

Protocolos en urgencias oftalmológicas

Manejo de la patología urgente de las vías lagrimales: dacriocistitis aguda, canaliculitis y laceración canalicular

P. Pujol¹, B. Pina². ¹Médico adjunto del Hospital Consorci Sanitari de Terrassa, ²Médico residente del Hospital Consorci Sanitari de Terrassa. Departamento de Oftalmología.

Correspondencia: Hospital Consorci Sanitari de Terrassa. Carretera de Torebonica s/n. 08227 Terrassa (Barcelona). E-mail: 34189ppv@comb.es

Dacriocistitis aguda

Se trata de una infección del saco lagrimal con inflamación de los tejidos perisaculares como consecuencia de una obstrucción crónica del conducto nasolagrimal. Dicha obstrucción puede ser primaria (idiopática) o secundaria (por presencia de dacriolitos, cirugía nasal o sinusal previa, traumatismos o tumores del saco lagrimal).

Es un trastorno relativamente frecuente que afecta a adultos de mediana edad (la media se sitúa a los 65 años). Es más frecuente en el sexo femenino (80%)¹.

Los microorganismos causales más frecuentes son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* y *Escherichia coli*^{2,3}. En series más recientes⁴ se observa un incremento significativo de organismos gram-negativos particularmente de las *Pseudomonas aeruginosa*. Otros agentes causales son los anaerobios (*Peptostreptococcus* y *Propionibacterium acnes*)³.

Rara es la dacriocistitis por hongos, entre ellos el más común es la *Candida albicans*. Las infecciones por hongos se asocian a la presencia de dacriolitos⁵.

El cuadro clínico se inicia de modo subagudo con dolor, eritema y edema en la zona del saco lagrimal que puede acompañarse de sensación febril y epífora.

A la exploración encontramos tumefacción (empastamiento, eritema y aumento de la temperatura local) de la zona cutánea localizada sobre el saco lagrimal (inferior al tendón cantal medial) con tendencia a la expansión hacia la zona periorbitaria. No es infrecuente la aparición de una fístula espontánea cutánea que generalmente cierra a los pocos días de drenar sin complicaciones (Figura 1)⁴.

Debemos explorar la zona del saco lagrimal realizando presión sobre el saco lagrimal afecto y el contralateral; observándose la salida de material purulento a través de los puntos lagrimales. No se debe sondar ni irrigar

las vías lagrimales durante la fase aguda de la infección. Es aconsejable realizar tinciones y cultivos (agar sangre, agar chocolate, Saboraud y tioglicolato) de la secreción purulenta sobretodo en pacientes con fiebre o de alto riesgo.

Así mismo debemos explorar la motilidad extrínseca, los reflejos pupilares y la presencia de proptosis para descartar la presencia de celulitis orbitaria. En aquellos casos que no respondan adecuadamente al tratamiento o en casos graves y atípicos se procederá a la realización de pruebas de imagen orbitarias y de senos nasales (Tomografía Axial Computerizada) para descartar la extensión hacia la órbita o la presencia de procesos sinusales (etmoidales o frontales).

Tratamiento

Tratamiento del cuadro agudo (curar la infección y calmar el dolor):

- **Antibióticos sistémicos:** En pacientes afebriles y con buen estado general iniciamos vía oral pautas de amoxicilina-ácido clavulánico 500/125mg cada 8h o ciprofloxacino 500mg cada 12h, las cefalosporinas también son efectivas.
En pacientes febriles, con malestar general o inmunodeprimidos se recomienda la hospitalización, la administración vía endovenosa y el control diario. Recomendándose: ceftriaxona 1-2g cada 12h más vancomicina 1g cada 12h o bien en pacientes alérgicos a la penicilina/cefalosporina: vancomicina 1g cada 12h más gentamicina 5m/kg cada 24h o bien clindamicina 300mg cada 6h más gentamicina 5m/kg cada 24h⁶.
- **Antibióticos tópicos:** Pomada de eritromicina o gentamicina, pueden añadirse.
- **Analgésicos y antiinflamatorios (AINES):** Para tratar el dolor y la inflamación.
- **Curas locales:** Compresas calientes o masaje cuidadoso del saco para drenarlo. En los casos con saco lagrimal muy distendido y doloroso podemos proceder a drenarlo mediante una incisión en la piel, previa limpieza de la superficie cutánea con povidona yodada, pudiéndose añadir un lavado con antibiótico del saco lagrimal (con pomada de eritromicina o gentamicina) y la colocación de un drenaje percutáneo para evitar el cierre prematuro. Consiguiendo una disminución del dolor y una resolución más rápida¹.

Tratamiento de la obstrucción nasolagrimal (resolver la obstrucción causante)

Una vez resuelto el episodio agudo se considerará el realizar una dacriocistorrinostomía.

Canaliculitis

Consiste en una inflamación del canaliculo lagrimal. Afecta con más frecuencia al canaliculo inferior aunque pueden comprometerse ambos. Se presenta de forma uni o bilateral. Es un trastorno poco frecuente que suele afectar a mayores de 50 años⁷⁻¹¹.

El *Actinomyces Israeli* es el agente etiológico más frecuente (Anaerobio gram positivo con finas prolongaciones filamentosas apreciables en el gram). Se han descrito otros agentes causales: bacterias como *Fusobacterium*, *Propionibacterium*, *Enterobacter* y *Nocardia*, hongos como *Candida*, *Fusarium*, *Aspergillus*; o agentes virales como Herpes simple y Varicela-Zoster^{8,11,12}.

Se presentan con lagrimeo, ojo rojo y sensación de quemazón en el canto interno palpebral o bien, como conjuntivitis recurrentes de la porción nasal.

En la exploración destaca un punto lagrimal prominente, hiperemia conjuntival focal del área circundante al canaliculo afecto y eritema palpebral. Puede aparecer el clásico *Pouting punctum*, el punto lagrimal está rojo, dilatado, edematoso y desviado hacia fuera (Figura 2).

Al presionar alrededor del punto lagrimal puede aparecer secreción mucopurulenta o concreciones-dacriolitos de color amarillento, de tamaño variable debidas a acumulaciones de bacilos que impiden el drenaje lagrimal^{7,9-11}.

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial con la dacriocistitis (con más secreción, inflamación y dolor), la obstrucción de las vías lagrimales (epífora sin inflamación o mínima) y las conjuntivitis crónicas^{9,13}.

Tratamiento

Presionar cuidadosamente el saco lagrimal con una hemosteta o turunda de algodón hacia el punto lagrimal y observar la salida de material.

Realizar cultivo, tinción Gram y Giemsa del material excretado y considerar cultivos de Tioglicolato y Saboraud.

El tratamiento definitivo es el legrado y la extracción de las concreciones intracanaliculares mediante la canaliculitomia quirúrgica bajo microscopio (con marsupialización del canaliculo) e irrigación antibiótica (gentamicina diluida). Algunos autores colocan una sonda lagrimal de silicona^{8,9,13,14}.

Laceración canalicular

Las causas más frecuentes de laceración canalicular son: las agresiones, las mordeduras de perro, las caídas, los traumatismos en el deporte o con objetos.

La franja con mayor incidencia se sitúa entre 18-30 años, siendo las mordeduras de perro más frecuentes en niños^{15,16}.

Se afecta con mayor frecuencia el canaliculo inferior, en el 72% de los casos, en un 16% se afecta de forma aislada el superior y en un 12% se afectan ambos¹⁷.

Es muy importante el interrogatorio para conocer la causa, su profundidad, la posibilidad de que se encuentren cuerpos extraños y el riesgo de contaminación e infección. Ante una herida del canto medial palpebral se debe descartar una sección canalicular¹⁸ (Figura 3 y 4).

Es de suma importancia realizar una buena limpieza de la herida con suero fisiológico y de la piel con povidona yodada. En algunos casos es recomendable para facilitar la identificación de las estructuras infiltrar el área con anestésico más vasoconstrictor¹⁹. Se debe realizar una exploración completa del párpado, posición y el aspecto de ambos puntos lagrimales; del globo ocular y la de la motilidad. Descartadas las lesiones del globo procederemos



Figura 1. Aspecto de una dacriocistitis aguda con fistulización cutánea

Figura 2. Aspecto de una canaliculitis: punto lagrimal prominente

Figura 3. Laceración palpebral con sección canalicular

Figura 4. Laceración palpebral con sección canalicular

a examinar la vía lagrimal con una sonda de Bowman o irrigando a través del punto lagrimal.

Tratamiento

Debemos considerar el uso de la vacuna antitetánica sobre todo en los casos de mordedura o traumatismo con objeto.

Para prevenir la infección se recomiendan pautas orales con amoxicilina/ácido clavulánico 500/125mg cada 8h o cefalosporinas de tercera o cuarta generación.

Existe gran controversia en lo referente al tratamiento quirúrgico. Clásicamente se daba un plazo máximo de 6 horas para la reparación pero en publicaciones más recientes se retrasa el plazo hasta las 48 horas y algunas, incluso, hasta los 5 días.

Técnica quirúrgica

- Sección de canaliculo superior: reposición simple de orbicular y piel.
- Sección de canaliculo inferior: sutura del orbicular y piel con colocación de sonda²⁰.

Este protocolo es aceptado mayoritariamente basándose en el hecho que canaliculo inferior es el principal responsable del drenaje lagrimal²¹.

Reposición simple del orbicular y piel

Tras infiltración anestésica de la zona se aproximan los bordes de la herida y se sutura por planos, el orbicular con poligalactil 910 (Vicryl 5/0) y piel con seda (6/0).

Sutura del orbicular y piel con colocación de sonda intracanalicular

Se realiza bajo anestesia loco-regional (bloqueo de los nervios infraorbitario y etmoidal anterior), infiltración subcutánea y de la mucosa nasal (lidocaína con vasoconstrictor).

Se inicia con la identificación del extremo medial del canalículo seccionado bajo microscopio. Se han descrito otras técnicas para dicha identificación como la inyección de aire o sustancias coloreadas y la conocida sonda de cola de cerdo descrita por Worst.

Una vez identificado el trayecto proximal del canalículo, éste se intuba con una sonda de silicona hasta recuperarla a través de la nariz y con el otro extremo se intuba el canalículo superior. Seguidamente se suturan las dos secciones del orbicular en un plano anterior al plano del canalículo cuidando de pasarlas a profundidad similar en ambos extremos. Podemos usar una sutura reabsorbible de 7/0 tipo poligalactil 910 (Vicryl) y en la piel puntos sueltos de seda 6/0.

Las sondas más usadas son las de silicona mono o bicanaliculares, siendo ésta últimas las más recomendadas. Son muy bien toleradas por los pacientes y se suelen dejar 2-6 meses nunca menos de un mes. Su pérdida prematura puede propiciar el fracaso de la reparación. Pueden ocasionar complicaciones como la sección del punto lagrimal, erosiones corneales, irritación de la conjuntiva y la formación de granulomas.

En la literatura se han descrito más de un 10% de lesiones iatrogénicas en el canalículo no traumatizado con el uso de la cola de cerdo por lo que su uso es controvertido²¹.

La epífora residual sea constante o intermitente aparece en el 61% de los casos con afectación de ambos canalículos y sólo en el 19% de las lesiones unicanaliculares²².

Bibliografía

1. Cahill KV, Burns JA. Management of acute dacryocystitis in adults. *Ophthalmic Plastic Reconstructive Surgery* 1993;9(1):38-41
2. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of dacryocystitis. *American Journal of Ophthalmology* 1998;125(4):552-4.
3. Blicher JA, Buffam FV. Lacrimal sac, conjunctival and nasal culture results in dacryocystorhinostomy patients. *Ophthalmic Plastic Reconstructive Surgery* 1993;9:43-6.
4. Briscoe D, Rubowitz A, Assia EI. Changing bacterial isolates and antibiotic sensitivities of purulent dacryocystitis. *Orbit* 2005;24(2):95-8.
5. Coden DJ, Hornblase A, Haas BD. Clinical bacteriology of dacryocystitis in adults. *Ophthalmic Plastic Reconstructive Surgery* 1993;9(2):125-31.
6. Rhee DJ, Pyfer MF. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease 4th ed. Philadelphia: Lippincott
7. Fulmer NL, Neal JG, Bussard GM. Lacrimal canaliculitis. *Am J Emerg Med* 1999;17(4):385-6.
8. Mc Kellar MJ, Aburn NS. Cast-Forming Actinomyces israelii canaliculitis. *Aust N Z J Ophthalmol* 1999;25:30-03.
9. Demant E, Hurwitz JJ. Canaliculitis: review of 12 cases. *Can J Ophthalmol* 2000;15:73-5.
10. Milagro A, Moles B, Ferrer I. Chronic unilateral canaliculitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18(1):41-2.
11. Melero P, Álvarez M, Pérez J M, Salaverri F, Cisterna R. Canaliculitis por Actinomyces israelii. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1994;12:109-10.
12. Mckellar MJ, Aburn NS. Cast forming Actinomyces israelii canaliculitis. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997;25(4):301-3.
13. Vécsei VP, Huber-Spitz V, Abrockner-Metinger C, Steinkoger FJ. Canaliculitis: difficulties in diagnosis, differential diagnosis and comparison between conservative and surgical treatment. *Ophthalmologica* 1994;208:314-7.
14. Pavilack MA, Frueh BR. Through curettage in the treatment of chronic canaliculitis. *Arch Ophthalmol* 1998;110:200-2.
15. Berlin AJ Acute anaxal trauma. In: Stewart WB ed. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery 4th ed San Francisco: American Academy of Ophthalmology 1984-273.
16. Billson FA Taylor HR Hoyt CS *Trauma to the lacrimal system in Children Am J Ophthalmol* 1978;86:828-33.
17. Reifler DM. Management of canalicular laceration. *Surv Ophthalmol* 1991;36:113-32.
18. Canavan YM Archer DB: Long-term review of injuries to the lacrimal drainage apparatus. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1979;99:201-4.
19. Mark A. Friedberg, Christopher J Rapuano: The Wills Eye Manual . Lippincott Williams & Wilkins. 2004;25-9.
20. Kersten RC, Kulwin DR "One-stitch" canalicular repair. A simplified approach for repair of canalicular laceration. *Ophthalmology* 1996;103:785-9.
21. Saunders DH, Shannon GM, Flanagan JC. The effectiveness of the pigtail probe method of repairing canalicular laceration. *Ophthalmic Surg* 1978;9(3):33-40.
22. Kennedy RH, May J. An 11-year epidemiologic and clinical study. *Ophthalm Reconstr Surg* 1990;6(1):46-53.

Urgencias oftalmológicas de párpados y conjuntiva

Z. del Campo. Departamento de oftalmología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona.

Correspondencia: Zoraida del Campo Carrasco. Departamento de oftalmología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Avda Sant Antoni M. Claret, 167. 08025 Barcelona

Los trastornos de los párpados y conjuntiva constituyen una de las causas más comunes de consulta oftalmológica. Aquí abordaremos en forma de guía

práctica diferentes protocolos de actuación en patologías de presentación aguda.

Traumatismos

Cuerpo extraño conjuntival/subconjuntival

Deben extraerse bajo anestesia tópica, a veces si son múltiples, libres es más fácil retirarlos con irrigación salina. Si el cuerpo extraño subconjuntival es muy pequeño, difícilmente accesible, puede dejarse e incluso puede super-

ficializarse con el tiempo siendo más sencilla la extracción. Hay que aplicar antibiótico tópico si se acompaña de abrasión conjuntival o corneal.

Laceración conjuntival

Es importante realizar una minuciosa exploración ocular, a veces en quirófano, de toda la zona escleral bajo la laceración, del fondo de saco, de la cámara anterior y del fondo de ojo, para descartar la posibilidad de rotura del globo ocular o cuerpo extraño intraocular/intraorbitario. Puede ayudarnos el realizar una ecografía ocular modo B y también un TAC orbitario. Debe tratarse con antibiótico tópico y parche compresivo las primeras 24 horas, en caso de laceraciones amplias, si es > 1.5 cm, puede ser preciso suturarlas^{1,2}.

