival, papilas en conjuntiva tarsal superior.
			
Tipo de secreción	Serosa o acuosa	Purulenta o mucopurulenta	Mucosa.
Otras características	Pueden aparecer pseudomembranas en conjuntiva. Suele existir adenopatía preauricular.	Pseudomembranas o membranas en conjuntiva tarsal.	Puede haber papilas en limbo y también erosiones corneales.
Complicaciones	Queratitis en los casos de queratoconjuntivitis epidémica. Infiltrados corneales subepiteliales	Ulceración corneal y sobreinfección.	Úlcera corneal.
Tratamiento	No tratamiento etiológico específico. AINES tópicos c/6 horas. Lágrimas artificiales y fomentos fríos periódicamente. Resolución en 2-3 semanas.	Antibióticos tópicos (quinolonas o tobramicina) 4-5 veces al día durante 7 días. En embarazadas o lactantes se utiliza azitromicina, eritromicina o polimixina B.	Depende de la causa, pero generalmente se utilizan antihistamínicos y corticoides tópicos.
¿Derivar al Oftalmólogo?	Si hay disminución de la visión y dolor desproporcionado.	Si el paciente utiliza lentes de contacto y hay inyección ciliar.	Deben ser tratadas por un oftalmólogo, pero no de forma urgente.

UVEÍTIS ANTERIORES

Concepto y consideraciones generales

- Son inflamaciones intraoculares de la parte anterior de la úvea que pueden afectar al iris (iritis), al cuerpo ciliar (ciclitis) o a ambos (iridociclitis).
- Representan la forma clínica de uveítis más frecuente.
- La gran mayoría son *idiopáticas*.
- Más frecuentes en adultos jóvenes.

Etiología

- Idiopática.
- Uveítis asociada a HLA-B27: las entidades más frecuentemente asociadas son: espondilitis anquilosante, artritis reactiva, artritis psoriásica y enfermedad inflamatoria intestinal. En niños, la asociación sistémica más frecuente es la artritis idiopática juvenil.
- Postraumática.
- Postquirúrgica.
- Infecciosa: herpes simple o zoster, sífilis, clamidia, leptospirosis, etc.
- Asociada a enfermedad de Behçet y sarcoidosis.

Síntomas y signos

- Por lo general suelen ser unilaterales.
- Dolor intenso, fotofobia, lagrimeo y disminución de la visión.
- Disminución del tamaño de la pupila (miosis) del ojo afectado.
- Hiperemia ciliar (alrededor del limbo corneal).
- Fenómeno de Tyndall: presencia de células inflamatorias en la cámara anterior.
- Precipitados retrocorneales (Fig. 4.2 A): son depósitos de células y material inflamatorio sobre el endotelio de la córnea. Si estos son muy

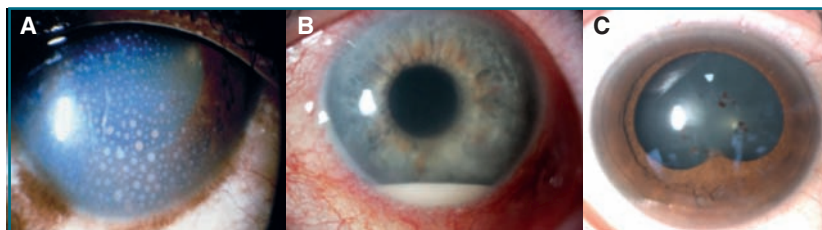


Figura 4.2. Uveítis anterior. **A.** Precipitados queráticos. **B.** Hipopión. **C.** Sinequias posteriores.

numerosos, pueden depositarse en la parte inferior de la cámara anterior, creando un nivel denominado hipopión (Fig. 4.2 B).

- Sinequias: son adherencias del iris a la córnea (anteriores) o a la capsula anterior del cristalino (posteriores) (Fig. 4.2 C).
- Nódulos iridianos y atrofia del iris.
- La presión intraocular suele estar baja, aunque en algunos casos puede estar elevada (p. ej., uveítis herpética, ciclitis de Fuchs y síndrome Posner-Schlossman).

Tratamiento

- Todo paciente con sospecha clínica de uveítis debe ser remitido a un *oftalmólogo en las primeras 24 horas* para valoración y tratamiento.
- En los casos de uveítis anteriores agudas, el tratamiento (siempre debe prescribirlo el oftalmólogo) consiste en:
 - Corticoides tópicos para disminuir la inflamación.
 - Ciclopléjico para disminuir el dolor por el espasmo ciliar y para evitar o romper las sinequias.
- En uveítis anteriores crónicas o recidivantes, puede considerarse el uso de inmunosupresores sistémicos.

ESCLERITIS Y EPIESCLERITIS

Escleritis

Concepto y consideraciones generales

- Son inflamaciones de la esclera que se clasifican, en función de su localización, en anteriores (anterior al ecuador del ojo) y posteriores (posterior al ecuador del ojo). Las escleritis anteriores, a su vez, se dividen en nodular, difusa y necrotizante.
- Más frecuentes en mujeres entre 40-70 años de edad.
- El 50% de los pacientes con escleritis presentan una enfermedad sistémica asociada.
- La etiología de las escleritis anteriores es muy variada: artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, espondilitis anquilosante, enfermedad intestinal inflamatoria, herpes zóster oftálmico, sífilis...
- Las escleritis posteriores son en su mayoría idiopáticas.

Síntomas y signos

- Hiperemia conjuntival generalizada y fotofobia.

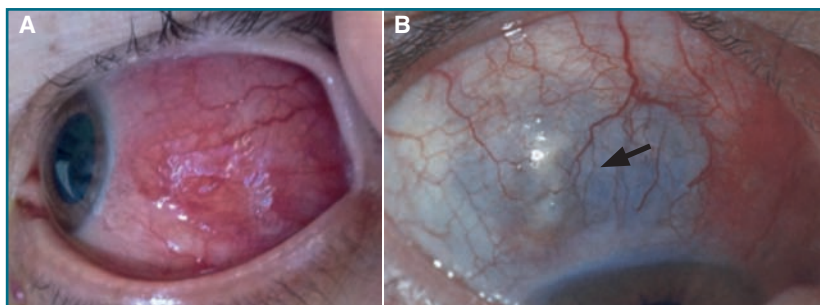


Figura 4.3. Escleritis anterior. **A.** Forma no necrotizante difusa. **B.** Forma necrotizante. Se observa el adelgazamiento escleral que permite que se transparente la coroides (flecha).

- Dolor ocular intenso que se extiende hacia la cabeza y la cara.
- Disminución de la visión (más frecuente en casos de escleritis posteriores).
- Dolor con los movimientos oculares (más frecuente en las escleritis posteriores).
- Placas o nódulos no desplazables de color rojo oscuro o violáceo, adyacentes a la córnea.
- En la forma anterior difusa se observan vasos esclerales engrosados y dilatados que *no blanquean al instilar fenilefrina* tópica *diluida al 1%* (la fenilefrina comercial es al 10%); en caso de hacerlo, el diagnóstico sería de epiescleritis (Fig. 4.3 A).
- Adelgazamiento escleral en la forma anterior necrotizante (Fig. 4.3 B).
- Engrosamiento de la esclera por detrás del ecuador, detectable mediante pruebas de imagen (ecografía, resonancia magnética).

Complicaciones

- *En las escleritis anteriores:* perforación ocular en las formas necrotizantes, por adelgazamiento escleral progresivo, y uveítis anterior asociada.
- *En las escleritis posteriores:* desprendimiento exudativo de retina, edema macular y edema de papila.

Tratamiento

- *Debe ser realizado por un oftalmólogo* y debe ir encaminado a tratar la causa subyacente.
- En las escleritis anteriores nodulares y difusas generalmente se utilizan corticoides o AINES sistémicos.

- En las escleritis anteriores necrotizantes y en las escleritis posteriores: se utilizan corticoides sistémicos asociados a fármacos inmunosupresores.
- En las escleritis de etiología infecciosa: antibioterapia tópica y sistémica.

Epiescleritis

Concepto y consideraciones generales

- Es una inflamación del tejido epiescleral que puede afectar el tejido subconjuntival profundo.
- Por lo general es unilateral y recurrente.
- Más frecuente en mujeres entre los 30-40 años de edad.
- Suele desaparecer espontáneamente en 2-3 semanas.
- La causa más frecuente es la idiopática.

Síntomas y signos

- Ligera fotofobia, lagrimeo y dolor.
- Agudeza visual normal.
- No hay secreciones.
- Enrojecimiento sectorial debido a la hiperemia de los vasos de la epiesclera (este enrojecimiento suele desaparecer al instilar fenilefrina tópica).
- La conjuntiva perilesional está congestionada y se desplaza libremente sobre la lesión.
- Nódulo redondo u oval plano o ligeramente elevado en zona temporal a 2-3 mm del borde corneal.

Tratamiento

- No es una patología de derivación urgente al oftalmólogo.
- Suele resolverse espontáneamente en 2-3 semanas.
- Si es leve, se trata con lágrimas artificiales 4 veces/día durante 5-7 días.
- Si es moderada o grave, con corticoesteroide por vía tópica (por ej., fluorometolona 4 veces/día durante 7 días).
- AINES por vía oral 3-4 veces/día durante 5-7 días.

ATAQUE AGUDO DE GLAUCOMA

Concepto y consideraciones generales

- Es un cuadro caracterizado por una elevación muy intensa de la presión intraocular de aparición brusca y acompañada de un cuadro clínico florido, en el que destacan el dolor ocular y la pérdida de visión monolateral.

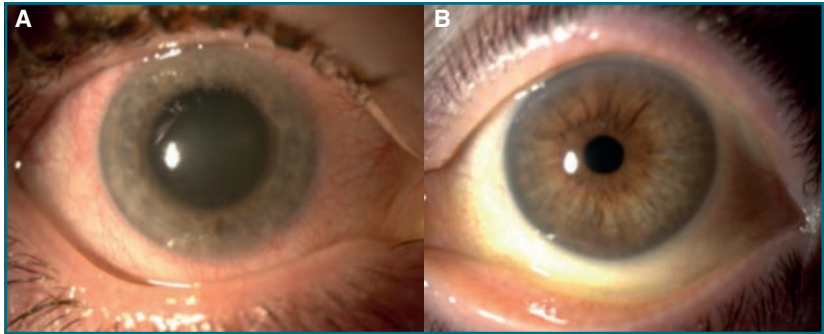


Figura 4.4. Ataque agudo de glaucoma. **A.** Se aprecia la inyección ciliar, edema corneal y midriasis media. **B.** Ojo contralateral sin afectación.

- Más frecuente en mujeres y en personas de edad avanzada.
- Se considera una verdadera *urgencia*, que requiere una atención inmediata, dada la severa pérdida de visión que puede provocar si no se actúa con celeridad.

Factores predisponentes

- Ángulo iridocorneal estrecho.
- Bloqueo pupilar (absoluto o relativo).
- Ojos pequeños (habitualmente hipermétropes).
- Cámara anterior estrecha.
- Edad > 50-60 años. El cristalino aumenta su grosor y estrecha la cámara anterior (el glaucoma agudo por cierre angular solo se produce si el paciente no está operado de cataratas).
- Midriasis (farmacológica o por baja iluminación).

Cuadro clínico

- Cefalea, dolor ocular intenso, náuseas y vómitos.
- Visión borrosa y visión de halos de colores alrededor de las luces (por el edema corneal).
- Fotofobia, blefaroespasma y lagrimeo.
- Puede haber pérdida brusca de visión (por colapso de la vena o la arteria central de la retina en casos de PIO muy elevada).
- Inyección ciliar con edema corneal y pupila en midriasis media (semi-dilatada) y arrefléxica (Fig. 4.4).
- El ojo está duro a la palpación.
- La cámara anterior es poco profunda o está aplanada.

Actitud del médico de urgencias

- El médico de Atención Primaria con una linterna puede constatar la ausencia del reflejo normal de la superficie corneal, la ausencia de la respuesta fotomotora de la pupila afectada y la estrechez de la cámara anterior. Con los dedos puede palpar el globo ocular a través del párpado superior y notar su endurecimiento con respecto al ojo contralateral.
- Ante la sospecha clínica de un ataque agudo de glaucoma, el médico de Atención Primaria deberá *derivar al paciente de forma urgente al oftalmólogo*, para realizar el tratamiento adecuado. La administración (vía oral o intravenosa) de un diurético de acción rápida, un analgésico y un antiemético, pueden ser medidas adecuadas. Desde las zonas rurales alejadas el paciente debe ser trasladado en ambulancia en posición de decúbito supino (desplazamiento del cristalino hacia atrás y abertura del ángulo).

Tratamiento (debe ser aplicado siempre por un oftalmólogo)

- Hipotensores oculares sistémicos (manitol, acetazolamida) y tópicos (betabloqueantes).
- Mióticos tópicos (pilocarpina al 2%).
- Corticoides tópicos.
- Analgésicos sistémicos.
- Iridotomías con láser YAG.

HIPOSFAGMA O EQUIMOSIS SUBCONJUNTIVAL

Concepto y consideraciones generales:

- Colección hemática subconjuntival producida por rotura vascular, que se manifiesta clínicamente como una mancha rojo-vinosa que enmascara los vasos subyacentes y ocupa el blanco escleral (Fig. 4.5).

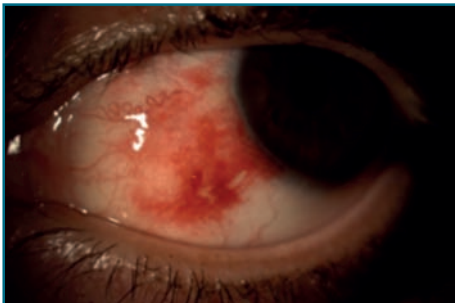


Figura 4.5. Hemorragia subconjuntival.

Etiología

- Idiopática: representa el 95% de las equimosis espontáneas.
- Maniobras de Valsalva (por ej., tos, estornudos, estreñimiento, etc.).
- Traumatismos.
- Hipertensión arterial.
- Trastorno hemorrágico.
- Tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes (por ej., ácido acetilsalicílico, clopidogrel, acenocumarol, etc.).

Síntomas y signos

- Generalmente asintomática, indolora y no afecta a la visión (dato muy importante).
- Puede producir sensación de cuerpo extraño (solo si la colección hemática es elevada).
- En relación con su intensidad, la hemorragia oscila entre una simple petequia única o múltiple, unilateral o bilateral, y un hematoma subconjuntival que provoca una quemosis equimótica, localizada o difusa. En este último caso, toda la conjuntiva se encuentra enrojecida, violácea y elevada, formando un rodete más o menos notable alrededor del limbo.

Diagnóstico

- El diagnóstico es clínico, basado en la anamnesis y los signos de exploración ocular.
- Si la hemorragia es muy extensa, se debe comprobar la motilidad extraocular y la PIO.
- En los casos producidos por un traumatismo, hay que descartar que existan otras lesiones oculares (por ej., rotura del globo ocular y fractura orbitaria).
- Si el paciente sufre episodios recidivantes se recomienda realizar:
 - Pruebas analíticas: estudio de coagulación y glucemia.
 - Control de la tensión arterial.

Tratamiento

- *No es preciso derivar al oftalmólogo*, salvo que el hematoma sea muy intenso y se crea necesario el drenaje (algo excepcional).
- Generalmente no requiere tratamiento.
- Se reabsorbe de forma espontánea al cabo de varios días.
- Se recomienda prescribir lágrimas artificiales 3-4 veces al día para proporcionar una lubricación óptima de la superficie ocular.

PINGÜECULA-PINGUECULITIS

Concepto y consideraciones generales

- Las pingüéculas constituyen la degeneración conjuntival más frecuente. Son acumulaciones blanco-amarillentas que se producen por degeneración de las fibras elásticas subconjuntivales, que se relaciona con la acción de la luz solar. Están localizadas en la conjuntiva bulbar yuxtalábica nasal o temporal pero sin afectar la córnea (Fig. 4.6 A).

Síntomas y signos

- Generalmente son asintomáticas, pero pueden inflamarse dando lugar a pingueculitis y ojo rojo.
- Cuando se inflaman, pueden provocar ardor y sensación de cuerpo extraño.

Tratamiento

- Lágrimas artificiales 3 veces al día.
- Si los síntomas son muy molestos se puede añadir algún antiinflamatorio tópico.
- Valoración por el oftalmólogo, pero no de forma urgente.

PTERIGIÓN

Concepto y consideraciones generales

- Es un crecimiento fibrovascular, de la conjuntiva bulbar, de aspecto triangular, que avanza lenta y horizontalmente sobre la córnea (Fig. 4.6 B).

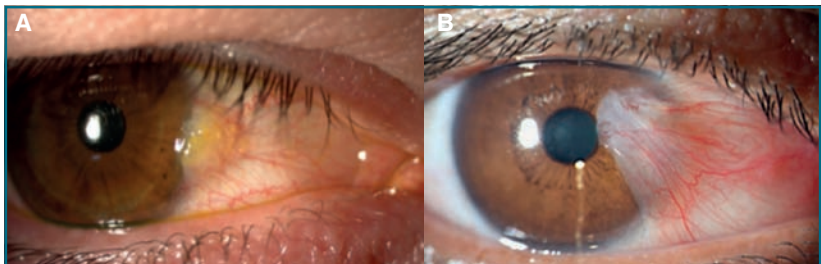


Figura 4.6 Pinguécula y pterigión. **A.** Pinguécula sobre conjuntiva bulbar **B.** Pterigión invadiendo la córnea.

- Su localización habitual es la zona nasal, y en ocasiones también es temporal.
- Suele ser bilateral y simétrico.

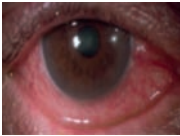
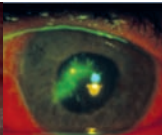
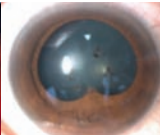
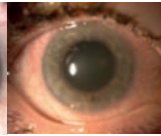
Síntomas y signos

- Ojo rojo debido a su importante vascularización y al ojo seco que puede asociar (Tabla 4.3).
- Puede generar síntomas visuales por el astigmatismo que produce al aplanar la córnea o al invadir el eje pupilar.

Tratamiento

- *Tratamiento médico:*
 - Valoración por el oftalmólogo, pero no de forma urgente.
 - Lubricación con lágrimas artificiales 4 veces al día.
 - Si hay inflamación: esteroides o AINES tópicos 4 veces/día durante 5-7 días.
- *Tratamiento quirúrgico* (realizado por el oftalmólogo) mediante extirpación cuando:
 - El pterigión progresa hacia el eje visual.
 - El paciente esté experimentando síntomas que no se alivian con el tratamiento médico.
 - Puede recidivar tras la cirugía.

Tabla 4.3. Tabla resumen del ojo rojo agudo.

	Conjuntivitis	Queratitis	Uveítis	Glaucoma agudo
				
Comienzo	Gradual	Súbito	Gradual	Súbito
Agudeza visual	Normal	Disminuida	Disminuida	Muy disminuida
Síntomas	Escozor, quemazón	Dolor, fotofobia	Dolor, fotofobia	Dolor severo, náuseas, cefalea
Córnea	Transparente	Tiñe con fluoresceína	Precipitados retroqueráticos	Edematosa
Pupila	Normal	Normal o miótica	Miótica e hiporreactiva	Midriasis media arreactiva
Presión intraocular	Normal	Normal	Normal, elevada o baja	Muy elevada
Otras características	Adenopatías preauriculares en las adenovíricas.	Úlcera de aspecto dendrítico en las herpéticas	Células inflamatorias y turbidez de la cámara anterior	Aplanamiento o colapso de la cámara anterior
¿Derivar al oftalmólogo?	Si hay disminución de la visión y dolor desproporcionado	Sí, si se sospecha úlcera herpética o bacteriana	Sí, en las primeras 24 horas	Sí, de forma urgente

5

PATOLOGÍA DE LOS ANEJOS OCULARES FRECUENTE EN LA CONSULTA DE URGENCIAS

TRIQUEIASIS

Concepto y consideraciones generales

- Es una desviación adquirida de las pestañas, que se orientan hacia la superficie ocular produciendo irritación de la misma por frote mecánico (Fig. 5.1).
- Recidiva frecuentemente.