Laceración palpebral

Al igual que en la laceración conjuntival, es importante la exploración minuciosa ocular por el riesgo de afectación de otras estructuras oculares. El tratamiento de estas heridas es la reconstrucción quirúrgica de urgencias, aunque puede ser controvertido en los casos de riesgo importante de contaminación o mordeduras, recomendando una reconstrucción diferida¹. En todos los pacientes hay que valorar la profilaxis antitetánica y efectuar una irrigación abundante de la herida, así como una exploración detallada para valorar la existencia de cuerpos extraños y retirarlos si se encuentran.

Quemadura térmica palpebral

Es importante lavar la herida con solución jabonosa. En quemaduras leves es suficiente el uso de pomadas de antibiótico; en casos de moderada intensidad, añadir apósitos con lubricante tras cada aplicación de antibiótico tópico y profilaxis antibiótica por vía oral.

Párpados

Ante cualquier sintomatología de superficie ocular es importante la exploración palpebral porque sus alteraciones provocan afectaciones del segmento anterior y clínica en este nivel.

Dermatitis de contacto

Exantema periorbitario o edema palpebral con liquenificación de la piel. Tiene causas muy variadas: animales, plantas, colirios, cosméticos... El tratamiento se basa en evitar el agente desencadenante y aplicar compresas frías. En determinados casos hay que considerar los antihistamínicos sistémicos.

Impétigo palpebral

De forma más frecuente en los niños podemos encontrar esta infección cutánea palpebral que se manifiesta en forma de máculas eritematosas con costras amarillentas. Debe tratarse con higiene enérgica de la zona para eliminar costras y secreciones y el uso de pomadas de antibióticos tópicos de amplio espectro.

Parasitosis

Paciente con enrojecimiento ocular y sensación de cuerpo extraño, en cuya exploración se evidencia la presencia de parásitos, normalmente a nivel de las pestañas. El tratamiento se basa en la retirada mecánica con pinzas del parásito y el uso de pomada de antibiótico, eritromicina, 3 veces al día durante 10 días.

Blefaritis (Figura 1)

El paciente refiere clínica similar a la conjuntivitis y en pocas ocasiones refiere molestias a nivel del margen palpebral; es en la exploración donde se evidencian las alteraciones en este nivel. El tratamiento de urgencias, independiente del tipo de blefaritis, se basa principalmente en la higiene diaria

de la base de las pestañas con la aplicación de calor local para reblandecer las secreciones. En casos moderados, sobre todo en las reagudizaciones, se puede usar una pomada oftalmológica de aminoglicósidos. Si se acompaña de sequedad se debe prescribir el uso de lágrimas artificiales².

Orzuelo

Nódulo palpebral externo o interno hiperémico y doloroso. Se trata con calor seco local y pomada antibiótica y corticoidea tópica 3 veces al día.

Malposiciones palpebrales (entropión/ectropión)

La clínica es de lagrimeo, enrojecimiento y sensación de cuerpo extraño, que normalmente es más intenso en el entropión que en el ectropión por el roce de las pestañas con el globo ocular. El tratamiento se basa en el uso de lubricantes y pomadas de antibiótico si hay queratitis asociada. Como medida temporal, mientras se valora el tratamiento definitivo, se deben utilizar cintas adhesivas para modificar la posición palpebral¹.

Triquiasis

La existencia de hiperemia, lagrimeo y sensación de cuerpo extraño se debe al roce de pestañas desviadas con el globo ocular. El tratamiento es la retirada de dichas pestañas.

Síndrome del párpado flácido

Irritación y enrojecimiento ocular de predominio matutino. El diagnóstico se lleva a cabo con la exploración, donde se evidencia un tarso superior anormalmente laxo con fácil evasión sin necesidad de contrapresión. Debe tratarse con lubricantes y antibióticos tópicos según el grado de afectación córneoconjuntival. Hay que prescribir el uso de cinta adhesiva nocturna para mantener los ojos cerrados y evitar su evasión¹.

Blefaroespasmio

Contracciones involuntarias e incontroladas de los músculos orbiculares de forma idiopática o secundaria a diferentes estímulos. La forma más frecuente de urgencias es la secundaria, que cursa con irritación ocular, siendo importante una exploración detallada para descartar patología corneal, cuerpos extraños, triquiasis, etc. El tratamiento de elección es la inyección de toxina botulínica³.

Conjuntiva

Los procesos que afectan a la conjuntiva cursan mayoritariamente con ojo rojo, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo.



Figura 1. Blefaritis con telangiectasias, margen palpebral e inflamación de glándulas de Meibomio

Hemorragia conjuntival

Existencia de sangre bajo la conjuntiva normalmente de localización sectorial. No suele provocar síntomas, ocasionalmente discreta irritación, desaparece espontáneamente en un par de semanas sin tratamiento, aunque si la profusión es marcada se recomienda usar lágrimas artificiales para evitar un fenómeno de Dellen. Existen tumoraciones conjuntivales, como el linfoma, que se asocian a hemorragias secundarias. También hay que tener en cuenta como diagnóstico diferencial el sarcoma de Kaposi.

Conjuntivitis aguda

Inicio hiperagudo (<12h)

Conjuntivitis gonocócica que se acompaña de abundante secreción purulenta, acentuada quemosis y abundantes papilas. Requiere tratamiento con antibiótico sistémico: ceftriaxona 1g IV cada 12 horas⁴.

Inicio Agudo

Las conjuntivitis agudas (Figura 2) suelen ser moderadas con mínimas complicaciones. Existen pocos signos clínicos que diferencien entre bacteriana y vírica.

- *Conjuntivitis vírica (normalmente adenovirus)*: suele haber antecedente de infección respiratoria alta reciente o contacto con alguna persona con ojo rojo. Los signos característicos son los folículos en la conjuntiva tarsal, secreción acuosa y mucosa, adenopatía preauricular, hemorragias subconjuntivales.
- *Conjuntivitis bacteriana (S. aureus, S. pneumoniae, H. influenzae)* con secreción purulenta, papilas conjuntivales, quemosis, no adenopatía preauricular.

La mayoría de los estudios demuestran curaciones sobre un 65% en 2-5 días sin tratamiento antibiótico, y sin diferencias de eficacia entre los diferentes agentes de manera que, en la mayoría de los casos, el

tratamiento debe ser sintomático con AINES 3-4 veces al día, lágrimas artificiales y lavados con suero⁵.

- *Conjuntivitis alérgica* con secreción acuosa, abundante prurito, papilas conjuntivales, quemosis y sin adenopatía preauricular. El tratamiento habitual es evitar el agente desencadenante, compresas frías, antihistamínicos tópicos y lágrimas artificiales. En casos severos pueden usarse esteroides suaves tópicos 3-4 veces al día 1 o 2 semanas.
- *Conjuntivitis atópica* en pacientes varones jóvenes con antecedentes de atopía y recurrencia de la enfermedad. Se encuentran grandes papilas conjuntivales y puede asociarse a patología corneal. El tratamiento es igual que en la conjuntivitis alérgica. Si se acompaña de úlcera corneal deben usarse los antibióticos y esteroides tópicos.
- *Conjuntivitis vernal* (Figura 3) en edad infantil o pubertad. Cursa con papilas en conjuntiva tarsal y puede asociarse con alteraciones a nivel de la córnea. Mismo tratamiento que en la atópica.
- *Oftalmía neonatal*. Secreción e inyección uni o bilateral en el primer mes de vida. Lo más frecuente es que la etiología sea infecciosa: *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*, pero también puede ser tóxica por fármacos administrados profilácticamente. En los casos infecciosos el tratamiento debe efectuarse de forma sistémica, por vía oral en *Chlamydia*: eritromicina 50mg/kg/día, y en *Neisseria*: ceftriaxona 25-50mg/kg/día endovenosa³.

Flictenulosis conjuntival

Aparecen nódulos blanquecinos a nivel conjuntival que provocan síntomas de superficie ocular. El tratamiento se basa en lágrimas artificiales y corticoides suaves, fluometolona, 3 veces al día e higiene palpebral. En casos de afectación corneal se precisan corticoides más potentes.

Queratoconjuntivitis límbica superior

Es una entidad crónica con recurrencias que afecta a mujeres de mediana edad y afecta a la conjuntiva bulbar superior, provocando hiperemia, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y dolor. El tratamiento de urgencias son lágrimas artificiales.

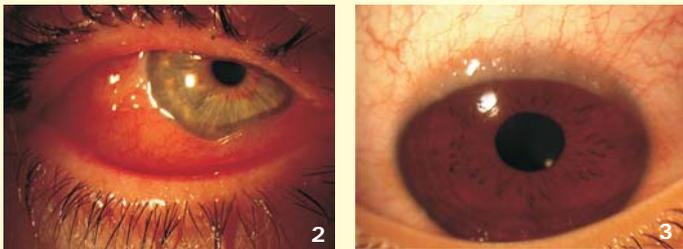


Figura 2. Conjuntivitis aguda con hiperemia y quemosis conjuntival marcada

Figura 3. QC vernal de predominio límbico

Bibliografía

1. Cullom RD, Chang B. *Will Eye Manual: Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*, 2.^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Pub. 1994.
2. Sutphin J, Codos J, et al. *Basic and clinical science course*. Section 8: External disease and cornea. American Academy of Ophthalmology, 2003.
3. Kenney C, Jankovic J. Botulinum toxin in the treatment of blepharospasm and hemifacial spasm. *J Neural Transm*. 2007 Jun 11.
4. Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. *Cornea*, 2.^aed. Philadelphia: Elsevier Mosby Pub., 2005.
5. Rose P. Management strategies for acute infective conjunctivitis in primary care: a systematic review. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8(12):1903-21.

Manejo de la patología urgente de la córnea

R. Quintana. Hospital Clínic. Universitat Barcelona. Oftalmología Consulting

Correspondencia: Ramón Quintana i Conte. ambla Catalunya 85 pral. 2ª. 08008 Barcelona. E-mail: 17319rqc@comb.es

La patología corneal es una de las más frecuentes en los servicios de urgencias de nuestros hospitales y consultas; las molestias acompañantes, la pérdida visual y la gravedad potencial, la hacen merecedora de especial interés en urgencias, requiriendo la mayoría de las ocasiones de atención especializada para su correcta evaluación y tratamiento.

Los principales motivos de consulta oftalmológica urgente se deben a traumatismos leves y a complicaciones con las lentes de contacto. Sin embargo nos detendremos en este artículo en las patologías más graves relacionadas con la córnea, exponiendo nuestro protocolo de actuación.

Infecciones de la córnea

La infección es sin duda la patología corneal más frecuente y potencialmente grave que requiere tratamiento urgente. Las queratitis bacterianas y micóticas requieren a nuestro entender de un protocolo estricto de diagnóstico clínico y de laboratorio (toma de muestras, tinciones, cultivos) para aislar el germen causal y proceder a tratamiento etiológico con los antibióticos adecuados. Ello no es contradictorio con el empleo de terapia empírica que utilizaremos en los estadios iniciales hasta la obtención de los resultados. Nosotros utilizamos Cefazolina o Cefalotina a concentraciones de 50 o 65 mg/ml y Tobramicina 14 mg/ml; iniciando una dosis de ataque y manteniendo instilaciones cada hora. Con la aparición de las nuevas quinolonas nos planteamos su uso en monoterapia y a las concentraciones comerciales en instilaciones asimismo frecuentes, debido a su comodidad aunque con la preocupación de la cada vez más frecuente aparición de cepas resistentes a estos formidables antibióticos (Figura 1).

En cuanto a las infecciones fúngicas corneales utilizaríamos de forma empírica natamicina comercial o anfotericina B en preparación galénica en sospecha de hongos filamentosos o levaduras, normalmente asociando algún antimicótico por vía oral.

Si sospechamos infección por *Acanthamoeba* debemos disponer de fármacos como la propamida (brolene) y biguanidas como la PHMB o la clorhexidina al 0.02%, en pacientes portadores de lentes de contacto con disociación clínica-dolor, amén de otras características propias de esta infección, que recordamos puede diagnosticarse bien con microscopía confocal.

Por último las infecciones víricas que afectan la córnea en los servicios de urgencias se circunscriben básicamente a virus del grupo herpes y en especial al herpes simplex, que sabemos responde bien a tratamientos con aciclovir en pomada al 3% cuando el diagnóstico ha sido precoz y no han aparecido fenómenos tróficos o autoinmunes que, como sabemos, complican mucho el curso de la infección en fases posteriores.

Rechazo inmune en trasplante de córnea

Un buen tratamiento en un rechazo de un trasplante empieza con un certero diagnóstico precoz; para ello hemos de poder reconocer los pacientes de riesgo, tener una correcta comunicación médico-paciente, y tener sospecha fundada ante cuadros clínicos compatibles. El tratamiento ha de ser asimismo precoz y efectivo.

Los principales factores de riesgo son: vascularización de la córnea receptora, fracaso inmune en trasplante anterior, uso de diámetros grandes y excéntricos. Y de menor trascendencia la presencia de inflamación y/o cirugía previas, edad joven, bilateralidad del trasplante y la presencia de sinequias anteriores o suturas flojas.

Los síntomas que observaremos serán la presencia de hiperemia conjuntival, ↓ AV, sensibilidad a la luz, y molestias oculares que persisten unas horas. El rechazo endotelial que es el más importante se caracteriza por la presencia de precipitados endoteliales, a veces en forma de línea de Khodadoust, y edema del injerto en la zona afectada por lesión de las células endoteliales. Podemos observar también células en cámara anterior. Y el análisis por Anatomía Patológica nos informaría de presencia de linf. T citotóxicos en endotelio (Figura 2).

Nuestro protocolo de tratamiento es el siguiente:

- Rechazo endotelial sin edema y transcurridos más de 6 meses de la intervención quirúrgica.
 - Prednisona acetato 1% (Predforte® col.) 1 gota cada hora, e impregnación: 1 gota cada minuto los 5 primeros minutos de las 3 primeras horas.
 - Ciclopléxico col. 1 gota 3 veces día.
- Rechazo endotelial con edema y transcurridos menos de 6 meses de la intervención quirúrgica (añadir).
 - Metilprednisolona (MP) (Urbason® v.) bolus ev. 500-1000 mg
 - Mantener inmunosupresor o cambiar a tacrolimus.
 - Globulina antilinfo-timocítica (Timoglobulina® 25mg, Atgam®) 2.5-10mg/kg/día ev lenta, hasta mejoría (en casos muy seleccionados).
 - Inyección subconjuntival o intraestromal (Betametasona 2 mg, MP 40 mg).
 - Ciclosporina A tópica 0.5-2%, 1 gota 4 veces al día.

Urgencias tras cirugía refractiva corneal

La complicación corneal más frecuente tras cirugía refractiva lamelar es la aparición de estrías en el colgajo. Se diagnostican con mayor facilidad por retroiluminación y requieren en los casos con pérdida visual significativa, tratamiento basado en levantamiento del colgajo e hidratación del mismo y reposición cuidadosa, que sólo en casos especiales requerirá sutura a tensión.

Las complicaciones más graves son la aparición de queratitis lamelar difusa (QLD) y las infecciones. La QLD suele aparecer en la primera semana tras realizar LASIK, iniciarse en la periferia de la interfase del colgajo con presencia

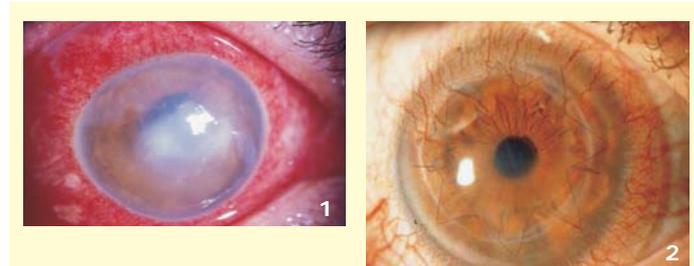


Figura 1. Queratitis bacteriana

Figura 2. Rechazo endotelial inmune en trasplante de córnea

de material blanco-grisáceo granular, y presentar pérdida visual al afectar la zona central. Conviene clasificar el estadio de cada caso y controlar la posible evolución del proceso tras realizar tratamiento intenso con esteroides tópicos y si progresa ayudarse con el lavado de la interfase.

Las infecciones se dan en menos de 1 entre mil casos de cirugía refractiva, y se deben en la gran mayoría de casos a micobacterias atípicas y gérmenes gram +, apareciendo clínicamente en forma de infiltrado corneal y requiriendo tratamiento tópico intensivo con lavados de la interfase con los mismos antibióticos.

Causticaciones oculares (Figura 3)

Las causticaciones oculares son una de las pocas urgencias reales (requiere atención inmediata) que nos encontramos en oftalmología. El tratamiento en la fase inmediata requiere del siguiente protocolo:

- Rapidez del lavado ocular: agua, Suero fisiológico, Ringer lactato, Sustancias amortiguadoras hiperosmolares (PREVIN®). Excepción: Cal en polvo (Cal viva): Lavar con aceite.
- Colirio anestésico.
- Maniobra de eversión palpebral para correcta exploración de los fondos de saco y extracción materiales sólidos. Colocación de un blefarostato.
- Lentillas esclerales PMMA (Morgan) o tubo silicona perforado con equipo infusión, para mejorar el lavado y proceder a instilar continuamente fluidos a la superficie ocular.
- Medir pH en el fórnix cada 30' y seguir pauta lavado según pH.
- Observación Superficie Ocular, Cámara anterior, iris, cristalino y PIO.
- Instilar colorantes vitales (Fluoresceína).
- Clasificación según H. Hua por ejemplo (flexible durante el seguimiento del paciente).

En la fase intermedia y tardía de una causticación deberemos dirigir nuestros esfuerzos en conseguir una rápida epitelización con la menor queratolisis posible, siguiendo el siguiente protocolo:

Tratamiento médico

- Corticoides: Metilprednisolona 1%, Prednisona acetato, Medroxiprogesterona.

- Ciclopléjicos: Atropina, Homatropina, Ciclopléjico.
- Hipotensores: Betabloqueante sin conservantes (Timabak 0.5%®); acetazolamida (edemox®).
- Antibióticos: Ofloxacino (Exocin®); Aureomicina pomada oftálmica.
- Tetraciclinas vía oral: Doxiciclina 100 mg/12h - 24 h.
- Lágrimas artificiales s/c. Suero autólogo.
- Otros: Inhibidores colagenasa: EDTA, acetilcisteína. Ascorbato, Citrato, Ac. retinoico.
- Analgesia oral si se precisa.

Procedimientos quirúrgicos

- Oclusión, Lente de contacto terapéutica. Evitar simblefaron.
- Tarsorrafia, Toxina botulínica, Oclusión puntos lagrimales.
- Adhesivos titulares si perforación <1-2 mm de diámetro.
- Trasplante de Membrana Amniótica.
- Tenoplastia.
- Epiteliectomía conjuntival sectorial secuencial.
- Trasplante de limbo: Autotrasplante del mismo ojo o contralateral. Alo-trasplante limbar de cadáver o familiar. Expansión de células limbares sobre Membrana Amniótica.
- Queratoplastia penetrante o lamelar.
- Queratoprótesis.

Una de las preguntas que nos realizaremos durante el tratamiento de estos pacientes es: ¿Puede producirse curación epitelial de forma espontánea?, si la respuesta es si, hemos de favorecer la curación epitelial con abundante lubricación y tratamiento antiinflamatorio... Podemos ayudarnos de los implantes de Membrana Amniótica.

Y a los 30 días nos replantearmos si ¿Existe limbo suficiente para asegurar regeneración adecuada del epitelio corneal?, en caso de que la respuesta sea No el pronóstico será peor y requerirá de nuestros mayores esfuerzos para alcanzar un resultado satisfactorio, siempre recordando que si existe 25% de limbo funcional, puede ser suficiente para la reparación epitelial, utilizando técnicas como la epiteliectomía secuencial repetida.

Perforaciones corneales

La principal causa de perforación corneal son las úlceras infecciosas. Le siguen en orden de frecuencia las causas inflamatorias asociadas a enfermedad reumática, vasculitis o acné rosácea; los traumatismos penetrantes o por causticaciones; la sequedad ocular extrema; queratopatías por exposición; úlceras neurotróficas; degeneraciones y ectasias corneales; y también las secundarias a cirugía o tras utilización de fármacos como la mitomicina C. (Figura 4).

El diagnóstico es evidente tras la exploración con lámpara de hendidura y la presencia de seydel. Tras ello debemos intentar establecer la etiología del proceso que ha llevado a la perforación, realizar profilaxis antibiótica y proceder a su reparación mediante lente de contacto terapéutica o suturas corneales en heridas que lo permitan. Adhesivos titulares en perforaciones menores de 2 mm de diámetro; colgajos conjuntivales o implantes de membrana amniótica en descematoceles o perforaciones cercanas al limbo o en ojos con escaso potencial visual; y parches o queratoplastias corneales en perforaciones de gran tamaño o para obtener rehabilitación visual tras emplear alguno de los tratamientos anteriores (Figura 5).



Figura 3. Causticación química de la superficie ocular con áreas de isquemia
Figura 4. Adhesivo de cianoacrilato en perforación corneal periférica
Figura 5. Parche corneal en perforación corneal central en paciente diagnosticado de Penfigoide de membranas mucosas (PMM)

Manejo del glaucoma / HTO aguda en urgencias

O. Balaguer¹, E. Coronado¹, J. Fernández¹, I. Figueras¹, S. Martín², A. Carceller³, Antonio Dou³. ¹Médico residente 3º año. Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Valle Hebrón. ²Médico adjunto. Departamento de córnea. Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Valle Hebrón, ³Médico adjunto. Departamento de glaucoma. Hospital Universitario Valle Hebrón.

Correspondencia: Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Valle Hebrón. Paseo Vall d'Hebrón, 119-129. 08035 Barcelona.

Hemos agrupado en este capítulo los glaucomas en los que el aumento de PIO es rápido e intenso, dando lugar a una sintomatología aguda y de instauración brusca, que llevará al paciente a buscar atención médica en el servicio de urgencias.

Aún conociendo que el término "glaucoma" implica daño sobre el nervio óptico, y que en las crisis agudas este daño puede no estar instaurado, consideramos apropiado hablar indistintamente de crisis HTO aguda o de glaucoma agudo.

Cierre angular agudo

Clínica

Síntomas debidos a HTO brusca:

- Dolor ocular intenso, cefalea frontal, sudoración, náuseas y vómitos.
- Disminución AV, halos alrededor de luces.

Signos

- Edema corneal (inicialmente epitelial, microquístico).
- PIO elevada.
- Midriasis media arreactiva.
- CA estrecha en periferia.
- Reacción CA (tyndall +/-).
- Hiperemia ciliar.
- FO: Edema de papila, congestión venosa.
- *Diagnóstico diferencial del cierre angular agudo*
- *Primario:* Cierre angular agudo por bloqueo pupilar; Síndrome de iris Plateau.
- *Secundario:* G. facomórfico y otras causas de "empuje posterior" (G. maligno, G. uveítico con sinequias posteriores, etc.); G. neovascular y otras causas de "tracción anterior".

Tratamiento

A continuación se detalla el tratamiento a realizar y más adelante se puntualizarán las diferencias que presentan los otros casos:

- Valoración del estado sistémico del paciente (realización si es preciso de TA, ECG, analítica).
- B-bloqueante tópico, timolol 0,5% 1 gota / 12h.
 - Contraindicado: broncopatas, bloqueos cardíacos.
- α 2-agonista tópico: brimonidina 0,2% 1 gota /12h.
 - Evitar si toma IMAOs.
- Corticoide tópico (dexametasona, prednisolona), 1 gota cada 15 minutos la primera hora, luego 1 gota cada 4 – 6 horas.

- Inhibidor de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) vía oral: 250 mg si PIO>30mmHg, 500 mg si PIO>40mmHg. Pautar luego 1 edemox/8h.
 - Contraindicado en insuficiencia renal (excepto dializados), adrenal o hepática, y litiasis renal.
 - Precaución en tratamiento concomitante con diurético oral.
 - No administrar a alérgicos a sulfamidas.
 - Adjuntar complemento de potasio cada 24 h por vía oral.
- Valorar antieméticos y/o analgésicos parenterales.
- Diurético osmótico parenteral si PIO >40mmHg a la hora de iniciado el tratamiento: Sol. Manitol iv 20% 250-500 ml a pasar en 40 mto. (1-2mgr/Kgr. peso).
 - Si padece insuficiencia cardíaca leve pasar manitol en una hora. En casos de insuficiencia cardíaca grave no administrarlo.
 - Puede repetirse a las 6-8 horas.
- Si PIO < 35mmHg iniciar mióticos: pilocarpina 1 - 2% 1 gota cada 15 minutos la primera hora, luego cada 6h.
- Realizar iridotomía láser Nd:YAG en cuanto sea posible (pupila miótica, córnea suficientemente transparente). Situar en periferia de cuadrantes superiores, mejor nasal. Buscar cripta, sin vasos.
- La resolución del cuadro apoya el diagnóstico de cierre angular por bloqueo pupilar. Debería programarse iridotomía láser en ojo contralateral profiláctica si es ojo de riesgo (casos primarios con ángulo estrecho, según gonioscopia).

Tratamiento al alta:

- Timolol 0,5% o alfa2-agonista/12h.
- Dexametasona/6h.
- Pilocarpina 1 – 2% / 6h.

Síndrome de iris en meseta o iris Plateau

Cierre angular debido a una configuración anómala del iris. La cámara anterior central es amplia, pero a nivel angular existe aposición del iris periférico, que se engrosa en periferia y típicamente es plano en su porción central.

- *Configuración I.M:* no se repiten las crisis de cierre angular si se realiza una iridectomía, porque desaparece el componente de bloqueo pupilar.
- *Sd. I.M (o iris Plateau):* Persiste el cierre angular a pesar de iridotomía periférica funcional:
 - Disminuir PIO siguiendo los pasos del tratamiento del cierre angular agudo.
 - Para evitar nuevos ataques pauta de Pilocarpina /6h o realizar iridoplastia láser en CCEE.

Glaucoma facomórfico

Cierre mecánico angular por desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano (Figuras 1 y 2). En cataratas maduras de gran tamaño, con cámara anterior central estrecha.

- Hipotensores tópicos, si PIO>30mmHg iniciar pasos del tratamiento del cierre angular agudo + midriáticos.
- Iridotomía periférica láser YAG para eliminar componente de bloqueo pupilar.
- Cirugía de la catarata, debe realizarse aunque el láser haya obtenido un descenso de la PIO.

Glaucoma neovascular (Figuras 3 y 4)

Secundario a isquemia retiniana: RDP, OVCR, obstrucción carotídea....

El aumento de la PIO estará directamente relacionado con la extensión del cierre angular (membrana fibrovascular).

- Buscar neovasos en margen pupilar y gonioscopia para valorar cierre angular y presencia de neovasos en ángulo camerular.
- Si hay HTO: válidos los 6 primeros pasos del tratamiento del cierre angular agudo.
- NO usar pilocarpina, y evitar prostaglandinas.
- Atropina 1%/8h + prednisolona /4-6h.
- Tratamiento ambulatorio de la condición subyacente. Urgente si el ángulo no está cerrado en su totalidad, pues es posible evitar el cierre definitivo. En RDP, OVCR o OACR, realizar PFR. Ante medios no transparentes, crioterapia transescleral. Valorar agentes anti-VEGF intravítreos.
- Tratamiento quirúrgico si persiste HTO:
 - Trabeculectomía + MMC (sólo si neovascularización no activa).
 - DDG.
 - Procedimientos ciclodestructivos (amaurosis /HTO / dolor).

Glaucoma facolítico

Provocado por la fuga de material cristalino procedente de una catarata hipermadura, a través de una cápsula intacta, que obstruye el flujo de humor acuoso a nivel de la malla trabecular.

Típicamente en cataratas hiper maduras (ancianos), se visualizan partículas blanquecinas y brillantes en CA. Gonioscopia se observa el ángulo abierto.

- Tratamiento: seguir pasos del tratamiento del cierre angular agudo, añadiendo:

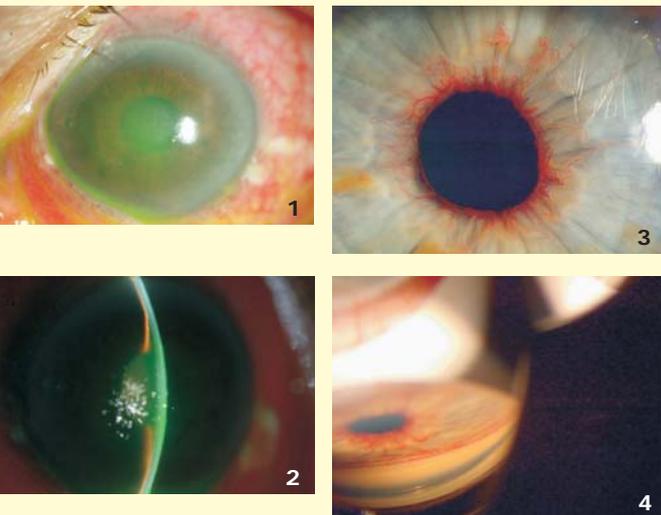


Figura 1. Glaucoma facomórfico

Figura 2. Glaucoma facomórfico

Figura 3. Glaucoma neovascular con NV en margen pupilar, iris y ángulo

Figura 4. Glaucoma neovascular con NV en margen pupilar, iris y ángulo

- Dexametasona o prednisolona / 1-2h.
- Ciclopléjico/8h.
- Si no hay control de PIO, ingreso y extracción de catarata 24-48h.
- Si se normaliza PIO, alta con control día siguiente en CCEE y programación quirúrgica urgente de la catarata.

Crisis glaucomatociclítica / Sd. Posner Schlossman

- Típico: Poco dolor en relación a HTO, ojo blanco, escasa reacción en CA. Motivo de consulta habitual dolor leve y visión halos en paciente joven.
- Válidos los pasos del tratamiento del cierre angular agudo para control HTO.
- Alta con Prednisolona/ 6h, Timoftol/12h. Añadir ciclopléjico/8h si el paciente está sintomático.
- Control CCEE.

Glaucoma postraumático (hipema)

Tras un traumatismo ocular se pueden observar múltiples lesiones: hipema, iridodiálisis, rotura del esfínter del iris, ciclodíálisis, subluxación lenticular, recesión angular, etc. La misma reacción inflamatoria secundaria al trauma puede provocar un aumento o descenso de la PIO, pero la causa principal de HTO aguda postraumática es el hipema (Figuras 5 y 6), por obstrucción directa de la malla trabecular.

El aumento de la PIO después de un hipema traumático es más común tras resangrados. La incidencia de éstos es de un 5 – 10%. Suelen ocurrir a los 3 – 7 días debido a la retracción del coágulo y los procesos de fibrinólisis.

- Reposo postural 30°, atropina 1%/8h y dexametasona /8h.
- Evitar AINEs y oclusión.
- Si PIO > 30 iniciar pasos del tratamiento del cierre angular agudo. (generalmente sólo tratamiento tópico).
- En pacientes de raza negra valorar posibilidad de drepanocitosis o rasgo drepanocítico. En ese caso evitar diuréticos sistémicos, especialmente IAC, así como IAC tópicos. El B-bloqueante es de elección en estos casos.
- Lavado coágulo si PIO > 40 mmHg por riesgo de hematócornea (realizar con viscoelástico, a partir del 4º día). Especialmente indicado en niños por riesgo de ambliopía asociado.

Glaucomas post-quirúrgicos

Post- trabeculectomía

Las causas de PIO elevada con CA normal difícilmente se presentarán con clínica de dolor intenso. Su tratamiento excede el propósito de esta revisión y es diferible hasta la visita en CCEE. Son:

- Exceso tensión suturas.
- Obstrucción de la esclerostomía.
- Quiste de Tenon.
- Fracaso de filtración.