Etiología

- Puede ser idiopática.
- La causa más común es la retracción cicatrizal del borde palpebral, secundaria a blefaritis crónica, herpes zoster oftálmico, quemaduras, traumatismos y cirugías.

Síntomas y signos

- Irritación ocular, sensación de cuerpo extraño.
- Lagrimeo y fotofobia.
- Queratitis punteada superficial e hiperemia conjuntival.
- Erosiones y úlceras corneales en algunos casos.

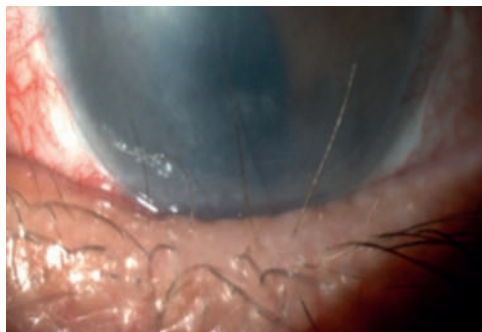


Figura 5.1. Triquiasis inferior. Obsérvese el contacto de las pestañas con la córnea.

Diagnóstico diferencial

- *Entropión*: inversión del borde palpebral que empuja las pestañas normales, haciendo que entren en contacto con la córnea.
- *Distiquiasis*: presencia de una segunda fila aberrante de pestañas que tienen su origen en los orificios de las glándulas de Meibomio.

Tratamiento

- Lubricación ocular
- Depilación de las pestañas aberrantes.
- Si hay blefaritis, se ha de tratar adecuadamente.
- En los casos graves o recidivantes, el tratamiento definitivo requiere electrolisis, crioterapia o cirugía del párpado, por lo que se debe derivar al oftalmólogo, pero no de forma urgente.

ORZUELO

Concepto y consideraciones generales

- Es una infección aguda de una glándula de los párpados que se presenta como una masa circunscrita, enrojecida y dolorosa.
- Se produce debido a una obstrucción de la luz de salida que facilita la formación del absceso de la glándula.

Clasificación

- Orzuelo externo: inflamación supurativa de una de las glándulas de Zeiss o de Moll del folículo piloso, normalmente producida por gérmenes del tipo *S. aureus*.
- Orzuelo interno: inflamación supurativa de una glándula de Meibomio producida generalmente por *S. aureus*.

Cuadro clínico

- *Orzuelo externo*: edema duro y doloroso, con piel palpebral tersa, formando posteriormente un absceso que se abre a una zona cercana a la base de las pestañas (Fig. 5.2 A).
- *Orzuelo interno*: Inflamación tarsal del párpado. Es generalmente más doloroso y grande que el externo, protruyendo hacia la zona conjuntival o la piel (Fig. 5.2 B).



Figura 5.2. Orzuelo. **A.** Orzuelo externo. Se aprecia la tumefacción eritematosa en el párpado superior. **B.** Orzuelo interno.

Diagnóstico diferencial

- *Celulitis preseptal*: hay eritema, edema y aumento de la temperatura palpebral o periorbitaria, que no suele existir en el orzuelo.

Tratamiento

- Puede ser tratado por el médico de Atención Primaria (si no hay afectación de la visión).
- Calor local durante 10 minutos 4 veces/día.
- Antibióticos de amplio espectro por vía sistémica, habitualmente asociado a corticoides tópicos en pomada (prednisona-neomicina pomada) 2-4 veces/día durante 10 días.
- Derivar al *oftalmólogo* si no se reabsorbe en 1 mes.

CHALAZIÓN

Concepto

- Es una inflamación crónica granulomatosa secundaria a la retención prolongada de lípidos en una o más glándulas de Meibomio (Fig. 5.3).

Signos y síntomas

- Inicialmente indoloro y con signos inflamatorios discretos.
- No se suele sobreinfectar (a diferencia del orzuelo).
- Ocurre principalmente en el párpado superior.
- Suele alcanzar 3-4 cm de diámetro.

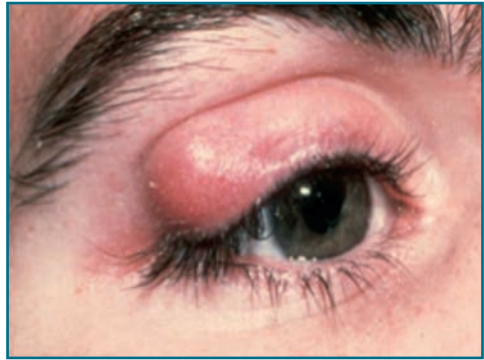


Figura 5.3. Chalazión. Se aprecia protrusión nodular indolora con signos inflamatorios discretos.

Tratamiento

- Similar al tratamiento del orzuelo:
 - Calor y masaje palpebral en el chalazión pequeño.
 - Derivar al *oftalmólogo* si no se resuelve con el tratamiento médico o en caso de chalazión recidivantes en pacientes de edad avanzada o con blefaritis crónica unilateral, ya que puede tratarse de un *adenocarcinoma sebáceo del párpado*.

DACRIOCISTITIS AGUDA

Concepto y consideraciones generales

- Es una inflamación del saco lagrimal causada por obstrucción e infección del mismo.
- Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años (por bloqueo del sistema de drenaje lagrimal).
- El germen más frecuentemente implicado es el *S. aureus*.

Síntomas y signos

- Hiperemia y tumoración inflamatoria aguda en el ángulo interno (Fig. 5.4).
- Edema y eritema en párpado inferior que se puede extender a la mejilla.
- Dolor intenso en la zona inflamada.
- Supuración por los puntos lagrimales.
- Puede haber hiperemia conjuntival leve y lagrimeo.
- Puede progresar hasta un absceso del saco lagrimal.
- Se puede complicar con una celulitis preseptal o postseptal (orbitaria).



Figura 5.4. Dacriocistitis aguda. Se observa la inflamación que rodea al saco lagrimal.

Tratamiento

- El médico de Atención Primaria debe remitir el paciente al *oftalmólogo* para valoración y tratamiento:
 - Antibióticos por vía oral: amoxicilina/ácido clavulánico 500 mg v.o. cada 8 horas durante 10-14 días. En alérgicos a penicilinas: ciprofloxacino 500 mg v.o. cada 12 horas o cefalexina 500 mg v.o. cada 6 horas durante 10 días.
 - Colirio de tobramicina 4 veces/día durante 10 días.
 - Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas durante 7-10 días.
 - Compresas calientes 4 veces al día durante 7 días.
 - Incisión y drenaje del absceso.
 - Corrección quirúrgica de la obstrucción, una vez se haya resuelto el episodio agudo.
 - Si el paciente presenta fiebre o mal estado general, se debe hospitalizar para tratamiento antibiótico intravenoso.

CELULITIS PRESEPTAL

Concepto y consideraciones generales

- Es la inflamación aguda de las estructuras de la órbita anteriores al *septum* orbitario: piel, tejido celular subcutáneo y músculo.
- Es más frecuente en niños.

Etiología

- Infección adyacente (por ej., orzuelo o dacriocistitis).
- Traumatismo (por ej., herida punzante, desgarró, picadura de insecto).

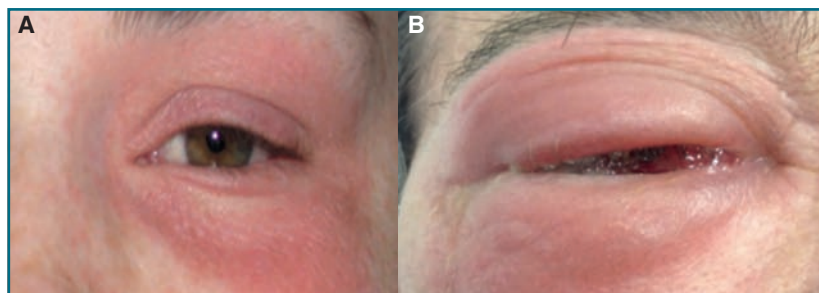


Figura 5.5. Celulitis preseptal y orbitaria. **A.** Celulitis preseptal. Obsérvese la inflamación periorbitaria sin hiperemia ocular. **B.** Celulitis orbitaria con intensa inflamación periorcular acompañada de hiperemia, secreción ocular y proptosis.

Síntomas y signos

- Dolor palpebral agudo.
- Inflamación del párpado y de la zona periorbitaria.
- El ojo está blanco (Fig. 5.5 A).
- Sin proptosis.
- Motilidad ocular extrínseca conservada (a diferencia de la celulitis orbitaria).
- El paciente suele estar afebril.

Diagnóstico diferencial

- Celulitis orbitaria.
- Reacción alérgica monolateral.
- Picadura de insecto.

Tratamiento

- El médico de Atención Primaria debe remitir el paciente al *oftalmólogo* para valoración y tratamiento.
- Si la motilidad ocular está conservada, el ojo está blanco y el paciente no refiere disminución de la visión, se puede tratar de forma ambulatoria:
 - Antibióticos por vía oral (pacientes > 5 años):
 - Amoxicilina/acido clavulánico 20-40 mg/kg/día v.o. en 3 tomas (niños) o 875 mg v.o. cada 8 horas (adultos) durante 10 días.
 - En alérgicos a penicilinas: moxifloxacino 400 mg v.o. al día (*contraindicado en niños*) durante 10 días o trimetoprim (8-12 mg/kg/ día)/ sulfametoxazol (40-60 mg/kg/día) v.o. en 2 tomas.

- *Compresas* calientes 3 veces/día.
- *Antiinflamatorios* v.o. 3 veces/día.

Hospitalizar para antibioterapia i.v. en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Pacientes con aspecto tóxico.
- Pacientes que no puedan seguir correctamente el tratamiento por vía oral.
- Niños menores de 5 años de edad.
- Pacientes que no mejoran o que empeoran después de 24-48 horas de haber iniciado la antibioterapia por vía oral.

CELULITIS POSTSEPTAL (ORBITARIA)

Concepto y consideraciones generales

- Es la inflamación aguda de las partes blandas de la órbita.
- Es la patología orbitaria más frecuente en niños.
- Generalmente de origen infeccioso y, la mayoría de las veces, bacteriano.
- Puede producir complicaciones graves (absceso perióstico, trombosis de seno cavernoso o meningoencefalitis) si no se trata adecuadamente.