Las causas de PIO elevada con CA estrecha si se presentan como cuadros agudos:

- Bloqueo pupilar. Tratar con iridotomía periférica con láser YAG

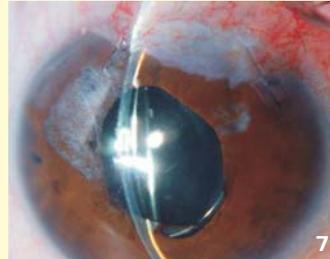
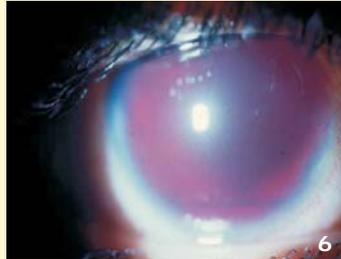
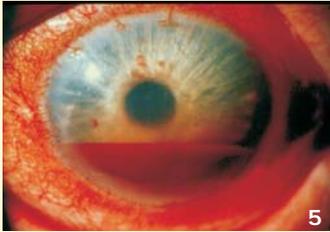


Figura 5. Hipema. Hematocórnea

Figura 6. Hipema. Hematocórnea

Figura 7. Glaucoma maligno postrabe antes y después del tratamiento con láser

Figura 8. Glaucoma maligno postrabe antes y después del tratamiento con láser

- Hemorragia supracoroidea.
- Clínica de dolor intenso de instauración aguda. Puede debutar en los primeros 5 días postoperatorios.
- Diagnóstico por FO o ECO-B.
- Tratamiento médico, a no ser que exista contacto corneolenticular o "kissing" retiniano, debiéndose realizar entonces un drenaje quirúrgico.
- Glaucoma maligno: Colapso de la CA por el desplazamiento anterior del diafragma irido-lenticular debido al acúmulo de humor acuoso en la cavidad vítrea (Figuras 7 y 8).
- Factor predisponente: pacientes con glaucoma de ángulo cerrado. Complicación casi exclusiva del postoperatorio de cirugía de glaucoma.
 - Válidos los pasos del tratamiento del cierre angular agudo.
 - Máxima dilatación con Atropina 1% y fenilefrina 2,5% cada 6h.
 - Resolución: alta con Atropina 1% /24h
 - No resolución: practicar rotura de la cápsula cristalina y la hialoides anterior, mediante láser YAG en a/pseudofáquicos. Procedimiento también descrito con aguja transcorneal.
 - Si no se resuelve, ingreso para cirugía (vitrectomía central + zonulohialoidectomía a través de iridectomía existente para asegurar el paso del acuoso a CA).

Post procedimientos quirúrgicos vítreo-retinianos

Post identificación escleral (cerclaje)

Posible cierre angular (rotación anterior cuerpo ciliar; si se produce daño de las venas vorticosas con obstrucción del drenaje venoso, puede producirse desprendimiento coroideo).

Tratamiento: hipotensores tópicos y midriáticos. Si persiste HTO: explante del cerclaje, y en ocasiones drenaje del DC.

Post taponadores: SF₆, C₃F₈, Aceite de silicona (1000 Y 5000 cts.)

- **Causas (gases):** Cierre angular por: concentración inadecuada, overfilling, óxido nitroso (anestesia general), cambios barométricos (viaje en avión).
- **Tratamiento:** Aspiración del gas por pars plana (aguja 30 G); decúbito prono; control PIO (si es necesario, hipotensores tópicos).

- **Causas (Aceite de Silicona):** Cierre angular por: overfilling (afáquicos / pseudofáquicos), bloqueo pupilar en afáquicos (sin iridectomía funcional) / AS emulsificado en cámara anterior.
- **Tratamiento:** válidos los pasos del tratamiento del cierre angular agudo; extracción AS (departamento de retina); DDG temporal-inferior; procedimiento ciclodestructivo (láser diodo).

Post queratoplastias

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar glaucoma tras QPP son: afaquia, queratopatía bullosa, cirugía combinada de catarata + QPP, glaucoma preexistente, perforación ocular y queratoplastia previa.

La causa del glaucoma tras QPP es multifactorial y probablemente relacionado con la distorsión del ángulo y colapso de la malla trabecular, técnica de sutura, inflamación postquirúrgica y sinequias anteriores periféricas (SAP). También puede producirse un aumento de PIO en el postoperatorio inmediato por la presencia de sustancias viscoelásticas o bien inducido por el tratamiento esteroideo.

Tratamiento

Sustitución de esteroides (prednisolona por rimexolona o fluometalona) o por ciclosporina al 0,5%.

Beta bloqueantes (posible queratitis). Evitar inhibidores anhidrasa carbónica tópicos (fallo del injerto) y prostaglandinas (edema macular, uveítis, recurrencia herpes...). Si persiste HTO (valorar según gonioscopia) EPNP vs. trabeculectomía con antimetabolitos, DDG y CFT diodo.

Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Basic and Clinical Science Course. 2006 - 2007.
- Angle closure and Angle Closure Glaucoma. Consensus Series 2006
- Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF, et al. Comparison of mitomycin-C trabeculectomy, glaucoma drainage device implantation, and laser neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998;105:1550-6.
- Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ, et al. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1993;115:711-4.
- El Glaucoma por cierre angular. 2º edición. Dr. Miguel A. Teus.

- Figueiredo RS, Araujo SV, Cohen EJ, *et al.* Management of coexisting corneal disease and glaucoma by combined penetrating keratoplasty and trabeculectomy with mitomycin-C. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996;27:903-9.
- Foulks GN. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1987;94:871-4.
- Karesh JW, Nirankari V.S. Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1983;96:160-4.
- Kirkness CM, Ling Y, Rice NS. The use of silicone drainage tubing to control post-keratoplasty glaucoma. *Eye* 1989;2:583-90.
- Manual de urgencias oftalmológicas. The Wills Eye Hospital. Rhee, Pyfer. Ed. Mc Gra-Hill Interamericana. Pág 297.
- McDonnell PJ, Robin JB, Schanzlin DJ, *et al.* Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1988;95:364-9.

- Rhee, Pyfer. Manual de Urgencias Oftalmológicas. Editorial McGraw Hill. Tercera Edición. 2001.
- Richard Alan Lewis. Oftalmología Daniel H. Gold , American Medical Association.
- Ruben S, Tsai J, Hitchings RA. Malignant glaucoma and its management. *Br J Ophthalmol* 1997;81(2):163-7. Review.
- Sharma A, Sii F, Shah P, Kirkby GR. Vitrectomy-phacoemulsification-vitrectomy for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes. *Ophthalmology*. 2006;113(11):1968-73.
- Teichmann K, Quigley HA. Malignant glaucoma, an enigma solved? *J Glaucoma*. 2003;12(5):446-7; author reply 447-8.
- TheWillsEyeManual. 3rd Ed, 1999.
- Wallace LM, Alward MD. Glaucoma. *Los Requisitos en Oftalmología*. Editorial Harcourt. 2001

Protocolo de urgencias ante un paciente con uveítis

M. Sáinz de la Maza. Médico Adjunto Consultor. Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona.

Correspondencia: M. Sáinz de la Maza. Instituto de Oftalmología del Hospital Clínico de Barcelona, Casa de la Maternidad. Sabino de Arana s/n, 08028 Barcelona.

El paciente que acude de urgencias con uveítis, con su plétora de manifestaciones oculares y sistémicas, constituye un reto para el oftalmólogo. Es muy importante utilizar de forma efectiva la información para conseguir el diagnóstico más apropiado que permita el control rápido y eficaz del proceso inflamatorio¹⁻³. Proponemos la realización de ocho preguntas como metodología para llegar a las entidades diagnósticas más probables. Posteriormente proponemos un algoritmo terapéutico según los hallazgos obtenidos.

Tabla 1.

Uveítis agudas	Uveítis crónicas
- Mayor parte de uveítis anteriores: idiopáticas, EA, SR, Fuchs	- ARJ
- VKH	- Birdshot
- Toxoplasmosis	- Serpiginosa
- Síndromes de manchas blancas	- TBC
- NRA	- Linfoma intraocular
- Trauma	- Oftalmía simpática
	- Coroiditis multifocal
	- Sarcoidosis
	- Uveítis intermedia

¿Es la uveítis aguda o crónica?

Se consideran uveítis agudas aquéllas que tienen un inicio abrupto y duran menos de 6 semanas, mientras que las uveítis crónicas tienen un inicio insidioso y duran más de 6 semanas. El diagnóstico diferencial de las uveítis según esta característica se encuentra en la Tabla 1.

¿Es la uveítis granulomatosa o no granulomatosa?

Los precipitados queráticos endoteliales pueden diferenciarse en granulomatosos (grandes, blanco-amarillentos, en "grasa de carnero") y en no granulomatosos (pequeños, redondos, y blancos). La lista de las uveítis típicamente granulomatosas se encuentra en la Tabla 2.

Tabla 2.

Granulomatosa
- Autoinmune
- Sarcoidosis, VKH, oftalmía simpática, granul. Wegener, esclerosis múltiple
- Cuerpo extraño IO, induc. por cristalino
- Infección
- TBC, lepra, VHS, VVZ, sífilis, Lyme, hongos, helmintos
- Enmascaramiento
- Neoplasias

Tabla 3.

Unilateral	
Post-cirugía	NRA
Cuerpo extraño IO	Sarcoidosis
Enf. parasitaria	Behçet

¿Es la uveítis unilateral o bilateral?

Aunque un ojo puede afectarse inicialmente, la mayoría de los casos de uveítis afectan a ambos ojos tras cierto tiempo. Por lo tanto, el hecho de que una uveítis sea unilateral puede ayudar en el diagnóstico diferencial. Las entidades típicamente unilaterales se encuentran en la Tabla 3.

¿Dónde está localizada la inflamación ocular?

La uveítis anterior afecta principalmente al iris (iritis) aunque también puede afectar al cuerpo ciliar (iridociclitis) (Figura 1). La uveítis intermedia afecta al vítreo anterior, al cuerpo ciliar y a la retina periférica (Figura 2). La uveítis posterior afecta a la coroides (coroiditis) (Figura 3). Dentro de la uveítis posterior existe un subgrupo especial, el de la vasculitis retiniana. La panuveítis afecta a toda la úvea de manera generalizada. Las entidades que típicamente suelen cursar con uveítis anterior, uveítis intermedia, uveítis posterior, o panuveítis se encuentran en las Tablas 4, 5, 6 y 7.

¿Cuáles son los aspectos demográficos del paciente?

La edad, el sexo, la raza y la herencia étnica constituyen factores que pueden ayudar a delimitar la lista de posibles entidades diagnósticas en una uveítis. Se debe recordar no ser extremadamente rígido en dichos diagnósticos diferenciales. Por ejemplo, sabemos que el linfoma intraocular es una entidad que suele aparecer en mayores de 65 años; sin embargo también se han descrito, aunque esporádicamente, en pacientes de 30 años. En cuanto al sexo, la artritis inflamatoria juvenil pauciarticular es característica de niñas, mientras que la espondilitis anquilopoyética y la oftalmía simpática aparecen con mayor frecuencia en los varones. El diagnóstico diferencial de las uveítis según la edad se encuentra en las Tablas 8 y 9. Las consideraciones demográficas según la raza y la herencia étnica en relación con las diferentes etiologías de uveítis se encuentra en la Tabla 10.

¿Cuáles son los signos y síntomas sistémicos asociados?

No se puede remarcar suficientemente la gran importancia de realizar un cuestionario por aparatos a todo paciente con uveítis. Dicho cuestionario puede ser preguntado por el oftalmólogo pero también puede ser efectuado por el paciente antes de continuar con la exploración. Los hallazgos pueden ser muy útiles para el diagnóstico diferencial. Las posibilidades diagnósticas de una uveítis según los hallazgos en el cuestionario por aparatos se encuentran en las Tablas 11, 12 y 13.

¿Cuáles son los signos oculares asociados?

La lista de entidades si la uveítis (en este caso anterior) se asocia a queratitis se delimita según la Tabla 14, si se asocia a escleritis se delimita según la

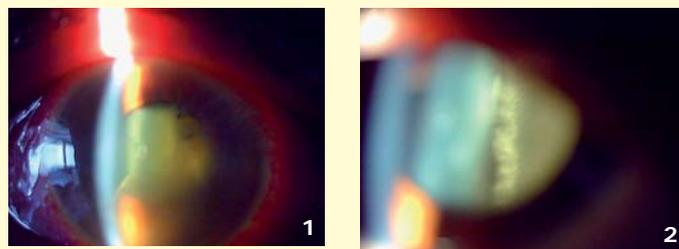


Figura 1. Uveítis anterior asociada a espondiloartropatía. Se observa inflamación grave en cámara anterior con 4+ células (0-4) y acúmulo de fibrina

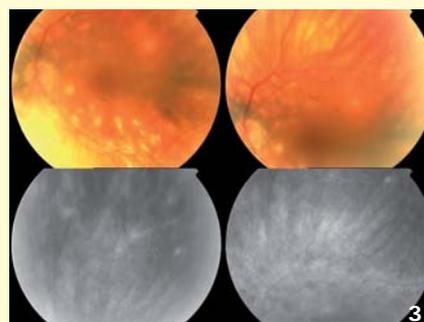


Figura 2. Uveítis intermedia idiopática. Se observan células en vítreo

Figura 3. Uveítis posterior asociada a retinocoroidopatía en perdigonada

Tabla 4.

Uveítis anterior
Idiopática
Espondiloartropatías: EA, SR, AP, EII
Enf. asociada al HLA-B27
ARJ
Fuchs, crisis glaucomatociclíticas
Sarcoidosis
Sífilis, VHS, VHZ
Enmascaramiento: leucemia, linfoma

Tabla 5.

Uveítis intermedia
Sarcoidosis
Esclerosis múltiple
Lyme, toxocariasis, enf. arañazo gato
Enmascaramiento: cuerpo extraño IO, linfoma
EII
Pars planitis
Idiopática

Tabla 6.

Uveítis posterior
– Toxoplasmosis, Lyme, arañazo de gato, VHS, VHZ, CMV, toxocara, sífilis, TBC, nocardia, otros parásitos y helmintos, Whipple
– Enferm. de manchas blancas
– Serpiginosa, birdshot, VKH, OS
– Behçet, LES, PR, EII, GW, PAN, Escl., DM, EM, sarcoidosis
– Enmascaramiento

Tabla 7.

Panuveítis
Sífilis
Sarcoidosis
VKH
Endoftalmitis infecciosa
Behçet

Tabla 8.

Edad
– Menos 5 a.: ARJ, toxo, neuroretinitis post-vírica, leucemia
– 5-15 a.: ARJ, pars planitis, toxo, neuroretinitis post-vírica, sarcoidosis, leucemia
– 16-25 a.: pars planitis, EA, uveítis ant. idiopática, toxo, sarcoidosis, NRA

Tabla 9.

Edad
– 25-45 a.: EA, uveítis ant. idiopática, Fuchs, uveítis intermedia idiopática, escleritis múltiple, toxo, Behçet, vasculitis retiniana idiopática, sarcoidosis, enf. manchas blancas, VKH, sífilis, SIDA, serpiginosa
– 45-65 a.: Birdshot, uveítis ant. idiopática, uveítis intermedia idiopática, vasculitis retiniana idiopática, Behçet, serpiginosa, NRA
– Mayor de 65 a.: uveítis ant. idiopática, uveítis intermedia idiopática, vasculitis retiniana idiopática, serpiginosa, enmascaramiento (linfoma)

Tabla 10.

Raza y geografía
Sudamericano: cisticercosis
Centroamericano: cisticercosis, oncocerquiasis
Africano: oncocerquiasis
Zona mediterránea: Behçet
Japonés: VKH, Behçet
Negro americano: sarcoidosis
Americano nativo: VKH

Tabla 11.

Interrogatorio por aparatos
Cefalea: sarcoidosis, VKH
Sordera neurosensorial: sarcoidosis, VKH
Pleocitosis LCR: sarcoidosis, VKH, APMPPE, Behçet
Parestesias: EM, Behçet
Psicosis: sarcoidosis, VKH, SLE, Behçet
Vitíligo, poliosis: VKH
Eritema nodoso: sarcoidosis, Behçet

Tabla 12.

Interrogatorio por aparatos
Nódulos de la piel: sarcoidosis, oncocerquiasis
Alopecia: VKH
Erupción dérmica: sarcoidosis, Behçet, sífilis, VHZ, Lyme, AP
Úlceras orales: Behçet, EII, SR
Úlceras genitales: Behçet, SR
Inflamación glándula lagrimal/salivar: SS, sarcoidosis, linfoma

Tabla 13.

Interrogatorio por aparatos
Diarrea: EII, Whipple
Tos, disnea: sarcoidosis, TBC, neoplasia
Sinusitis: GW
Vasculitis sistémica: Behçet, sarcoidosis, PR
Artritis: Behçet, SR, sarcoidosis, ARJ, Lyme, EII, GW, LES, otras enf. tejido conectivo
Sacroileitis: EA, SR, AP, EII

Tabla 14.