Etiología

- Extensión directa de una infección de los senos paranasales (causa más frecuente).
- Extensión de una celulitis preseptal, de una infección orbitaria focal o de una infección odontológica.
- Complicación de un traumatismo orbitario.
- Foco séptico en pacientes inmunodeprimidos.

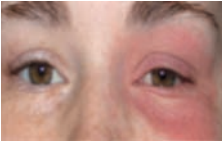


Síntomas y signos

- Dolor orbitario muy intenso.
- Malestar general y fiebre.
- Hiperemia ocular y secreciones (Fig. 5.5 B).
- Limitación de la motilidad ocular extrínseca.
- Proptosis.
- Puede haber disminución de la agudeza visual.
- Defecto pupila aferente y discromatopsia en casos graves.

Tratamiento

- *Derivar de forma urgente al oftalmólogo* para ingreso y tratamiento:
 - Hospitalizar al paciente siempre.
 - Antibioterapia de amplio espectro por vía intravenosa.
 - Corticoides sistémicos 24-48 horas después de iniciar la terapia anti-biótica.
 - Drenaje del seno afectado.
 - Interconsulta al servicio de Otorrinolaringología.

Tabla 5.1. Tabla resumen de las patologías de los anejos oculares.

	Celulitis preseptal	Celulitis postseptal	Dacriocistitis aguda
			
Afectación	Estructuras anteriores al septum orbitario: piel, tejido celular subcutáneo y músculo.	Partes blandas de la órbita.	Saco lagrimal
Clínica	Dolor e inflamación periorbitaria. Ojo blanco. No proptosis. MOE conservada Paciente afebril.	Dolor intenso. Ojo rojo. MOE limitada. Exoftalmos. Malestar general y fiebre.	Dolor e inflamación del saco lagrimal. Puede haber hiperemia ocular. MOE conservada. Paciente afebril
Otras	Más frecuente en niños.	Más frecuente en niños.	Más frecuente en mujeres mayores de 50 años.
¿Derivar al oftalmólogo?	Sí	Sí, de forma urgente	Sí

6

PÉRDIDA AGUDA
DE LA VISIÓN

PÉRDIDA AGUDA DE LA VISIÓN

Consideraciones generales

- La pérdida brusca de visión es una causa frecuente de consulta en urgencias (Fig. 6.1).
- Puede ocurrir a cualquier edad a lo largo de la vida.
- Suele ser unilateral en la mayoría de los casos.
- Puede ser producida por causas muy graves; por lo tanto, debe ser tratada como una emergencia.
- *Derivar siempre de forma urgente al oftalmólogo para valoración y tratamiento.*

Causas oculares más frecuentes

- Pérdida aguda permanente de visión:
 - Neuropatía óptica isquémica anterior aguda no arterítica (NOIA-NA)
 - Neuropatía óptica isquémica anterior aguda arterítica (NOIA-A) (arteritis de la temporal o de células gigantes).
 - Neuritis óptica.
 - Oclusión arterial retiniana (central o de rama).
 - Oclusión venosa retiniana (central o de rama).
 - Hemorragia vítrea.
 - Desprendimiento de retina.
- Pérdida aguda transitoria de visión:
 - Amaurosis *fugax*.
 - Drusas del nervio óptico.
 - Papiledema.

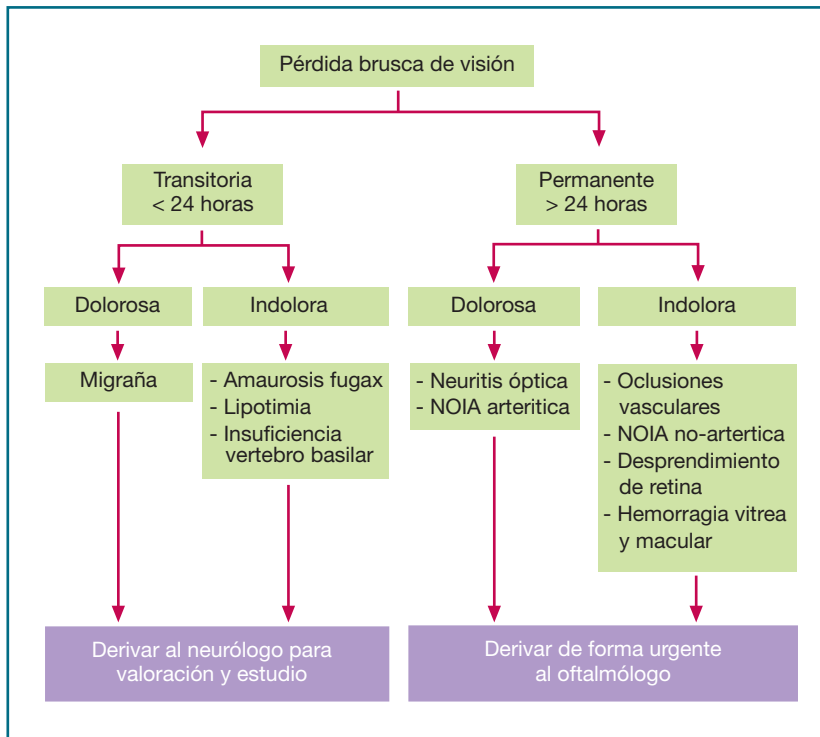


Figura 6.1. Algoritmo actuación ante una disminución brusca de visión.

Nota: se debe explorar siempre el fondo de ojo (sin dilatar) para examinar la papila y si hay edema de papila el paciente debe ser derivado de forma urgente al oftalmólogo.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR AGUDA NO ARTERÍTICA (NOIA-NA)

Concepto y consideraciones generales

- Se produce por una disminución de la perfusión de la cabeza del nervio óptico. Es el equivalente a un infarto.
- Más frecuente en adultos **mayores de 50 años**.
- Suele ser unilateral. En un 25% de los casos se afecta el ojo contralateral tras un período de latencia variable.

Factores de riesgo

- Arterioesclerosis.
- Diabetes mellitus.

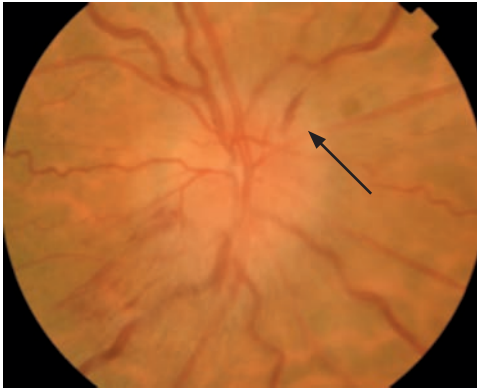


Figura 6.2. Neuropatía óptica isquémica anterior aguda no arteriítica. Se observa edema de papila difuso y hemorragia epipapilar (flecha).

- Hipertensión arterial.
- Hiperlipemia.
- Apnea del sueño.
- Anemia.

Síntomas y signos

- Pérdida de visión brusca (habitualmente al despertarse), monocular e *indolora*.
- Reducción de la visión de los colores.
- *Defecto del campo visual altitudinal* (superior o inferior).
- *Defecto pupilar aferente relativo* (DPAR) ipsilateral.
- Edema de papila difuso o sectorial.
- Hemorragias peri o epipapilares (Fig. 6.2).
- Atrofia papilar cuando se resuelve el edema de papila.

Tratamiento

- *Derivar de forma urgente al oftalmólogo.*
- No existe ningún tratamiento eficaz.
- Control de los factores de riesgo cardiovascular.
- Evitar los hipotensores al acostarse para evitar la hipotensión nocturna.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR AGUDA ARTERIÍTICA (NOIA-A)

Concepto y consideraciones generales

- Se produce en el contexto de una arteritis de células gigantes (vasculitis sistémica que afecta a los vasos que nutren al nervio óptico).

- Más frecuente en *mujeres*.
- Representa una urgencia oftalmológica, siendo el diagnóstico precoz imprescindible para evitar el riesgo potencial de ceguera bilateral.

Síntomas y signos

- Pérdida de visión súbita unilateral (puede bilateralizarse rápidamente).
- Cefalea previa o simultánea.
- *Claudicación mandibular* (dolor al masticar) e hipersensibilidad *del cuero cabelludo en hemicraneo*.
- Dolores musculares proximales y dolores articulares.
- Anorexia, pérdida de peso y fiebre.
- Arteria temporal palpable y dolorosa a la palpación.
- Defecto pupilar aferente relativo (DPAR).
- Papila pálida y edematosa.

Diagnóstico

- El diagnóstico es clínico.
- La VSG y la PCR suelen estar muy elevadas.
- La biopsia de la arteria temporal confirma el diagnóstico.

Actitud en el servicio de urgencias

- Ante su sospecha clínica se debe *derivar de forma urgente al oftalmólogo* para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

- Se debe iniciar de inmediato tratamiento con corticoides sistémicos (sin tratamiento se puede afectar el ojo contralateral en 1-7 días).
- El tratamiento se debe mantener al menos durante 6-12 meses.

NEURITIS ÓPTICA

Concepto y consideraciones generales

- Es una inflamación del nervio óptico mono o bilateral (rara) en el contexto de una inflamación o una enfermedad desmielinizante.
- Es más frecuente en *mujeres entre los 20-50 años* de edad.
- Evoluciona hacia la recuperación visual.

- Según los hallazgos en el fondo de ojo, se clasifica en:
 - Neuritis óptica anterior: 30% de los casos. Cursa con edema de papila.
 - Neuritis óptica retrobulbar: 70% de los casos. Sin edema de papila en la exploración.

Etiología

- Idiopática.
- Enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple).
- Infecciones víricas.
- Inflamaciones granulomatosas: tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, etc.
- Posvacunales (en niños y con frecuencia bilaterales).

Síntomas y signos

- Pérdida de visión monocular progresiva que se deteriora en un plazo de horas a días (suele comenzar a recuperarse tras un mes de evolución, consiguiéndose buenos niveles de visión).
- *Dolor periocular* que se agrava con los *movimientos oculares*.
- Alteración en la percepción de los colores (discromatopsia).
- Defectos del campo visual centrales o centrocecales.
- Defecto pupilar aferente relativo (siempre que la afectación sea unilateral o asimétrica).
- Edema e hiperemia de papila con o sin hemorragias en llama (solo en las formas anteriores, que representan aproximadamente un tercio de las neuritis ópticas).
- En los casos de neuritis retrobulbar, el aspecto de la papila es normal.
- Puede haber inflamación en el vítreo y la retina.