Queratouveítis (UA)	
VHS	Cogan
VHZ	LES
Lyme	Lepra
Sarcoidosis	EII
TBC	Enf. colágeno
Sífilis	Vasculitis sistémica

Tabla 15, y si se asocia a otros hallazgos oculares se delimita según la Tabla 16. La lista de entidades si la uveítis (en este caso posterior) se asocia a vasculitis retiniana y ésta afecta predominantemente a las arteriolas, a la vénulas, o a ambos tipos de vasos se expone en las Tablas 17 y 18. La lista

de diagnósticos si la uveítis (en este caso posterior) se asocia a coroiditis focal (con o sin vitritis) se encuentra en la Tabla 19, si se asocia a coroiditis multifocal (con o sin vitritis) se encuentra en la Tabla 20, y si se asocia a retinitis (focal o multifocal) se encuentra en la Tabla 21. Finalmente, el diagnóstico diferencial si la uveítis (en este caso posterior) se asocia a un desprendimiento de retina neurosensorial se observa en la Tabla 22, si se asocia a hemorragias retinianas se observa en la Tabla 23, y si se asocia a edema del nervio óptico se observa en la Tabla 24.

¿Cómo ha respondido a la medicación previa? (Si es que la ha utilizado)

La respuesta al tratamiento puede aportar información muy útil al diagnóstico de la uveítis. ¿Son los AINEs efectivos? ¿Son los corticoides efectivos o inefectivos? Si lo son, ¿a qué dosis? En general las enfermedades infecciosas pueden mejorar inicialmente con antiinflamatorios pero posteriormente empeoran. Una respuesta parcial o nula a los corticoides podría darse en casos tumorales tales como en el linfoma intraocular.

Tabla 15.

Esclerouveítis (UA)	
VHS	LES
VHZ	EII
Lyme	GW
Sarcoidosis	PAN
TBC	SR
Sífilis	AP
Cogan	PR
Lepra	Behçet

Tabla 16.

Otros hallazgos oculares (UA)
- Atrofia iris: VHS, VHZ, Fuchs, sífilis
- Heterocromía: Fuchs
- Glaucoma: VHS, VHZ, Fuchs, crisis glaucomatociclíticas, sd. uveítis-glaucoma-hifema, sd. dispersión pigmentaria, NRA, induc. por cristalino, ARJ
- Huso Krukenberg: sd. dispersión pigmentaria
- Queratopatía en banda: ARJ
- Hipopión: EA, SR, AP, EII, fármacos (rifabutin), endoftalmitis
- Catarata madura: inducida por cristalino
- "Ojo blanco": ARJ, Fuchs, crisis glaucomatociclíticas

Tabla 17.

Uveítis post. y vasculitis retiniana	
Arteritis	Flebitis
LES	Sarcoidosis
PAN	Toxoplasmosis
Sífilis	Birdshot
VHS (NRA)	SIDA
VHZ (PORN)	Enf. Eales
Sd. Churg-Strauss	

Tabla 18.

Uveítis post. y vasculitis retiniana. Arteritis y flebitis
Escleritis múltiple
Behçet
GW

Tabla 19.

Uveítis post.: coroiditis focal	
Con vitritis	Sin vitritis
Toxoplasma	Neoplastia
Toxocara	Serpiginosa
Sarcoidosis	
TBC	
Whipple	
Nocardia	

Tabla 20.

Uveítis post.: coroiditis multifocal	
Con vitritis	Sin vitritis
Birdshot	Serpiginosa
Coroiditis multifocal y uveítis	APMPPE
VKH	Epitelitis pigmentaria retiniana aguda
Sd. manchas blancas múltiples evanescentes	Panencefalitis esclerosante subaguda
Sarcoidosis	PORT
Linfoma	Enf. arañazo de gato

Tabla 21.

Uveítis post. y retinitis	
Retinitis focal	Retinitis multifocal
Toxoplasmosis	Sífilis
Oncocercuiasis	VHS, VHZ, CMV
Cisticercosis	Neuroretinitis subaguda unilateral difusa
Toxocariasis	Cándida
Enmascaramiento	Sarcoidosis
	Enmascaramiento

Tabla 22.

Uveítis post. y DR neurosensorial
VKH
Escleritis posterior
Sífilis, toxocara
LES
Corioidopatía punctata interna
CMV, NRA
Sd. arañazo de gato
Sd. uveítis y fibrosis subretiniana

Tras las ocho preguntas se genera la lista de los diagnósticos más probables. A partir de ella se solicitan las pruebas diagnósticas apropiadas para confirmar o descartar cada una de las posibilidades.

El tratamiento dependerá de si la uveítis es anterior, intermedia o posterior⁴⁻⁶. Dentro del grupo de las uveítis anteriores deberemos diferenciar si existe una causa específica o no. Por ejemplo, la uveítis anterior asociada a la infección herpética requiere una combinación de un antivirico oral con corticoides tópicos; la uveítis anterior asociada a la infección sífilítica o tuberculosa requerirá el tratamiento antibacteriano correspondiente. Dentro del grupo de las no infecciosas, entidades específicas como la uveítis anterior inducida

por el cristalino requiere la extracción del cristalino con el objeto de eliminar la reacción inmunológica provocada por las proteínas cristalinas y los anticuerpos generados contra ellas. La uveítis anterior asociada a neoplasias tales como linfomas o leucemias requiere un tratamiento antineoplásico específico, etc.

El resto del grupo de las no infecciosas, por ejemplo, la ciclitis heterocrómica de Fuchs, la artritis idiopática juvenil, las espondiloartropatías o simplemente las idiopáticas, es decir, la mayor parte de las uveítis anteriores, requieren un tratamiento común o inespecífico para todas ellas. Este tratamiento inespecífico se basa en un escalón terapéutico que se detalla a continuación.

Tabla 23.

Uveítis post. y hemorragias retin.	
Sarcoidosis	
LES	
Sífilis	
Behçet	
PAN	
GW	
CMV	

Tabla 24.

Uveítis post. y edema N.O.	
Sarcoidosis	Enmascaramiento (leucemia, linfoma)
Toxoplasmosis	PAN
VKH	Whipple
Lyme	OS
Arañazo de gato	Churg-Strauss
Sífilis	Neuroretinitis subaguda unilateral difusa
Behçet	
APMPPE	

La estrategia de primera línea se basa en comenzar por corticoides tópicos lo antes posible a dosis muy altas para, una vez controlada la inflamación, poder reducirlos y finalmente suspenderlos (Figura 4). Además se deben añadir midriáticos/ciclopléjicos para prevenir la fotofobia (espasmo del esfínter del iris), dolor (contracción músculo ciliar), y sinequias iridocristalinianas o iridocorneales. En caso de no mejorar con el tratamiento anterior, o si la uveítis cursa inicialmente con hipopión, membrana de fibrina, o edema macular cistoide (Figura 5), la segunda línea de terapia, especialmente si se trata de casos unilaterales, consiste en añadir inyecciones periorbitales de corticoides. Puede utilizarse la vía subconjuntival, sub-Tenon anterior, transeptal o retrobulbar. Se deben efectuar controles para detectar una supuesta hipertensión ocular. En caso de no mejorar con el tratamiento anterior o de recurrir la inflamación, especialmente en casos bilaterales con compromiso de la agudeza visual (edema macular cistoide, membrana ciclítica con hipotonía, alteración nervio óptico), la tercera línea de terapia incluye los corticoides sistémicos comenzando por prednisona oral 1 mg/Kg/d por la mañana durante 7-10 días y reduciendo progresivamente en función de la respuesta clínica. Se deben controlar los posibles efectos secundarios. En caso de no mejorar con el tratamiento anterior o de recurrir la inflamación al ir reduciendo la dosis progresivamente, o de presentar efectos secundarios intolerables en los pacientes con uveítis anterior recurrente o crónica con riesgo de compromiso visual, la cuarta línea de terapia son los inmunosupresores sistémicos. En pacientes con uveítis anterior asociada al HLA-B27+ (con o sin espondiloartropatía) o asociada a la artritis idiopática juvenil, la primera elección sería el metotrexate (a dosis de 7.5 –15 mg a la semana). El mofetil micofenolato puede ser una buena opción terapéutica en las uveítis refractarias de la artritis idiopática juvenil. El control de la dosis y los efectos secundarios debe efectuarse en colaboración con un hematólogo o con un oncólogo. Los nuevos tratamientos que incluyen los fármacos biológicos tales como los anticuerpos monoclonales anti-receptor TNF- α del tipo del infliximab constituyen la quinta línea de terapia. Dicho fármaco, aislado o

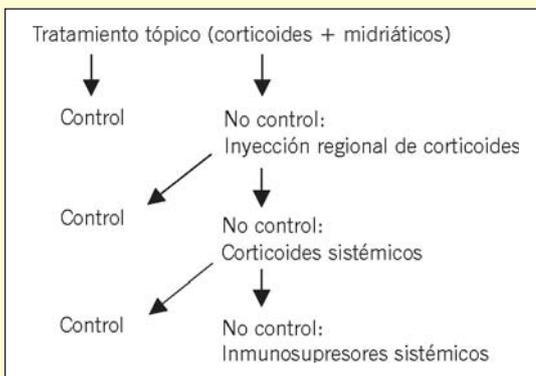


Figura 4. Uveítis anterior no infecciosa. Tratamiento



Figura 5. Edema macular cistoide en paciente con uveítis anterior asociada a espondiloartropatía

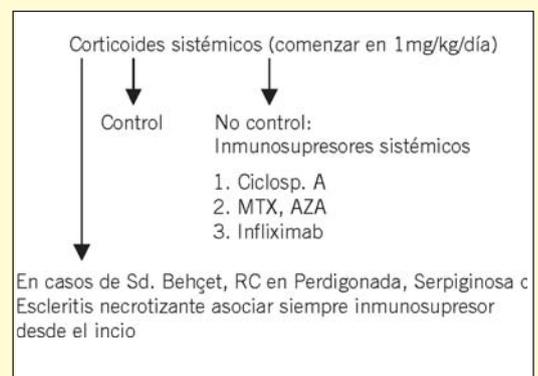


Figura 6. Uveítis posterior no infecciosa. Tratamiento

en combinación con el metotrexate, ha demostrado ser efectivo en pacientes con uveítis anterior asociada al HLA-B27+ (con o sin espondiloartropatía) o asociada a la artritis idiopática juvenil con riesgo de compromiso visual que habían sido resistentes a los fármacos convencionales. Sin embargo, se requieren más estudios prospectivos, controlados, a largo plazo, de gran número de pacientes para determinar la eficacia y la seguridad de estos tratamientos en estos pacientes.

Si se trata de una uveítis intermedia unilateral, la primera línea de terapia consiste en inyecciones regionales de corticoides. Si ello no es efectivo se pasaría a los corticoides sistémicos o en casos refractarios a los inmunosupresores sistémicos.

Si se trata de una uveítis intermedia bilateral o una uveítis posterior o una panuveítis, la primera línea de terapia consiste en corticoides sistémicos comenzando por prednisona oral 1 mg/Kg/d por la mañana y reduciendo progresivamente en función de la respuesta clínica (Figura 6). Debe recordarse la asociación de calcio y vitamina D en tratamiento largos. En casos refractarios o si se trata de entidades específicas tales como el sd. de Behçet, la retinocoroidopatía en perdigonada, la retinocoroidopatía serpiginosa, y la escleritis necrotizante, se utilizarán los inmunosupresores sistémicos.

A modo de conclusión, el tratamiento de la uveítis se basa en “comenzar lo antes posible el tratamiento a dosis efectivas el tiempo necesario para controlar pronto la inflamación y, por lo tanto, para preservar la agudeza visual sin efectos secundarios”.

Urgencias neurooftalmológicas

L. Castillo¹, J. Arruga², S. Miserachs³. ¹Médico Adjunto de Oftalmología. Departamentos de Neurooftalmología y Oftalmología Pediátrica, Institut Català de Retina. Hospital Sagrat Cor. ²Jefe de Servicio de Oftalmología, Hospital de Bellvitge. Consultor de Neurooftalmología, Institut Català de Retina. Hospital Sagrat Cor. Consultor de Neurooftalmología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu. ³Médico Adjunto de Oftalmología, Clínica Plató-Fundació Privada.

Correspondencia: ICR Sarrià. C/ Pau Alcocer, 69-71. 08017 Barcelona. E-mail: obinea@gmail.com.

Introducción

Aunque las urgencias neurooftalmológicas son menos frecuentes que otras urgencias que se presentan en Oftalmología, conllevan una morbilidad asociada mucho mayor e incluso pueden representar una situación que ponga en peligro la vida. Esta comunicación se ha realizado pensando en que pueda ser de utilidad al oftalmólogo general/residente de oftalmología que se encuentra en el Servicio de Urgencias. Por lo tanto, y debido, además, a la extensión limitada del texto, nos hemos centrado en los procesos más frecuentes y en aquellos que representan una verdadera emergencia y, que por tanto, requieren una actuación inmediata.

La información detallada del protocolo de urgencias ante un paciente con escleritis puede encontrarse en el formato CD de la Comunicación Digital Solicitada.

Bibliografía

1. Losch A, Flessa S, Fiehn C, Max R, Becker MD. Diagnostic procedure for uveitis patients: reduction of costs by a targeted assessment of laboratory tests based on clinical findings. *Ophthalmologie* 2006;103:512-6.
2. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature (SUN) working group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509-16.
3. Wiehler U, Schmidt R, Skonetzki S, Becker M. A symptom oriented diagnostic approach to the workup of secondary forms of uveitis an internet based program for better and easier orientation in differential diagnosis. *Ophthalmologie* 2006;103:406-9.
4. Becker MD, Rosenbaum JT. Current and future trends in the use of immunosuppressive agents in patients with uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:472-7.
5. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, Nussenblatt RB, Stiehm ER, Tessler H, Van Gelder RN, Whitcup SM, Yocum D. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders, recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol* 2000;130:492-513.
6. Benítez del Castillo JM, Martínez de la Casa JM, Patocour E, Méndez-Fernández R, López-Abad C, Matilla M. Long-term treatment of refractory posterior uveitis with anti-TNFa (infliximab). *Eye* 2005;19:841-5.

Sospecha de neuropatía óptica aguda

Debemos sospecharla cuando encontremos las siguientes manifestaciones: pérdida visual (puede referirse a una disminución de agudeza visual -AV- o a una afectación campimétrica, con afectación de visión cromática (test de Ishihara alterado) y defecto pupilar aferente relativo (DPAR) (excepto si es una neuropatía bilateral y simétrica). Se considera que es aguda cuando el tiempo de evolución es inferior a 2 semanas. Nos centraremos las neuropatías ópticas agudas más frecuentes según el grupo de edad, el papiledema y la neuropatía óptica traumática.

Neuropatías ópticas agudas más frecuentes según el grupo de edad¹

- Edad inferior a 15 años: Las causas más frecuentes son las *inflammatorias (neuritis óptica)* y las *neoplásicas* (infiltración leucémica, glioma del nervio óptico). En los niños, las neuritis ópticas suelen presentarse de manera bilateral y simultánea. En la mayoría de los casos, se encuentra edema de papila (papilitis). La asociación con esclerosis múltiple es mucho más baja que en adultos. La etiología más frecuente es la postinfecciosa, sobre todo, postviral, cuyo pronóstico visual es excelente. *Actitud en urgencias:* Realizar una anamnesis exhaustiva, analítica sanguínea, exploración neurológica completa, exploraciones de neuroimagen urgente (descartar masa

intracraneal, hidrocefalia...) y punción lumbar (medir presión intracraneal, descartar causa infecciosa...).