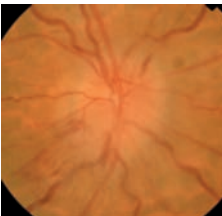

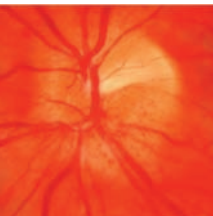
Diagnóstico diferencial

- Neuropatía óptica isquémica.
- Papiledema agudo
- HTA sistémica grave
- Compresión del nervio óptico por tumor
- Neuropatía óptica tóxica.

Actitud en el servicio de urgencias

- Derivar para valoración urgente por el servicio de oftalmología y neurología. (Hasta un 50% de los pacientes con un primer episodio de neuritis óptica presenta lesiones desmielinizantes en la RMN cerebral.)

Tabla 6.1. Tabla resumen de las neuropatías ópticas más comunes.

	NOIA no arterítica	NOIA arterítica	Neuritis óptica
			
Edad	50-60 años.	60-75 años.	20-50 años.
Causas	HTA, arteriosclerosis, diabetes mellitus, hiperlipemia.	Arteritis de células gigantes.	Idiopática, enfermedad desmielinizante, infecciones víricas.
Síntomas asociados	Normalmente indolora.	Cefalea, dolor en cuero cabelludo y claudicación mandibular.	Dolor con los movimientos oculares.
Papila	Generalmente pálida.	Edematosa y pálida.	Edematosa e hiperémica. Normal en las formas retrobulbares
Evolución natural.	Mejora el 16-42% de los casos. Se afecta el otro ojo en el 12-19% de los casos.	No mejora. Afecta el otro ojo en 54-95%.	Recuperación espontánea en muchos casos.
Tratamiento	Ninguno demostrado.	Corticoides sistémicos.	No se ha demostrado el beneficio de los corticoides orales.
¿Derivar al oftalmólogo?	Sí	Sí	Sí
Caracter	Urgente	Urgente	Urgente

Tratamiento

- A pesar de que los corticoides intravenosos (en bolos) producen una rápida recuperación visual inicial, ningún tratamiento mejora la historia natural de la enfermedad a medio y largo plazo.
- La mayoría de los pacientes recupera de forma espontánea niveles buenos de visión.

- Los corticoides orales están contraindicados, ya que incrementan el riesgo de nuevos brotes de neuritis óptica ipsi y contralaterales.

OCCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA

Concepto y consideraciones generales

- Se produce por una interrupción brusca de la circulación arterial y da lugar a un verdadero infarto de la retina.
- Es mucho menos frecuente que la obstrucción venosa.
- La oclusión puede producirse en la arteria central de la retina (OACR) o, más frecuentemente, en una de sus ramas (ORAR), casi siempre una rama temporal.
- Su pronóstico visual es desfavorable.

Etiología

- Las causas más frecuentes son: émbolos de colesterol, calcio o fibrina.
- Según la edad del paciente, debemos pensar en las siguientes causas o enfermedades predisponentes:
 - *Jóvenes*: hipercoagulabilidad o vasculitis
 - *Mayores de 50 años*: arterioesclerosis, hipertensión arterial, diabetes o dislipemia.
 - *Mayores de 65 años*: arteritis de la temporal.

Síntomas y signos

- *Pérdida brusca e indolora* de la visión central unilateral (el paciente puede llegar a la amaurosis en las oclusiones de arteria central) o de una parte de la visión en la oclusión de rama arterial.
- Defecto pupilar aferente marcado. Pupila en midriasis (solo en OACR)
- *Apariencia blanquecina de la retina* que empieza a manifestarse a las pocas horas de la oclusión (Fig. 6.3).
- Mancha color rojo cereza en el centro de la mácula (se produce por la transparencia de la coroides a nivel foveal en la OACR).
- Arteriolas retinianas filiformes (las arterias están estrechadas y su columna sanguínea segmentada).
- En ocasiones pueden visualizarse los émbolos arteriolares retinianos.
- Atrofia óptica que aparece en el estadio crónico de las OACR.

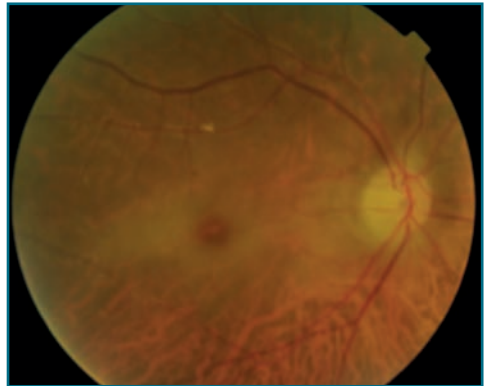


Figura 6.3. Oclusión de la arteria central de la retina.

Actitud en el servicio de urgencias

- Si el cuadro clínico es compatible con una oclusión arterial retiniana se debe descartar hipertensión arterial y solicitar evaluación cardiovascular, así como hemograma, niveles de glucosa, triglicéridos, colesterol sérico y análisis de orina.
- Derivar cuanto antes al oftalmólogo (la retina empieza a sufrir daños irreversibles en menos de 1-2 horas de producirse la oclusión).

Tratamiento

- El tratamiento suele fracasar en la mayoría de las ocasiones.
- Masaje ocular en periodos de 5-15 segundos durante 15 minutos.
- Reducir la presión intraocular (acetazolamida o un betabloqueante tópico).
- Si se sospecha arteritis de células gigantes, administrar 1 g de metilprednisolona.

OCCLUSIÓN VENOSA RETINIANA

Consideraciones generales

- Es la segunda causa en frecuencia de enfermedad vascular retiniana después de la retinopatía diabética.
- Se asocian con mayor riesgo de muerte por causa vascular, cardíaca o cerebral.
- La oclusión puede producirse en la vena central de la retina (OVCR) o, más frecuentemente, en una de sus ramas (ORVR)

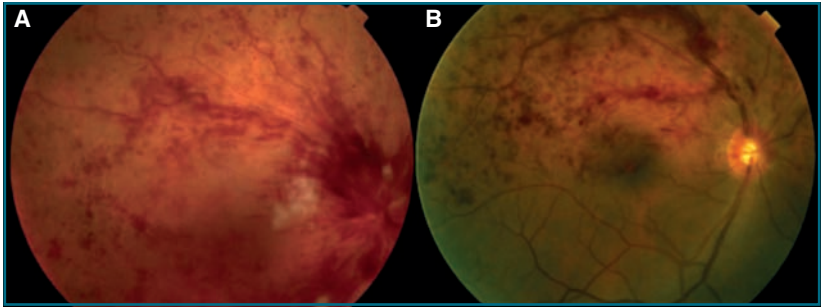


Figura 6.4. Oclusión venosa retiniana. **A.** Oclusión de vena central de la retina donde se aprecian hemorragias retinianas difusas en los 4 cuadrantes. **B.** Oclusión de rama venosa. Se observan hemorragias y dilatación vascular en el territorio de la vena obstruida.

- Las formas edematosas (no-isquémicas) son las más frecuentes (75% de las oclusiones) y tienen mejor pronóstico visual.
- La agudeza visual puede mejorar espontáneamente en un tercio de los pacientes.

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Hiperlipemia.
- Hiperviscosidad sanguínea y trombofilia.
- Glaucoma de ángulo abierto.
- Tabaquismo.
- Vasculitis: sarcoidosis, sífilis y lupus.
- Fármacos: anticonceptivos orales y diuréticos.

Síntomas y signos

- Pérdida aguda de visión, unilateral y no dolorosa. Solo notarán pérdida de visión si se afecta el nervio óptico o la mácula. Grave en las OVCR o moderada en las ORVR.
- Puede haber defecto pupilar aferente relativo (en casos severos).
- Hemorragias retinianas difusas en los 4 cuadrantes de la retina (en las oclusiones de vena central) o en un sector de la retina a lo largo de una vena retiniana (en las oclusiones de rama) (Fig. 6.4 A-B).
- Venas retinianas tortuosas y dilatadas.

- Puede haber exudados algodonosos peripapilares, edema de mácula y de papila (Fig. 6.4 A).

Actitud en urgencias

- El MAP debe solicitar glucemia basal, hemograma con recuento de plaquetas, VSG y perfil lipídico.
- Medir la tensión arterial.
- Derivar al *oftalmólogo* para valoración.

Tratamiento:

- Va dirigido a tratar las complicaciones oftalmológicas (desarrollo de neovasos en las formas isquémicas y edema macular en las formas edematosas).
- Controlar los factores de riesgo sistémico que puedan ser modificables (HTA, diabetes, hiperlipidemia, etc.).
- Controlar la presión intraocular.
- Suspender anticonceptivos orales.

HEMORRAGIA VÍTREA

Concepto y consideraciones generales

- Son hemorragias que se producen por rotura de vasos normales de la retina, o de vasos patológicos (neovasos) próximos al vítreo o en su interior, o por entrada de sangre e invasión del cuerpo vítreo desde estructuras adyacentes (segmento anterior, retina o coroides).

Etiología

- Espontánea: debidas generalmente a desprendimiento posterior de vítreo agudo (DPV).
- Sangrado de neovasos retinianos: retinopatía diabética proliferante y oclusiones venosas retinianas.
- Desprendimiento de retina.
- Sangrado de neovasos coroideos: degeneración macular (DMAE) exudativa.
- Traumatismos.
- Tumores intraoculares.
- Vasculitis.

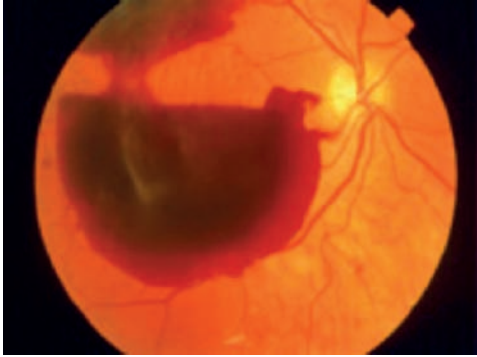


Figura 6.5. Hemorragia vítrea extensa.