- **Edad entre 15 y 45 años:** Las más frecuentes son las inflamatorias (Neuritis ópticas).
 - **Neuritis óptica típica:** Su causa es idiopática o esclerosis múltiple (EM). El tratamiento no influye en el pronóstico visual final. Las características de la neuritis óptica típica son una pérdida visual aguda, monocular, con dolor periocular exacerbado por los movimientos oculares (92% de los casos), en una persona de 15-45 años sin evidencia de una enfermedad relevante de la EM. El fondo de ojo aparece normal (2/3 de los casos) o con edema de papila (1/3 de los casos). La visión deja de empeorar pasada una semana en el 85% de casos y la recuperación visual empieza antes de 2 semanas. Aunque no es necesario obtenerlo de manera inmediata, nos será de utilidad obtener una campimetría (lo más frecuente es encontrar una depresión difusa, seguido de un defecto de la capa de fibras nerviosas) y una RMN: *la RMN es la prueba más útil ante la sospecha de una neuritis óptica*². Excluye otros posibles diagnósticos y establece si ha habido desmielinización silente en alguna otra parte del SNC. *No hay datos que apoyen la eficacia de ningún tratamiento que influya sobre la recuperación visual final después de una neuritis óptica*³. Por esta razón, la decisión de iniciar o no tratamiento no corresponde al médico de Urgencias. Debería citarse al paciente a la Consulta de Neurooftalmología de manera urgente donde, en función de los resultados de la RMN y la evolución de la función visual, se decidirá la instauración o no de una megadosis de corticoides intravenosa así como la necesidad o no de realizar más estudios.
 - **Neuritis óptica atípica:** Hablaremos de neuritis óptica atípica cuando no se dé alguna de las características que hemos enumerado para definir las formas típicas. La importancia de identificar estos casos radica en la posibilidad de que estos pacientes tengan una enfermedad tratable, por lo que deberán ser evaluados más intensamente. Las podemos dividir en infecciosas y no infecciosas (sarcoidosis,



Figura 1. NOIA-NA

Tabla 1. Características fundoscópicas de la elevación papilar congénita vs. adquirida

Características	Elevación Congénita	Elevación Adquirida
Color	Amarillo	Hiperemia
CFN	Clara	Opacificada
Vasos papilares grandes	Anómalos	Normales
Vasos papilares pequeños	Normales	Teleangiectásicos
Hemorragias de la CFN	Raras	Frecuentes
Excavación fisiológica	Pequeña o ausente	Normal al inicio
Drusas visibles	A veces	No
Pulso venoso espontáneo	Frecuentemente presente	Frecuentemente ausente

lupus eritematoso...). Si existen signos o síntomas acompañantes que sugieran la participación de otra parte del SNC o de los senos paranasales (fiebre, náuseas o vómitos, disminución del nivel de conciencia...), el paciente deberá ser evaluado de manera urgente por el especialista correspondiente (neurólogo/ORL). En los demás casos, las exploraciones complementarias pueden llevarse a cabo de forma programada en la Consulta de Neurooftalmología.

- **Edad superior a 45 años:** Las más frecuentes en este grupo de edad son las isquémicas y, dentro de éstas, las anteriores: neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA). Las características típicas de NOIA son una pérdida visual brusca, unilateral, sobre todo si el paciente refiere déficit visual altitudinal, con edema de papila difuso o sectorial acompañado de hemorragias. Existen dos formas: la no arterítica (NOIA-NA)⁴ (Figura 1), que es, con mucho la más frecuente, y que no tiene tratamiento efectivo, y la arterítica (NOIA-A)⁵⁻⁷, que *constituye una verdadera emergencia neurooftalmológica, ya que, sin tratamiento, puede provocar una pérdida visual severa e irreversible en ambos ojos*. La actitud del médico de Urgencias debe centrarse principalmente en excluir una arteritis de células gigantes (ACG). Si los valores de VSG/PCR están anormalmente elevados⁸ o la sospecha clínica de ACG es alta, debemos iniciar de inmediato tratamiento con corticoides a dosis altas. Si establecemos el diagnóstico de NOIA-NA, se recomienda iniciar tratamiento antiagregante con AAS (100-300 mg/d).

Otras neuropatías ópticas

Papiledema

Reservamos este término para aquellas elevaciones de la papila óptica causadas por hipertensión intracraneal (HTIC). Según el aspecto fundoscópico⁹, se divide en 4 estadios: Incipiente (elevación del disco óptico con borrosidad de los márgenes papilares y, generalmente, mínima hiperemia del disco y ausencia del pulso venoso espontáneo -cuando la papila posee excavación fisiológica, ésta se haya preservada-), desarrollado o agudo (se añaden hemorragias o exudados, el edema de retina circundante condiciona la aparición de pliegues retinianos concéntricos con la papila -líneas de Paton- y, en ocasiones, se extiende hasta la mácula o se acompaña de exudados lipídicos, crónico (las hemorragias y exudados son escasos, pero son evidentes los capilares telangiectásicos en la superficie del disco, pueden aparecer pequeños cuerpos refráctiles, también en la superficie del disco, conocidos como "pseudodrusas", así como vasos óptico-ciliares) y atrófico (palidez del disco óptico). Puede haber cefalea, vómitos, diplopía (por parálisis uni/bilateral del VI nervio craneal) y pérdida visual transitoria (oscurecimientos visuales transitorios, típicamente de segundos de duración). En el papiledema agudo la AV es normal a menos que se asocie edema macular. En el diagnóstico diferencial^{10,11}, debemos considerar la elevación papilar de causa congénita (Tabla 1) y con otras causas adquiridas de elevación papilar (neuroretinopatía hipertensiva...). El papiledema es una emergencia médica. Se deben derivar estos pacientes al neurólogo y obtener pruebas de neuroimagen de inmediato.

Neuropatía óptica traumática

Se debe solicitar de manera urgente TC de cráneo y órbitas y buscar signos de fractura. El tratamiento es objeto de controversia¹².

Pérdida visual transitoria (PVT)

Déficit de la función visual que se inicia de manera brusca y dura menos de 24 horas. El término amaurosis fugax, en sentido estricto, hace referencia únicamente a una ceguera monocular transitoria. Investigaremos si la PVT ha sido provocada por alguna maniobra concreta, si se acompaña de fenómenos visuales positivos (centelleos), si ha sido mono o binocular, cuál ha

sido la duración del episodio y si se encuentran hallazgos pertinentes en la exploración oftalmológica¹³⁻¹⁵.

Actitud en urgencias: Si la PVT se acompaña de otros signos o síntomas neurológicos o se sospecha afectación del córtex visual primario, el paciente debe ser valorado por el neurólogo. Una vez realizada la exploración oftalmológica y descartada la presencia de una alteración ocular que justifique la PVT, la actitud del médico de urgencias debe centrarse en descartar una ACG e iniciar tratamiento antiagregante (habitualmente, AAS 100-300 mg/d). Las demás exploraciones complementarias (eco doppler de troncos supraaórticos, test de hipercoagulabilidad...) se pueden llevar a cabo de forma programada.

Diplopía

Debemos obtener los siguientes datos del paciente: edad, factores de riesgo cardiovascular, traumatismo reciente, neoplasia, enfermedad del SNC, infección reciente... Con respecto a la diplopía, interrogaremos sobre el inicio y progresión de los síntomas (un inicio brusco y que va mejorando con los días orienta hacia una causa vascular), si la diplopía es horizontal o vertical, si se acompaña de otras manifestaciones clínicas y si es intermitente o constante. Las causas más frecuentes de diplopía intermitente son la miastenia gravis y la descompensación de una foria preexistente. Si el paciente no presenta otros signos o síntomas neurológicos y no encontramos desalineación ocular en el momento de la exploración, éste puede ser estudiado de manera programada en la Consulta de Neurooftalmología.

Para aproximarnos al diagnóstico, debemos fijarnos en el patrón de desalineación ocular. A este respecto, lo primero que debemos identificar es si se trata de una parálisis aislada de un nervio craneal oculomotor.

- **Parálisis aislada de un nervio craneal oculomotor:** Es decir, se afecta un solo nervio craneal oculomotor (III, IV o VI) y no hay ningún otro síntoma o signo neurológico.

Las parálisis del III nervio craneal (Figura 2) puede provocar limitación de la elevación, depresión y de la aducción, ptosis palpebral y, si se afectan las fibras pupilares, midriasis. Las causas más frecuentes en adultos son el infarto del nervio periférico (cuando no hay afectación pupilar) y los aneurismas (cuando hay afectación pupilar). En los niños, la causa más frecuente es la congénita.

Las parálisis del IV nervio craneal (Figura 3) darán diplopía vertical u oblicua, que aumentará al mirar hacia abajo y hacia adentro y al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral (test de Bielschowsky). La causa más frecuente es el traumatismo, seguida de la isquemia y la descompensación de una foria congénita.

Las parálisis del VI nervio craneal (Figura 4) darán diplopía horizontal y limitación de la abducción. En adultos, la causa más frecuente es el infarto del nervio periférico y en los niños suele ser un cuadro postviral o postvacunal benigno. Recordar que una HTIC puede provocar una parálisis del VI par craneal.

Actitud en urgencias: En los niños con parálisis del VI nervio craneal que han pasado recientemente una infección vírica o una vacunación¹⁶, se puede realizar únicamente observación. En todos los pacientes mayores de 55 años, debemos descartar una ACG. Si sospechamos que la causa es microvascular (edad superior a 50 años, sobre todo si hay historia de hipertensión o diabetes mellitus), no es necesario obtener neuroimagen de entrada a no ser que haya afectación pupilar o el déficit progrese. Realizaremos control de factores de riesgo cardiovascular¹⁷ y, como tratamiento sintomático, se puede ocluir el ojo afecto (no en los niños, debido al riesgo de ambliopía).



Figura 2. Parálisis del III nervio craneal



Figura 3. Parálisis del IV nervio craneal derecho

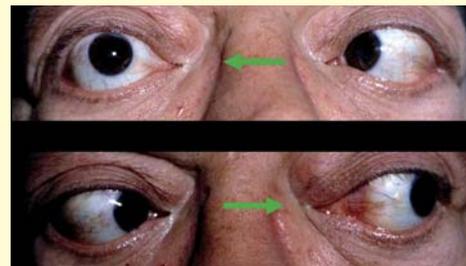


Figura 4. Parálisis del VI nervio craneal derecho

- Si no cumple el patrón de monoparálisis oculomotora aislada, es decir, hay afectación de varios nervios craneales o se asocian otros signos o síntomas neurológicos, el paciente debe ser valorado urgentemente por el neurólogo/neurocirujano.

Anisocoria

Puede ser una variante de la normalidad (llamada anisocoria esencial o fisiológica) o representar una anomalía en la inervación eferente de la pupila o en el iris. Cuando nos encontramos ante un paciente con anisocoria, debemos llevar a cabo una anamnesis detallada (interrogar sobre cuándo notó la anisocoria, si existen síntomas asociados, antecedentes de traumatismo, cirugía infección...), aislar la pupila anormal, plantear un diagnóstico diferencial y tener en mente cuáles de las posibles causas requieren ser excluidas de inmediato y planificar una evaluación adecuada. Para aislar la pupila anormal, debemos medir el diámetro pupilar en luz y oscuridad y observar cuándo es mayor la anisocoria. Si la anisocoria es mayor en luz, se trata de una pupila con problemas para contraerse, es

decir, estamos ante una midriasis, y las causas posibles son una *Paresia compresiva del III nervio craneal* (aneurisma de arteria comunicante posterior, hernia transtentorial), una pupila tónica de Adie, midriasis farmacológica o factores locales del iris (traumatismo, glaucoma agudo...). Si la anisocoria es mayor en oscuridad, se trata de una pupila con problemas para dilatarse, es decir, estamos ante una miosis, y las causas posibles un *síndrome de Horner*, una pupila tónica de Adie de larga evolución, factores locales del iris (traumatismo, inflamación, uso crónico de pilocarpina...) o una anisocoria esencial. Si la anisocoria no varía (la diferencia de tamaño entre las dos pupilas es igual tanto en luz como en oscuridad), estamos ante una *anisocoria esencial*¹⁸.

Anisocoria mayor en luz: midriasis

La localización superficial de las fibras pupilares en el III nervio craneal¹⁹ hace que sean más vulnerables a la compresión externa (por ejemplo, aneurisma) que a la isquemia. Observaremos si se acompaña de ptosis, diplopía u un déficit de motilidad ocular extrínseca. Si es así, el diagnóstico es de parálisis del III nervio craneal con afectación pupilar y se debe obtener neuroimagen de inmediato (angioRM o angioTC). Si no, buscaremos, con ayuda de la lámpara de hendidura, un desgarro u otro signo de lesión en el iris. Si se descarta, se requieren pruebas farmacológicas. Si la pupila se contrae con la *pilocarpina diluida (0.125)* estableceremos el diagnóstico de pupila tónica de Adie²⁰. Si no es así, probaremos con *pilocarpina concentrada (al 1% o al 2%)*²¹. Si la pupila afectada no se contrae, estamos ante una midriasis farmacológica. Si la pupila afectada se contrae tanto o más que la otra pupila al instilar pilocarpina al 1% o al 2%, asumiremos que la causa es una parálisis del III nervio craneal y se debe obtener neuroimagen de inmediato.

Anisocoria mayor en oscuridad: miosis

La única situación que representa una emergencia neurooftalmológica en este caso es cuando nos encontramos ante un síndrome de Horner doloroso y agudo, ya que puede deberse a una disección carotídea, por lo que en esta comunicación sólo nos referiremos a la actitud a seguir ante esta situación. Podemos confirmar el diagnóstico de síndrome de Horner por la clínica (retraso en la dilatación de la pupila en la oscuridad acompañado de ptosis del párpado superior y de ptosis inversa del párpado inferior) o comprobando que la pupila patológica no dilata con colirio de cocaína al 10%²².

Actitud en urgencias ante un síndrome de horner doloroso y agudo: Se debe excluir de inmediato una disección carotídea²³. Típicamente, el dolor se localiza en un área localizada de la cara o de la cabeza ipsilateral al lado de la disección (otros lugares incluyen el cuello, la mandíbula y el oído), es de carácter intenso y frecuentemente se acompaña de tinnitus.

Debe llevarse a cabo una RMN cerebral que incluya la unión craneocervical.

Urgencias en patología retiniana

MA. Zapata, E. Santos, J. Farrando, J. Nieto, C. Macià, J. García- Arumí. Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Correspondencia: Miguel Ángel Zapata Victori. Aureli campmany 2-10. esc 3 1º,2ª. Sant Cugat Valles 08195. E-mail: zapatavictori@hotmail.com

Bibliografía

1. Arruga J, Sánchez B, Roig C, Rubio M. Protocolos diagnósticos en las neuropatías ópticas. En: Arruga J, Sánchez B (eds). *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line, 2002;291-304.
2. Optic Neuritis Study Group. The five year risk of multiple sclerosis alter optic neuritis: Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Neurology* 1997;49:1404-13.
3. Beck RW, Trobe J., Optic Neuritis Study Group. What we have learned from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 1995;102:1504-8.
4. Kelman SE. Ischemic optic neuropathies. In: In Miller NR, Newman NL (eds). *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:549-84.
5. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol* 1998;125:509-20.
6. Hayreh SS, Podhajsky PA, Aimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998;125:521-56.
7. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS, et al. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology* 1987;94:1503-8.
8. Miller A, Green M, Robinson D. Simple rule for calculating normal erythrocyte sedimentation rate. *Br Med J* 1983;266-86.
9. Muñoz S, Gascón J, Reñé R, Arruga J. Papiledema. En: Arruga J, Sánchez B (eds). *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line, 2002;163-5.
10. Davis PL, Jay WM. Optic nerve head drusen. *Semin Ophthalmol* 2003;18:222-42.
11. Liu GT. Optic disk swelling: papiledema and other causes. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, eds. *Neuro-ophthalmology: Diagnosis and Management*. Philadelphia: W.B. Saunders;2001:188-226.
12. Kenneth D. Steinsapir, MD; Robert A. Goldberg, MD. Traumatic Optic Neuropathy: A Critical Update Journal Article. *Compr Ophthalmol Update* 2005;6(1):11-21.
13. Gans M. Transient visual disturbances. *Comp Ophthalmol Update* 2004;5(5):251-8.
14. Hoyt WF. Transient monocular visual loss: a historical perspective. *Ophthalmol Clin North Am* 1996;9:323-5.
15. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Transient visual loss. En: Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. *Clinical Decision in Neuro-ophthalmology*, 3rd ed. St Louis: Mosby 2002; 94-113. *dren. Pediatrics* 1967;40:560-4.
16. Jacobson DM, McCanna TD, Layde PM. Risk factors for ischemic ocular motor palsies. *Arch Ophthalmol* 1988;106:583-4.
17. Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ. Effect of light on the prevalence of simple anisocoria. *Ophthalmology* 1996;103:790-3.
18. Kardon RH. Anatomy and physiology of the pupil. In Miller NR, Newman NL (eds). *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*, 5th ed, vol 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:847-97.
19. Selhorst JB, Madge G, Ghatak M. The neuropathology of the Holmes-Adie's syndrome. *Ann Neurol* 1984;16:138-41.
20. Thompson HS, Newsome DA, Loewenfeld IE. The fixed dilated pupil: Sudden iridoplegia or mydriatic drops? A simple diagnostic test. *Arch Ophthalmol* 1971;86:21-7.
21. Biousse V, Touboul P-J, D'Anglejan-Chatillon J, et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998;26:565-7.
22. Kardon RH, Deninson CE, Brown CK, et al. Critical evaluation of the cocaine test in the diagnosis of Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol* 1990;108:384-7.