Síntomas y signos

Dependen fundamentalmente de su extensión y localización:

- Miodesopsias y/o pérdida de visión parcial o total no dolorosa en el ojo afectado.
- Puede haber un defecto pupilar aferente relativo leve en casos de hemorragias densas.
- Pérdida del reflejo rojo del fondo de ojo.
- Presencia de sangre en vítreo que impide la visualización del fondo de ojo (Fig. 6.5).

Actitud en el servicio de urgencias

- Derivar a oftalmología en las 24 horas siguientes.
- Es conveniente colocar al paciente con la cabeza erguida, para favorecer la decantación de la sangre hacia la zona inferior de la cámara vítrea.

Tratamiento

- Depende de la causa de la hemorragia y la extensión de la misma.
- Suspender anticoagulantes y AAS (siempre que sea posible).
- Vitrectomía en los siguientes casos:
 - Hemorragia vítrea acompañada de desprendimiento, rotura de retina o su sospecha.
 - Hemorragia vítrea que persiste > 1 mes.
 - Hemorragia vítrea con neovascularización del iris.
 - Glaucoma hemolítico.
 - Hemorragia vítrea bilateral.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Concepto y consideraciones generales

- Es la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario.
- Su incidencia es de 1-2/10.000 casos nuevos/año.
- Es más frecuente en pacientes miopes y en operados de cataratas.
- El 10% de los pacientes con desprendimiento de retina en un ojo padecerá esta enfermedad en el ojo contralateral.
- Afecta la visión de forma rápida y, en ocasiones, irreversible.

Tipos y etiología

- *Desprendimiento de retina rhexmatógeno*: es el más frecuente y sus causas predisponentes incluyen degeneraciones retinianas periféricas, desprendimiento de vítreo posterior agudo, miopía y roturas retinianas.
- *Desprendimiento de retina exudativo*: es el menos frecuente. Sus principales etiologías son procesos inflamatorios, procesos vasculares y procesos neoplásicos.
- *Desprendimiento de retina traccional*: se produce por contracción de membranas vitreoretinianas (p. ej., retinopatía diabética proliferante, retinopatía falciforme, retinopatía de la prematuridad, etc.).

Síntomas y signos

- Inicialmente hay fotopsias y miodesopsias (la visión puede no estar afectada).
- Los pacientes refieren ver una sombra o un telón que se mueve sobre el campo visual y que puede progresar rápidamente hasta provocar la pérdida de la visión central (sobre todo en los desprendimientos superiores). El defecto del campo visual que se puede detectar por confrontación corresponde al sitio contrario de la retina afectada.
- Los desprendimientos de retina inferiores progresan de forma más lenta y pueden pasar desapercibidos hasta que se afecta la mácula.
- Puede haber un defecto pupilar aferente relativo en los desprendimientos de retina extensos.
- Elevación de la retina con acumulo de líquido subretiniano (Fig. 6.6).
- En algunos casos se pueden ver desgarros en la retina.

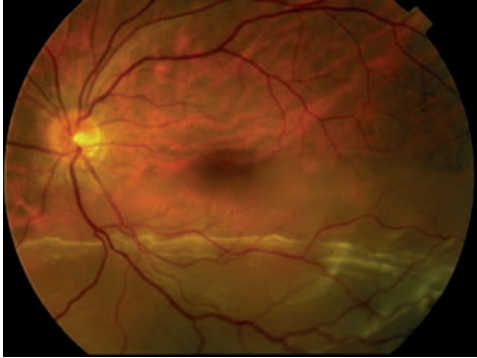


Figura 6.6. Desprendimiento de retina inferior.

Actitud en el servicio de urgencias

- La asociación de *miodesopsias múltiples* y *fotopsias* es altamente *sugere[n]te de rotura retiniana*, de ahí que ante esta sintomatología, el médico de Atención Primaria deba remitir al paciente al oftalmólogo para valoración y exploración detallada.
- Si el paciente *no presenta afectación macular* (agudeza visual conservada), es muy importante *derivarlo al oftalmólogo cuanto antes*, ya que un tratamiento adecuado tiene mejor pronóstico funcional si reapplica la retina antes de que se afecte la mácula.

Tratamiento

- Será realizado siempre por el oftalmólogo.
- Reparación del desprendimiento de retina mediante técnicas quirúrgicas que pueden incluir:
 - Cirugía escleral
 - Vitrectomía vía pars plana
 - Pneumoretinopexia, etc.

7

OTROS SÍNTOMAS FRECUENTES DE CONSULTA EN URGENCIAS

DIPLOPÍA (VISIÓN DOBLE)

Es un motivo relativamente frecuente de consulta al servicio de urgencias. Etiología muy variada.

La actitud en el servicio de urgencias dependerá de la causa (ver algoritmo Fig. 7.1).

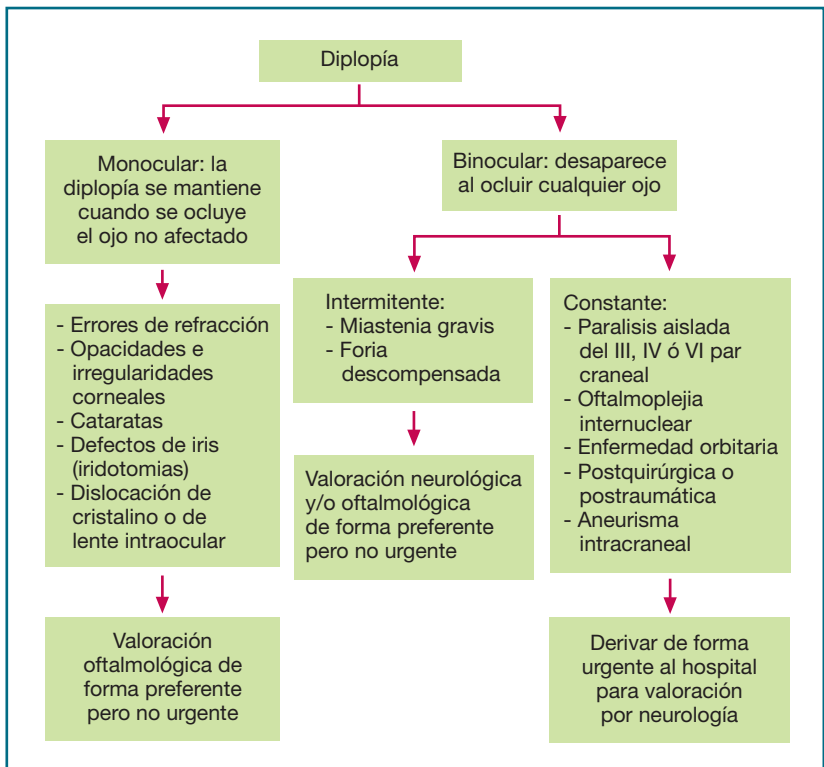


Figura 7.1. Algoritmo de actuación en casos de diplopía.

Nota: en todo paciente con diplopía que además presente ptosis y desviación del ojo hacia abajo y afuera hay que sospechar una parálisis del III par craneal y, por lo tanto, debe ser derivado de forma urgente al hospital para valoración por el servicio de neurología.

MIODESOPSIAS Y FOTOPSIAS

Concepto y consideraciones generales

- Las miodesopsias o moscas volantes se deben a condensaciones vítreas que se interponen en el eje visual.
- La principal causa de su aparición brusca es el desprendimiento posterior de vítreo agudo.
- Muy frecuente en miopes y personas pseudofáquicas (operados de cataratas).
- Las fotopsias son destellos luminosos que se producen por la estimulación mecánica de la retina (deben hacer sospechar una rotura o un desgarro retiniano).

Actitud en el servicio de urgencia

- El médico de Atención Primaria debe valorar la agudeza visual y preguntar si presenta alteraciones del campo visual.
- Si el paciente mantiene una agudeza visual normal y los síntomas se presentan desde hace más de 3 semanas, se debe derivar al oftalmólogo de forma preferente para exploración del fondo de ojo bajo midriasis.
- En caso de que el paciente presente disminución de la agudeza visual o aparición brusca de defectos del campo visual periférico con o sin afectación de la visión central, debe ser derivado de forma urgente al oftalmólogo para valoración.

8

URGENCIAS
OFTALMOLÓGICAS
MÁS FRECUENTES EN
LA EDAD PEDIÁTRICA

CONJUNTIVITIS NEONATAL

Concepto y consideraciones generales

- Cualquier conjuntivitis aguda que ocurre en el primer mes de vida.
- Incidencia entre 7-19% de los recién nacidos.
- Debe ser considerada como una entidad diferente y de mayor gravedad que en otras edades.

Etiología

- *Agentes físicos y químicos*: aparece a las pocas horas de instilar algún agente profiláctico (muy frecuente cuando se utilizaba nitrato de plata al 1% con ese fin). Suele resolverse en 1-2 días. Hoy día es poco frecuente.
- *Gérmenes*. Puede ser bacteriana y/o vírica. Las posibles vías de infección son:
 - Contacto directo durante el parto, al pasar por el tracto vaginal infectado: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y virus *Herpes simplex* (tipo 2).
 - Vía hematógena o infección de la cavidad amniótica (in útero): *Herpes simplex* o *estreptococos grupo B*.
 - Contacto posparto con el agente infeccioso: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus pneumoniae*.

Manifestaciones clínicas

- La infección inicial se caracteriza por la inflamación de la conjuntiva con enrojecimiento e irritación, inflamación de párpados y secreción conjuntival mucopurulenta uni o bilateral. El curso puede ser:
 - *Hiperagudo* (2-4 días): muy típico de la *N. gonorrhoeae*. La inflamación es muy marcada y la secreción es purulenta y abundante. Es la

más agresiva de todas, tiene gran capacidad de penetración epitelial y, por lo tanto, puede perforar la córnea y provocar la pérdida del ojo.

- *Agudo* (3-10 días): La mayoría de las conjuntivitis bacterianas. Secreción serosa que luego se hace mucopurulenta.
- *Subagudo* (7-14 días): más frecuente en las conjuntivitis causadas por *Chlamydia trachomatis* (conjuntivitis de inclusión), que se caracterizan por inflamación de la conjuntiva palpebral y abundante secreción mucopurulenta, o por *Herpes simplex*, que suelen acompañarse de úlceras corneales con forma dendrítica y pueden aparecer aisladas o en el contexto de una enfermedad infecciosa diseminada que afecte a otros órganos.

Diagnóstico

- Obtener información exacta de la historia de la madre, el parto, los cuidados neonatales y la fecha de comienzo de los síntomas tras el parto.
- Observar si existen otros signos y síntomas asociados.
- El oftalmólogo deberá tomar muestra por raspado conjuntival para cultivo microbiológico, así como también PCR o inmunoensayos para la detección de antígenos específicos.

Prevención

- Tratamiento adecuado de las enfermedades contagiosas de la madre (gonorrea e infección por *Chlamydia*), además de una correcta higiene neonatal.
- Profilaxis antibiótica con tetraciclina o eritromicina tópicas en todo recién nacido 1-2 veces. Esta medida disminuye la probabilidad de conjuntivitis infecciosa con mínima respuesta irritativa o tóxica. También es útil la aplicación de una única dosis de povidona yodada al 1,25 o 2,5%.

Tratamiento:

- Se debe *derivar siempre* para valoración por oftalmología para toma de muestra y tratamiento.
- En la mayoría de las conjuntivitis de origen bacteriano, el tratamiento con colirios antibióticos cada 1 o 2 horas será suficiente.
- En la conjuntivitis por *N. gonorrhoeae* se debe administrar además penicilina por vía sistémica.

- En la conjuntivitis de inclusión: eritromicina pomada 5 veces/día + eritromicina por vía sistémica (50 mg/kg/día) durante 2 semanas.

OBSTRUCCIÓN CONGÉNITA DE LA VÍA LAGRIMAL

Concepto y consideraciones generales

- Hasta un 20% de los niños recién nacidos a término pueden presentar una obstrucción de la vía lagrimal.
- En un 95% de los casos se resuelve espontáneamente antes del año de vida.

Síntomas y signos

- Los síntomas se inician en la 2^a-3^a semanas de vida.
- Epífora, generalmente unilateral.
- Conjuntivitis intermitentes y recurrentes.
- Secreciones mucopurulentas matinales.
- Dermatitis periocular por rebosamiento de la lágrima.
- Se puede complicar con una dacriocistitis, dacriocel y celulitis preseptal (ver capítulo 5).

Manejo

- La conducta variará en cada caso:
 - *Obstrucción leve o moderada* y que no presenta complicaciones: Observación, ya que la mayoría mejoran espontáneamente. Masaje externo de la vía lagrimal a nivel del saco lagrimal durante 15 segundos 2-3 veces al día. Es preciso instruir a los padres en la forma correcta de hacerlo y asegurarse de que lo hacen bien.
 - *Obstrucción persistente* durante el primer año de vida o infecciones de repetición: *Derivar al oftalmólogo* para sondaje de la vía lagrimal. Si esta medida fracasa se puede hacer intubación de la vía lagrimal o dacriocistorrinostomía.

GLAUCOMA CONGÉNITO

Concepto y consideraciones generales

- Es un proceso grave pero muy raro, ocurre en aproximadamente 1 de cada 15.000 recién nacidos.

- La afectación es bilateral en un 80% de los casos.
- El pronóstico visual es pobre.

Síntomas y signos

- Elongación axial del ojo y aumento del diámetro horizontal de la córnea >11 mm (Búfalmo).
- Turbidez corneal por edema.
- Estrías de Haab (líneas curvilíneas horizontales en la córnea).
- Fotofobia, lagrimeo y blefaroespasma no asociados a conjuntivitis.
- Se debe sospechar siempre que exista asimetría en el tamaño de la córnea entre ambos ojos.

Tratamiento

- El tratamiento siempre es quirúrgico y debe efectuarse lo antes posible, por eso se debe *derivar al oftalmólogo* a todo niño que presente:
 - Fotofobia y blefaroespasma en el primer mes de vida.
 - Epífora y un diámetro corneal horizontal elevado (> 11 mm).

CELULITIS ORBITARIA (ver capítulo 5 sobre patologías de los anejos oculares)

OTROS SÍNTOMAS Y SIGNOS DE DERIVACIÓN AL OFTALMÓLOGO

Leucocoria

Reflejo pupilar blanco. Las causas más frecuentes son: retinoblastoma, retinopatía del prematuro, enfermedad de Coats, catarata, toxoplasmosis, etc.

Estrabismos de cualquier etiología.

Ptoxis congénita o de reciente aparición.

9

TABLAS DE FÁRMACOS
DE UTILIZACIÓN FRECUENTE
EN OFTALMOLOGÍA

Tabla 9.1. Midriáticos y ciclopléjicos

Fármaco	Presentación	Efecto máximo (minutos)	Duración de acción	Efectos secundarios y/o comentarios
Fenilefrina 10%	Solución	20	3 horas	Puede producir elevación de la tensión arterial (evitar usar al 10%).
Tropicamida 1%	Solución	25	4-6 horas	Midriático de elección para la exploración del fondo de ojo
Ciclopentolato 1%	Solución	30	12-24 horas	Puede aparecer neurotoxicidad en niños (incoherencia, disartria, ataxia, etc.).
Atropina 0,5%, 1%	Pomada o solución	30	1-2 semanas	Taquicardia y excitación
Homatropina 2%	Solución	40	2-3 días	Poco frecuentes

Los midriáticos (fenilefrina) actúan estimulando el músculo dilatador de la pupila, mientras que los ciclopléjicos (tropicamida, ciclopentolato, atropina y homatropina) actúan paralizando el músculo ciliar y bloqueando la acomodación.

Cualquiera de los fármacos con efecto midriático puede desencadenar un glaucoma agudo en pacientes con ángulo estrecho (extremar la precaución en pacientes hipermétropes o con cámara anterior estrecha).

Tabla 9.2. Antibióticos tópicos

Antibiótico	Presentación y nombre comercial	Espectro cubierto	Comentarios
Gentamicina	Pomada o solución	Enterobacterias, pseudomonas y <i>S. aureus</i>	No es efectiva frente a estreptococos
Tobramicina	Pomada o solución (Tobrex)	Enterobacterias, pseudomonas y <i>S. aureus</i>	Más eficaz contra estreptococos que gentamicina
Eritromicina	Pomada	Bacterias Gram (+), clamidias, etc.	Muy útil en conjuntivitis estafilocócica
Cloranfenicol	Pomada o solución	Amplio espectro: <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Salmonella</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Se han comunicado casos raros de anemia aplásica
Quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, moxifloxacino)	Solución (Ofacilox, Exocin, Vigamox)	Amplio espectro; Anaerobios y cocos Gram (+)	Ciprofloxacino puede no ser eficaz frente a algunos cocos Gram (+)
Trimetoprim/polimixina B	Solución (Oftalmotrim)	Organismos Gram (+) y Gram (-).	No eficaz frente a pseudomonas ni enterococos
Neomicina/bacitracina/polimixina B.	Pomada	Amplio espectro frente a Gram (+) y Gram (-)	La neomicina puede causar alergias hasta en el 10% de los usuarios
Tobramicina/dexametasona	Suspensión (Tobradex)	Enterobacterias, pseudomonas y <i>S. aureus</i>	Combinación de antiinflamatorio y antibiótico
Neomicina/dexametasona/polimixina B	Suspensión (Maxitrol)	Organismos Gram (+) y Gram (-)	Combinación de antiinflamatorio y antibiótico

Tabla 9.3. Antiinflamatorios tópicos

Principio activo	Nombre comercial	Concentración
– Antiinflamatorios esteroideos:		
Acetato de fluorometolona	FML FML forte	Suspensión oftálmica al 0,1% (FML) Suspensión al 0,25% (FML forte)
Acetato de prednisolona	Pred Forte	Suspensión oftálmica al 1%.
Dexametasona	Maxidex	Suspensión oftálmica al 0,1%. Pomada al 0,05%
Rimexolona	Vexol	Solución oftálmica al 1%
– Antiinflamatorios no esteroideos:		
Diclofenaco sódico	Voltaren Diclofenaco-Lepori Dicloabak	Solución oftálmica al 0,1%
Ketorolaco trometamina	Acular colirio	Solución oftálmica al 0,5%
Nepafenaco	Nevanac colirio	Suspensión oftálmica al 1% y 3%

Tabla 9.4. Hipotensores oculares

Grupo	Mecanismos de acción	Efectos secundarios
Betabloqueantes: Timolol (timofтол) Betaxolol (betoptic)* Corteolol (elebloc)*	Disminuyen la producción de humor acuoso	Bradycardia Broncoespasmo Alteración del control de lípidos y glucosa
Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica: Dorzolamida (azopt) Brinzolamida (trusopt)	Disminuyen la producción de humor acuoso	Intolerancia local
Alfa-2 agonistas adrenérgicos: Brimonidina (alphagan)	Disminuyen la producción de humor acuoso	Cefalea Fatiga Somnolencia
Derivados de las prostaglandinas: Travaprost (travatán) Latanoprost (xolatán) Bimatoprost (lumigan)	Aumentan la eliminación del humor acuoso	Irritación ocular Hiperpigmentación del iris Hipertriquiasis Inflamación y edema macular tras cirugía ocular
Mióticos: Pilocarpina	Aumentan la eliminación del humor acuoso	Miopización Dolor ocular Conjuntivitis alérgica

* Más selectivos

Tabla 9.5. Efectos secundarios oculares de medicaciones sistémicas

Medicación	Efectos secundarios	Comentarios
Amiodarona	Depósitos en epitelio corneal (córnea <i>verticillata</i>) y neuropatía óptica	Los efectos son dependientes de la dosis y reversibles con el cese del medicamento
Bifosfonatos	Conjuntivitis, escleritis y uveítis	
Cloroquinas	Maculopatía «en ojo de buey» y depósitos corneales	La maculopatía es de curso lento pero irreversible; los depósitos corneales son reversibles
Corticoides	Catarata subcapsular posterior, elevación de la presión intraocular, maculopatía serosa central	Tanto los corticoides sistémicos como los inhalados pueden elevar la PIO
Digital	Discromatopsia y visión borrosa	La discromatopsia es fundamentalmente en amarillo
Etambutol	Neuropatía óptica	La afectación es reversible en la mayoría de los casos
Sildenafil	Discromatopsia transitoria (tinte azulado de los objetos)	Posible relación con NOIA-NA
Tamoxifeno	Opacidades corneales, depósitos cristalinos en la retina y neuritis óptica	
Tamsulosina	Síndrome de iris flácido (durante la cirugía de catarata)	Su suspensión preoperatoria no evita la aparición del síndrome durante la cirugía
Topiramato	Glaucoma de ángulo cerrado y miopizaciones agudas	Ambos efectos se producen por un edema y rotación anterior del cuerpo ciliar