Oclusiones arteriales de la retina

Las oclusiones arteriales agudas en la retina comprenden varias entidades, cuya forma de presentación, y etiopatogenia es similar. Del total de oclusiones arteriales agudas aproximadamente el 57% son oclusiones de arteria central de la retina, el 38% son oclusiones de rama arterial y el 5% son oclusiones de una arteria ciliarretiniana¹.

Se suelen presentar en la sexta década de la vida, con mayor prevalencia en los varones. El paciente suele consultar por una pérdida de visión, que puede ser de todo el campo o de una zona del campo visual (según si es de arteria central o de rama), de instauración brusca e indolora, en algunos casos el episodio es precedido de una historia de amaurosis fugax.

En un 90% de los casos de obstrucción de arteria central la agudeza visual suele estar entre cuenta dedos y percepción de luz², existe un defecto pupilar aferente que se desarrolla normalmente pocos segundos después de la obstrucción. En la biomicroscopía el segmento anterior suele ser normal. En estadios muy iniciales la retina puede tener un aspecto normal, aunque a las pocas horas adquiere un color blanco-amarillento de predominio en polo posterior que se corresponde con una necrosis de la retina interna, se suele apreciar también una mancha rojo-cereza central, esto es debido a que el adelgazamiento retiniano de la zona foveal permite ver la coroides y el epitelio pigmentario (Figura 1). Los pacientes presentan una segmentación de las arteriolas. Entre el 20 % y el 40% de las obstrucciones de arteria central de la retina se puede ver un émbolo² y su presencia va asociada a un aumento de mortalidad de los pacientes³. El estudio mediante angiografía suele mostrar un retraso en el llenado de las arterias y una disminución de su flujo, el llenado de los vasos coroideos se mantiene normal, a no ser que exista una obstrucción en la arteria oftálmica o en la carótida. En un 10% de la población la fóvea está irrigada por una arteria cilioretiniana, estos pacientes mantienen una isla de visión central⁴.

Si existe sospecha de oclusión arterial se debe realizar una anamnesis completa sobre factores cardiovasculares. Dos tercios de los pacientes presentan hipertensión arterial², en un 45% de los casos se objetiva una arterioesclerosis carotídea y en un 18% de las oclusiones arteriales agudas la estenosis carotídea es superior al 60%⁵. Casi la mitad de los pacientes con oclusiones arteriales puede mostrar alteraciones estructurales cardíacas⁶, aunque éstas la mayoría de veces no son severas, ni necesitan tratamiento anticoagulante o cirugía. Debemos también preguntar al paciente sobre clínica de arteritis de células gigantes, ya que entre un 1 y un 2% de los casos de obstrucción de arterial central pueden ser por esta entidad. En pacientes menores de 30 años debemos preguntar por alteraciones de la coagulación, migraña, historia de traumatismo, alteraciones cardíacas y buscar anomalías oculares que puedan justificar la obstrucción arterial, como las drusas del nervio óptico⁷.

Es imperativo realizar una exploración exhaustiva en urgencias, que localice el posible foco embólico y descarte otras enfermedades (Figura 2):

- Análítica general con VSG, para descartar arteritis de células gigantes (más frecuente en pacientes mayores de 55 años).
- Auscultación y exploración cardíaca con electrocardiograma. Auscultación de carótidas. Tensión arterial y pulso.
- Ecodoppler carotídeo, es conveniente realizarlo en todos los pacientes, sobretodo en los mayores de 30 años, incluso si no se objetiva ningún émbolo⁵.
- Ecocardiograma, debe realizarse en pacientes de riesgo (alteraciones valvulares, infartos de miocardio recientes, antecedentes de fiebre reumática, abuso de drogas por vía intravenosa, etc.), también debe realizarse en pacientes jóvenes⁶.

El tratamiento oftalmológico debe realizarse en las primeras horas de la pérdida visual, los modelos animales demostraron que oclusiones superiores a 110 minutos producían un daño irreversible⁸, en humanos raramente la oclusión es completa aunque se recomienda el tratamiento antes de las primeras 24 horas¹.

Entre los tratamientos propuestos se encuentran¹:

- *Masaje ocular, paracentesis de cámara anterior y fármacos hipotensores*, se basa en la teoría que una disminución brusca de la presión intraocular favorece la perfusión retiniana.

- *Uso de Oxígeno 95% y dióxido de carbono 5%*, en teoría aumentaría la oxigenación de la retina y produciría la vasodilatación arteriolar.
- *Uso de agentes antifibrinolíticos*, generales o con canalización selectiva de la arteria oftálmica, se han dejado de utilizar por los efectos sistémicos y el poco beneficio que proporcionan.
- *Embolisis transluminal con Láser YAG*, presenta un riesgo importante de hemorragia vítrea y neovascularización coroidea.
- *Extracción quirúrgica del émbolo*, parece ser un tratamiento seguro y eficaz pero debe realizarse en pacientes con obstrucciones de arteria de menos de 36 horas de evolución y con émbolo visible⁹ (Figura 3).



Figura 1. Retinografía de obstrucción de arteria central de la retina, con isquemia intensa del polo posterior y mancha rojo-cereza



Figura 2. Manejo de oclusiones arteriales retinianas en urgencias



Figura 3. Angiografía en paciente con obstrucción de la arteria hemicentral superior de la retina, antes y después del desplazamiento quirúrgico del émbolo

Ninguna de estas técnicas terapéuticas ha demostrado evidencia en estudios randomizados prospectivos, sobre su eficacia en el manejo de las oclusiones arteriales de la retina¹⁰.

Otras urgencias

Dentro de las urgencias en patología retiniana también destacamos la oclusión venosa retiniana aguda, la hemorragia macular, el desprendimiento de vítreo posterior y la coriorretinopatía serosa central. Éstas aparecen detalladas en el formato CD correspondiente a la Comunicación Digital Solicitada.

Bibliografía

- Sharma S, Brown G. 69 *Retinal artery obstruction. The retina*. Ryan. Elsevier 2007.
- Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. *Ophthalmology* 1982;89:14-9.
- Savino PJ, Glaser JS, Cassady J. Retinal stroke. Is the patient at risk? *Arch Ophthalmol* 1997;95:1185-9.
- Brown GC, Shields JA. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. *Arch Ophthalmol* 1979;97:84-92.
- Sharma S, Brown GC, Pater JL, et al. Does a retinal visible emboli increase the likelihood of hemodynamically significant carotid artery stenosis in patients with acute retinal artery occlusion? *Arch Ophthalmol* 1998;116:1602-6.
- Sharma S, Naqvi A, Sharma SM. RECO. Transthoracic echocardiography in patients with acute retinal arterial obstruction. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1189-92.
- Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction in children and young adults. *Ophthalmology* 1981;88:18-25.
- Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. *Ophthalmology* 1980;87:75-78.
- García-Arumí J, Martínez-Castillo J, Boixadera A, Fonollosa A, Corcostegui B. Surgical embolus removal in retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol* 2006;90(10):1252-5.
- Fraser S, Siriwardena D. Interventions for acute non-arteritic central retinal occlusion. *Cochrane database Syst Rev* 2002.

Tumores intraoculares: melanoma de coroides

JM. Caminal, F. Mascaró Zamora. *Unitat d'Oncologia Ocular. Hospital Universitari de Bellvitge. Intitut Oftàlmic Teknoftal (Clínica Teknon). Barcelona.*

Correspondencia: Unitat d'Oncologia Ocular. Hospital Universitari de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. 08907 Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Síntomas

- Disminución de la visión.
- Defecto campimétrico.
- Miodesopsias.
- Fosfenos.
- En casos aislados puede producir dolor por necrosis tumoral.
- Con frecuencia es asintomático.

Exploración clínica

- Masa corioidea elevada nodular o cuculiforme (Figura 1), con grados de pigmentación variable (desde prácticamente amarillo a marrón oscuro, aunque generalmente son pigmentados).
- Se puede observar una morfología en champiñón cuando la tumoración produce una rotura de la membrana de Bruch (Figura 2). También pueden encontrarse formas de crecimiento plano y difuso, aunque son mucho menos frecuentes.
- Pigmento naranja en su superficie.
- Puede ir asociado a un desprendimiento de retina exudativo (secundario no regmatógeno), que cuando exploramos al paciente en sedestación se localiza en la hemirretina inferior.
- Es rara la presencia de hemorragia vítrea.

Diagnóstico

En la mayoría de casos la exploración clínica suele darnos el diagnóstico.

Angiografía fluoresceínica

- Fluorescencia progresiva en la fase arteriovenosa.
- Puntos calientes (hot spots) que representan puntos de hiperfluorescencia.
- En algunos casos se ve una doble circulación (vasos retinianos y vasos tumorales).

Ecografía (Figura 3)

- Eco en modo A: pico inicial alto con reflectividad media-baja. Ángulo kappa.
- Eco en modo B: masa nodular o copuliforme sólida. Excavación corioidea.
- Permite valorar extensiones extraesclerales.

Resonancia Magnética Nuclear

- Útil en casos de duda clínica o ecográfica.
- El melanoma tiene un comportamiento paramagnético característico.
- Modo T1: hiperseñal.
- Modo T2: hiposeñal.

Punción con aguja fina

- Se realiza en aquellos casos en que tengamos una duda diagnóstica que no podemos resolver con las demás pruebas. Tanto el procedimiento como su interpretación es técnicamente difícil y requiere de experiencia previa.



Figura 1.

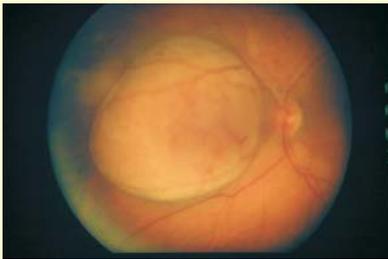


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

Diagnóstico diferencial

Debemos incluir todas las lesiones corioideas elevadas.

Nevus corioideo (Figura 4)

- Pigmentación variable.
- Forma plana o cuculiforme. No forma de champiñón.
- Drusas en su superficie.
- Grosor menor a 2 mm.

Metástasis corioideas

- Mayoritariamente son carcinomas.
- Los tumores primarios más frecuentes son carcinoma de mama y de pulmón en las mujeres, y de pulmón en los hombres.
- Lesiones placoides-cupuliformes, generalmente amelanóticas (amarillentas).
- Localizadas en polo posterior.
- Multifocales y/o bilaterales.
- Desprendimiento de retina exudativo con frecuencia desproporcionado al tamaño del tumor.
- Ecográficamente presentan una señal ecogénica heterogénea.

Hemangioma corioideo (Figura 5)

- Masa rojo-anaranjada.
- Ecográficamente presentan una señal ecogénica elevada.
- En la angiografía aparecen en tiempos corioideos.

Hipertrofia benigna del epitelio pigmentario

- Lesión completamente plana, hiperpigmentada, única o múltiple.
- Halo depigmentado y lagunas intralesionales.

Degeneración disciforme asociada a la edad

- Grado variable de pigmentación.
- Presencia de hemorragias, o sangre en diferentes estadios de reabsorción.
- Ecográficamente presentan una marcada heterogeneidad interna.

Desprendimiento de coroides (Figura 6)

- Color marrón y de localización periférica con extensión hacia polo posterior.
- Afectación de uno o más cuadrantes.
- Antecedentes de cirugía previa.
- Presentan un vacío ecogénico

Pronóstico

Los melanomas de úvea tienen capacidad metastásica, sobre todo durante los primeros 5 años después del diagnóstico, aunque se pueden ver pacientes con enfermedad metastásica, más allá de este periodo de tiempo.

Generalmente las metástasis se localizan en el hígado, piel y pulmón.

En todos los pacientes afectos de melanoma de úvea debe realizarse cada 6 meses una radiografía de tórax, un hemograma y analítica con marcadores

hepáticos, una ecografía hepática y una exploración física completa por un oncólogo médico.

Tratamiento

Numerosos factores clínicos van a condicionarnos la actitud terapéutica, entre ellos la localización y el tamaño del tumor son los más importantes, pero también vamos a considerar la agudeza visual del ojo afecto y del contralateral, el estado general y la opinión del enfermo, así como su edad. En la actualidad disponemos de varias alternativas terapéuticas entre ellas:

- Observación.
- Fotocoagulación con láser.
- Termoterapia transpupilar.
- Braquiterapia episcleral.
- Teleterapia (Radioterapia externa) con partículas cargadas o con fotones.
- Resección quirúrgica: a. Esclerouvectomía lamelar parcial (Resección ab externo); b. Endorrección (Resección ab interno).
- Enucleación.
- Exenteración orbitaria.

En la actualidad el tratamiento más ampliamente utilizado es la braquiterapia episcleral. Esta técnica es una forma de radioterapia de contacto en la que se coloca un isótopo radioactivo sobre la esclera próximo a la lesión. Los isótopos empleados son: cobalto-60, iridio-192, rutenio-106, yodo-125 y paladio-103. Con esta técnica se consigue un buen control tumoral con una buena conservación de la función visual.



Figura 6.

Bibliografía

- Bengoa A, Gutierrez E, Perez E. *Atlas de urgencias en oftalmología*. Vol II. Barcelona: Editorial Glosa 2003.
- Cullom RD, Chang B. *The Wills Eye Hospital. Manual de urgencias oftalmológicas*. 2ª edición. Méjico: McGraw-Hill Interamericana 1998.
- Pavan-Langston D. *Manual de diagnóstico y terapéutica oculares*. 3ª edición. Barcelona: Masón-Salvat 1993.

Traumatismos oculares

S. Duch, Magela Garat, M.a de Toledo, J. Diaz, I. Vela, D. Andreu. *Unidad de Traumatología Ocular, ICO-Institut Universitari Dexeus. Barcelona*.

Correspondencia: Sabino de Arana, 5-19. Edificio Consultas Externas. Planta 0. Acceso Jardín. 08028 Barcelona

Introducción

Terminología

El traumatismo ocular es una urgencia por excelencia. Su atención inmediata y orientación adecuada es imprescindible, ya que posteriormente, el tratamiento diferido de las lesiones derivadas del accidente, se llevará a cabo por distintos especialistas dentro de la oftalmología. Para ello, y considerándose una patología multidisciplinaria dentro de la especialidad, es indispensable la utilización de una terminología común y consensuada que permita la descripción de la lesión desde el primer momento. Consideramos traumatismos mecánicos aquellos provocados por una fuerza mecánica y

los no mecánicos, provocados por sustancias químicas, englobados en el término "causticación". La clasificación adecuada de la lesión en urgencias ayuda a aproximar el estado ocular y su pronóstico. Los objetos romos que consiguen penetración ocular requieren de un impacto mayor que los objetos punzantes, y por este motivo, las lesiones tisulares acompañadas a una herida penetrante contusa suelen ser mayores que las producidas por una herida penetrante incisa. La terminología utilizada universalmente está basada en la *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT)¹, y permite una comunicación clara entre centros asistenciales, así como una información recogida de las historias clínicas, fiel y exenta de ambigüedades; imprescindible en los peritajes y procedimientos judiciales, que acompañan con frecuencia a los accidentes laborales (Figura 1).