10 CLASIFICACIÓN Y DERIVACIÓN DE LAS DISTINTAS PATOLOGÍAS OFTALMOLÓGICAS

CLASIFICACIÓN Y DERIVACIÓN DE LAS DISTINTAS PATOLOGÍAS OFTALMOLÓGICAS DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA A LA CONSULTA DE OFTALMOLOGÍA

Patologías oftalmológicas de derivación urgente

Ante las siguientes sospechas diagnósticas, el médico de Atención Primaria *derivará al paciente* al centro de referencia correspondiente el mismo día de su aparición, para ser atendido en urgencias oftalmológicas.

a) Pérdida aguda de la visión

Patología	Síntomas y signos
Neuropatías ópticas (neuritis óptica y neuropatías isquémicas)	Pérdida de visión (generalmente monocular) en horas o días. Defecto pupilar aferente relativo, dolor retroocular o con los movimientos oculares.
Oclusión vascular retiniana (arterial o venosa)	Pérdida de visión aguda e indolora, hemorragias difusas en la trombosis venosa y blanqueamiento superficial de la retina en la oclusión arterial.
Desprendimiento de retina	Mancha negra o sombra que se desplaza en el campo visual, con pérdida de visión central o periférica.
Hemorragia vítrea	Pérdida de la visión súbita e indolora, o percepción aguda de manchas oscuras o múltiples y pequeñas moscas volantes.

b) Ojo rojo doloroso

Patología	Síntomas y signos
Ataque agudo de glaucoma	Dolor ocular intenso, visión borrosa o de halos, cefalea frontal, náuseas y vómitos. Hiperemia ocular mixta, pupila en midriasis media y edema corneal.
Endoftalmitis	Enrojecimiento y dolor ocular progresivo, disminución aguda y progresiva de la visión. Antecedente quirúrgico o traumático.
Absceso corneal	Opacidad de aspecto blanquecino a nivel del estroma corneal, ojo rojo, dolor ocular, disminución de la visión y secreciones.
Uveítis anterior	Pupila miótica con dolor ocular y fotofobia, congestión ciliar y disminución moderada de la visión.

c) Traumatismos

Patología	Síntomas y signos
Cuerpo extraño corneal	Sensación de cuerpo extraño (con antecedente sugerente), lagrimeo, visión borrosa, dolor y fotofobia con ojo rojo.
Cuerpo extraño intraocular	Antecedente sugerente (traumatismo al estar cavando, martilleando, etc.) dolor ocular y disminución de visión.
Herida perforante del globo ocular	Antecedente traumático, hipotonía ocular, pupila irregular y disminución de visión.
Causticaciones químicas	Dolor intenso con fotofobia y quemosis. <i>Tratamiento INMEDIATO con irrigación ocular abundante durante 30 minutos.</i>
Fractura orbitaria por estallido	Dolor con hematoma o enfisema palpebral. Diplopía binocular por restricción de los movimientos oculares.
Hipema	Dolor, visión borrosa, antecedente traumático, nivel de sangre en cámara anterior.

d) Otras patologías

Patología	Síntomas y signos
Parálisis muscular	Diplopía de aparición brusca con síntomas neurológicos como cefalea, midriasis arrefléxica, oftalmoplejía (incapacidad para mover voluntariamente el ojo), hemiplejía, etc.
Desprendimiento posterior de vítreo agudo con sospecha de tracción retiniana o desgarro retiniano	Miodesopsias asociadas con fotopsias de aparición brusca y/o disminución de agudeza visual.
NIÑOS: Estrabismo de aparición aguda	Ojos desviados.

Patologías oftalmológicas de derivación preferente

En lo posible, tendrán una demora de derivación máxima de 15 días:

- Conjuntivitis tratadas previamente por el médico de Atención Primaria que *no se resuelven* con la medicación.
- Episodios de erosión corneal *recidivante*.
- Afectación corneal en herpes oftálmico.
- *Escleritis y epiescleritis*.
- Patología *inflamatoria palpebral aguda que persiste* a pesar del tratamiento.
- Dolor ocular no migrañoso, sin alteraciones de la visión ni ojo rojo.
- *Exoftalmos* de aparición *aguda*.
- Pérdida de agudeza visual o metamorfopsias en pacientes diabéticos (con o sin diagnóstico conocido de retinopatía diabética).
- Dolor ocular, ojo rojo y/o disminución de la agudeza visual. En pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa.
- Pérdida de agudeza visual o metamorfopsias en mayores de 65 años (sospechar degeneración macular asociada a la edad).
- *Dacriocistitis aguda*.

En neonatos-niños

- Detección casual en un niño de *opacidad corneal o cristaliniiana*.
- Epífora en neonatos entre 2-4 meses con conjuntivitis purulenta persistente.
- Estrabismo de aparición paulatina.
- Fotofobia
- *Asimetría en el tamaño de los ojos*.

Patologías oftalmológicas de derivación ordinaria::

Las siguientes, siempre que no presenten alteración aguda de la visión:

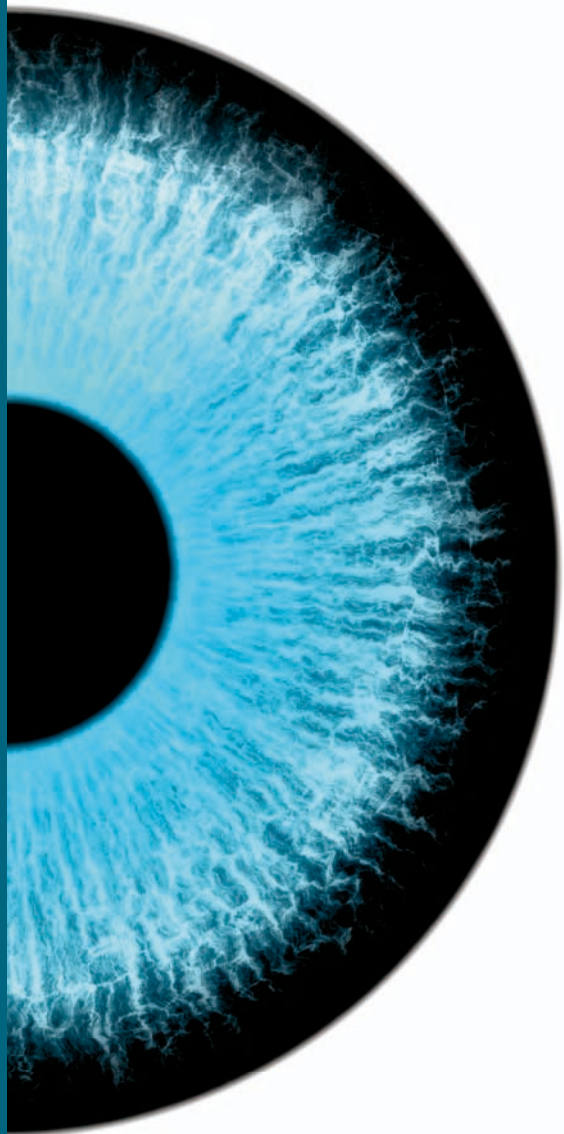
- Defectos de refracción (*miopía, hipermetropía, astigmatismo y presbicia*).
- Alteraciones del cristalino (*cataratas*).
- Degeneración macular asociada a la edad (DMAE).
- Retinopatía diabética.
- Retinopatía hipertensiva.
- *Opacidades del vítreo* (miodesopsias de más de 2-3 meses de evolución, sin cambios ni aparición de otros síntomas oculares acompañantes).
- Pérdida progresiva de visión en paciente *operado de cataratas hace un año o más* (probable *opacidad capsular*).
- *Dacriocistitis crónica*.
- Síndrome de ojo seco.
- Conjuntivitis alérgica.
- Triquiasis recidivante.
- *Chalazión que persiste tras 4 semanas de tratamiento* (para diagnóstico diferencial).
- *Ectropión y entropión*.
- Detección casual en examen rutinario (óptica, escuela, etc.), de un supuesto defecto refractivo que eventualmente pudiera requerir corrección con lentes.
- Hemorragia subconjuntival ocasional.
- Cefaleas crónicas, para descartar un origen acomodativo.
- Control rutinario de tensión ocular en pacientes diagnosticados y tratados de glaucoma crónico simple.
- Examen de fondo de ojo como parte de protocolos clínicos, sin alteraciones visuales funcionales asociadas.
- Disminución progresiva de la visión en pacientes diagnosticados previamente de cataratas.
- Despijaje de hipertensión ocular en pacientes con antecedentes familiares de glaucoma.

Niños

- Estrabismo de instauración progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor Jimeno J.C., Maldonado López M.J., *Guiones de Oftalmología. Aprendizaje Basado en Competencias*. 2a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
2. Gerstenblith A.T., Rabinowitz M.P., *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Babineau M.R., Sanchez L.D., *Ophthalmologic Procedures in the Emergency Department*. *Emerg Med Clin N Am* 26 (2008); 17-34.
4. Webb L.A., *Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management*. 2nd ed. Elsevier; 2004.
5. Field D., Tillotson J., *Eye Emergencies: The practitioner's guide*. M & K publishing; 2008.
6. Valdearenas Martín M.D., *Oftalmología para Médicos de Familia*. Almería; Agosto 2000.
7. American Academy of Ophthalmology. *Oftalmología básica para estudiantes de Medicina y residentes de Atención Primaria*. 5.a ed. Elsevier; 2009.
8. American Academy of Ophthalmology. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2007-2008*. Elsevier; 2008.



ESTEVE
más cerca