Información al paciente

En la urgencia traumatológica es imprescindible una comunicación adecuada entre el médico y el paciente y familia. La información transmitida desde el primer momento debe ser detallada aproximando las consecuencias de la herida y su pronóstico de entrada. Cualquier traumatismo ocular debe considerarse como politraumatismo ocular por la elevada frecuencia de afectación de distintos tejidos con función y tratamiento independiente. Debe informarse del riesgo de infección existente, que en las heridas oculares abiertas alcanza el 7%². Los

datos epidemiológicos desvelados por la USEIR (*United States Eye Injury Registry*) muestran que sólo el 40% de estos pacientes se soluciona con una única intervención quirúrgica, requiriendo una segunda intervención en el 30% de los pacientes. Desde el primer momento deben detallarse al paciente y su familia los objetivos del tratamiento, sean visuales o estéticos, sin obviar los riesgos que acompañan al tratamiento. En algunas ocasiones está indicado obtener de entrada el permiso para una enucleación de primera intención, si ésta fuera necesaria, acompañando al consentimiento informado del plan quirúrgico.

Los accidentes oculares pueden conducir a una pérdida considerable de la función visual en ojos previamente sanos. El cambio laboral y de estilo de vida se ve amenazado, y en muchas ocasiones el paciente prevé una incapacidad que puede no estar compensada por un seguro que respalde económicamente las consecuencias económicas que se deriven de la merma física. Esta situación puede ir acompañada de alteraciones emocionales que pueden derivar en estados de ansiedad y depresión que requieren en muchas situaciones de apoyo psicológico. Es aconsejable desde un principio informar al paciente tan pronto como sea posible del pronóstico presuntivo e informar adecuadamente de la evolución y los cambios del mismo. La historia clínica debe ser detallada destacando cualquier intervención y decisión tomada por parte del facultativo. Debe hacerse constar por escrito las posibles complicaciones que, derivadas del trauma, pueden sucederse en un futuro, como la aparición de glaucoma secundario a una recesión angular, catarata traumática diferida... etc. Estos detalles ayudarán al paciente en la cobertura asistencial por el mismo seguro de accidentes ante el tratamiento de la patología secundaria de aparición tardía.

Atención inmediata

Traslado y estrategia terapéutica

En ciertas situaciones los pacientes deben trasladarse a otro centro para ser atendidos. El transporte del paciente debe ir acompañado de un informe detallado acompañado de las pruebas radiológicas realizadas. En la mayoría de ocasiones es aconsejable el tratamiento endovenoso para el dolor acompañado de antieméticos. El uso de protectores oculares y la sedación de los niños es muy recomendable para evitar manipulaciones innecesarias. Es aconsejable la administración inicial de profilaxis antitetánica en todos los traumatismos no contusos.

No todos los traumatismos oculares requieren de la misma urgencia de atención y tratamiento quirúrgico: existen tratamientos inmediatos y otros diferidos en horas o días³ (Tabla 1). En ningún momento deben considerarse estos tiempos con rigidez, pero permiten ayudar a orientar la estrategia quirúrgica que ebe ser siempre personalizada a cada caso.

Protocolos de actuación inmediata

Causticación Ocular

Primeros auxilios: En el lugar del accidente o en su defecto en el Servicio de Urgencias

Identificación del agente tóxico.

Lavado ocular (factor pronóstico más importante):

- Lavado con Previn®: Solución amortiguadora hiperosmótica sin fosfatos que neutraliza muy rápidamente^{4,5}.
- En su defecto utilizar solución de Ringer lactato, salina o BSS.
- Excepción: En las quemaduras por cal no lavar con amortiguadores o soluciones salinas porque se transforma en cal viva. Primero retirar

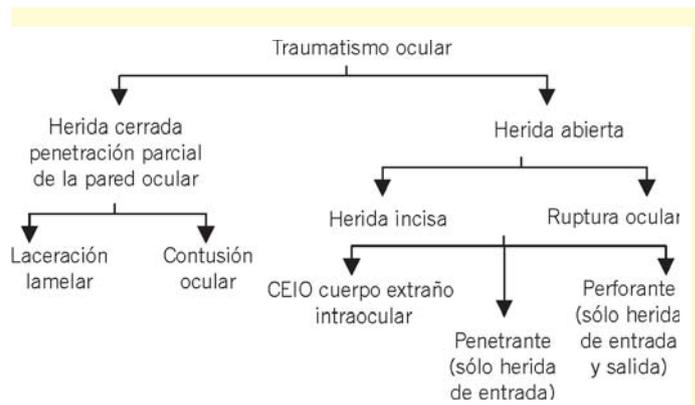


Figura 1. Clasificación de las heridas oculares traumáticas recogida de la terminología adaptada para Trauma Ocular de Birmingham (BETT)

Tabla 1. Tiempos recomendados para la atención y cirugía en traumatismos oculares³

Emergencia	Causticación ocular álcali > ácido
Absoluta	Hemorragia coroidea expulsiva Burbuja de aire intraocular Absceso orbitario Hemorragia orbitaria con pérdida progresiva de AV
Urgente	CEIO de alto riesgo Endoftalmitis
≤24 horas	CEIO
24-72 horas (pocos días)	Herida ocular que requiere ser cerrada HTO refractaria secundaria a hipema HTO refractaria secundaria lesión cristaliniiana Desprendimiento de retina (DR) Hemorragia submacular gruesa
En 2 semanas	CEIO Reconstrucción secundaria con DR

el polvo seco con aceite y después retirar la cal viva formada con el lagrimeo con abundantes lavados de solución salina⁶.

- No irrigar los ojos sin epitelio con un tampón con fosfato porque produce calcificaciones en la córnea^{7,8}.
- Los iones fluoruro (F-) forman sales con el calcio, del cual dependen muchas funciones enzimáticas y de membrana. En causticaciones por ácido fluórico (HF) hay que irrigar el ojo con glucamato de calcio y hezafluorina de Prevor⁹⁻¹¹.

Primeros auxilios: Urgencias de Oftalmología

- Continuar los lavados con solución de ringer lactato o BSS, bajo anestesia tópica, con blefarostato y doble eversión palpebral en busca de partículas retenidas o restos de conjuntiva necróticos. Retirar con pinzas.
- Medir el PH en el fórnix mediante tiras tornasol hasta que esté próximo a PH 7.

Tabla 2. Clasificación de la causticación ocular según los signos clínicos

Grado/pronóstico	Córnea/segmento anterior	Estado límbico
I Bueno	Erosión/Hiperemia	Sin isquemia
II Bueno	Opacidad córnea Detalles de iris visibles	Isquemia < 1/3 limbo
III Reservado	Pérdida total epitelio Opacidad corneal con detalles de iris borrosos	Isquemia 1/3-2/3 limbo
IV Malo	Córnea opaca con detalles de iris y pupila borrosos Necrosis conjuntival, catarata, glaucoma	Isquemia > 1/2 limbo

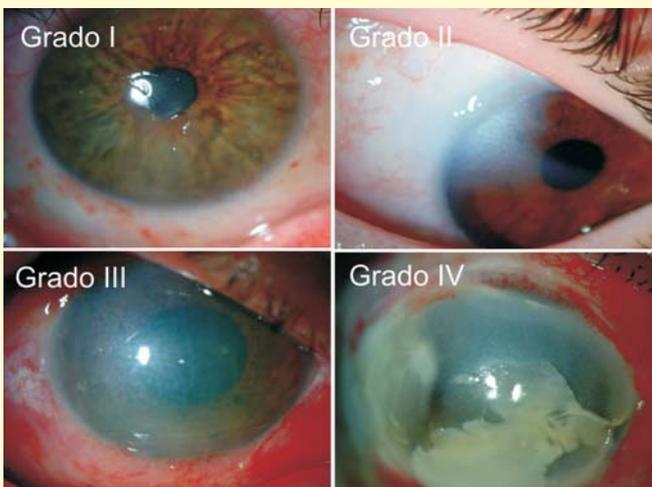


Figura 2. Clasificación de la causticación ocular según los signos clínicos

- Usar tinción de fluoresceína para apreciar las zonas de epitelio corneal y conjuntival denudadas.
- Examen de la cámara anterior y pupila para valorar el grado de penetración del cáustico.
- Tonometría.
- Asignación del grado de causticación (Tabla 2 y Figura 2): Revisión los primeros días. Hacer fotografías.
- Tratamiento inmediato después del lavado: a. Prednisolona acetato 1% colirio (Predforte®) cada minuto durante 5 min. y cada hora incluso por la noche las primeras 48 horas; b. Acetazolamida oral o Manitol EV para tratar la HTO; c. Tetraciclina tópica (Aureomicina®) cada 4 horas; d. Atropina 1% cada 12 horas; e. Vitamina C (Redoxon Roche®) 1 g. oral cada 12 horas.

Tratamiento a las 24-48 horas

- Corticoides, preferiblemente sin conservantes. Evitar el uso frecuente de aquellos que llevan fosfatos por ser causa de calcificaciones estromales: Colircus y Oftalmolosa dexametasona® Dexafree®. Disminuir la dosis

y retirar el tratamiento a los 10-14 días para evitar colagenolisis o combinar con el uso de lente de contacto terapéutica.

- Ciclopléjicos (Atropina 1% cada 12 horas). Evitar la fenilefrina por su efecto isquémico.
- Hipotensores (Beta-bloqueantes sin conservantes Timabak®, inhibidores de la anhidrasa carbónica v.o). Evitar brimonidina (Alphagan®) por su efecto vasoconstrictor.
- Antibióticos: Tetraciclina (Aureomicina®) que además de efecto antimicrobiano, tiene acción inhibitoria sobre las colagenasas.
- Lágrimas artificiales sin conservantes.
- Colirio de suero autólogo cada 2 horas.
- Vitamina C oral. (Redoxon Roche®) 1 g. oral cada 12 horas.

Tratamiento quirúrgico en la fase aguda

- Cobertura de la superficie ocular con membrana amniótica. Disminuye la inflamación y el dolor. Facilitando la reepitelización¹².

Traumatismo ocular cerrado

Segmento anterior - urgencia inmediata.

Laceración lamelar: Coaptación de bordes y sutura de urgencias.

Hipema: aparece en el 35% de contusiones graves, y es mucho más frecuente en pacientes jóvenes (<20años)¹³.

Provocado por la expansión ecuatorial del globo tras compresión antero posterior, con desplazamiento del diafragma iris-cristalino; ruptura del círculo mayor del iris, arterias coroideas, venas del cuerpo ciliar o vasos iridianos.

- Lesiones asociadas: a. Recesión angular con posible desarrollo de glaucoma traumático diferido; b. Ciclodíálisis con posterior desarrollo de hipotonía; c. Iridodíálisis: y/o midriasis en 10% de ojos; d. Iritis traumática: en la mayoría de hipemas traumáticos. Aparición de anillo de Vossius.
- Clasificación: a. I: Hipema de <1/3; b. II: 1/3-1/2; c. III: 1/2- casi total; d. IV: total; e. microscópico: Tyndall hemático.
- Tratamiento: a. Control periódico de la PIO; b. Reposo con cabeza a 30° + protector ocular; c. Paracetamol /8h + Prednisona 20mg/12h vo; d. Atropina 1%/12h + Prednisolona 1%/6h tópico; e. Evitar mióticos y antiagregantes (AAS).

El uso de fibrinolíticos tales como TPA 10µg. intracamerular es útil en coágulos adheridos para evitar la formación de sinequias¹⁴. El uso de prednisona sistémica es comparable al ácido amino caproico (50mg/kg/4h- max 30mg/día, 5 días) previniendo resangrado¹⁵.

Lavado de cámara anterior si: a. HTO refractaria a tratamiento médico en 24h (evitar colirio de prostaglandinas); b. Riesgo de hematócornea (<5%); c. Presencia de anemia falciforme

Iris:

- Iridodíálisis: Arrancamiento iris periférico por impacto antero posterior. Requiere sutura de MacCannel¹⁶.
- Midriasis: Ruptura de esfínter producido por impacto de agua o aire a presión o parálisis del III par craneal. Requiere sutura en bolsa de tabaco según fotofobia.
- Recesión angular: En el 85% de traumatismos acompañados de hipema. Valoración inmediata mediante gonioscopia. Previsión de la aparición de glaucoma traumático a medio largo plazo (6% entre 1-10 años).

Cuerpo ciliar-ciclodíálisis: La separación entre el cuerpo ciliar y la esclerótica se produce principalmente en contusiones anteroposteriores. La vía directa hacia el espacio supraciliar provoca hipotonía. Gonioscopia imprescindible,

BMU aconsejable. HTO severa tras el cierre brusco de la ciclodíalisis que puede reabrirse con el uso de mióticos. Tratamiento diferido con láser de argón, crioterapia o sutura del cuerpo ciliar.

Cristalino: Afectado en 11% de heridas contusas. Tanto la catarata como la subluxación/luxación de cristalino son tratadas de forma diferida.

Segmento posterior

Hemovítreo: Pautar reposo semisentado y realizar controles ecográficos / 3 días para descartar desprendimientos de retina y coroides. Si no se evidencia mejoría puede ser necesaria la vitrectomía en 1-2 semanas.

Commotio retinae (Edema de Berlín cuando afecta al área macular): Zona confluyente de aspecto blanco-grisáceo. Completar estudio de fondo de ojo bajo dilatación y depresión escleral (contraindicado cuando existe hipema o iritis). No requiere tratamiento ya que suele resolverse de manera espontánea. Repetir fondo de ojo en 2 semanas.

Avulsión de la base del vítreo y diálisis retiniana: Suelen localizarse en los cuadrantes temporal inferior (más expuesto a los traumatismos) y nasal superior (por mecanismo golpe-contragolpe). En casos con diálisis de pequeño tamaño, se realiza fotocoagulación urgente (con la ayuda de indentación) o criopexia en los casos en que no es posible realizar fotocoagulación correcta de todo el margen posterior de la diálisis. En casos más avanzados la cirugía escleral suele tener buenos resultados.

Rotura coroidea: Estría blanco-amarillenta, en creciente, habitualmente concéntrica a nervio óptico. Pueden asociar hemorragias subretinianas. Considerar angiografía (AFG). Revisión cada 1-2 semanas instruyendo a los pacientes en el uso de la cartilla de Amsler dado el riesgo de neovascularización subretiniana en roturas próximas a la fóvea. En los casos en los que aparece una membrana neovascular, debe considerarse el tratamiento con fármacos antiangiogénicos o terapia fotodinámica.

Traumatismo ocular abierto

La evaluación del globo ocular abierto debe iniciarse en la lámpara de hendidura localizando la presencia de cuerpo extraño intraocular si existiera, remitiéndose inmediatamente para cirugía reparadora de urgencia. Ante la incertidumbre de las lesiones y de la posible presencia y localización de un cuerpo extraño intraocular es aconsejable realizar un TAC orbitario. Si a pesar de un TAC orbitario quedan dudas del alcance de las heridas y de la presencia de un cuerpo extraño intraocular, puede requerirse la cirugía de urgencias con exploración bajo anestesia.

Cobertura antibiótica

La incidencia de endoftalmitis tras traumatismo ocular abierto es muy variable¹⁷ (2- 48%). La presencia de gérmenes Gram- puede alcanzar el 25% de los casos.

Antibiótico sistémico: Vancomicina (1gr/12h)+ Ceftazidima (1gr/8h) o Ciprofloxacino (500 mg/12h v.o.). Si existe sospecha de contaminación por anaerobios puede considerarse la profilaxis con Clindamicina (600mg/8h ev).

Antibiótico intravítreo: En el momento del cierre quirúrgico asociar 40 mg de gentamicina y 45 microgramos de clindamicina intravítrea¹⁸.

Antibiótico tópico: Una vez reparado el globo ocular debemos iniciar tratamiento antibiótico tópico reforzado (Vancomicina + Ceftazidima).

Cuerpo extraño intraocular

Su presencia añade una dificultad adicional al traumatismo del segmento posterior. Entre el 80 – 90% son metálicos.

Clasificación

- Inertes: Carbono, caucho, piedra, plata, platino, plomo, porcelana, vidrio, yeso.
- Reacción inflamatoria moderada: Níquel, aluminio, mercurio, zinc.
- Reacción inflamatoria intensa: Acero, cobre (puede dar reacciones inflamatorias severas en horas), hierro (riesgo de siderosis ocular en tiempos tardíos si no se extrae de cavidad vítrea), material vegetal.

Tratamiento:

- Exploración cuidadosa para localizar puerta de entrada.
- TAC y Eco B (RMN contraindicada en sospecha de CEIO metálico).
- Hospitalización con profilaxis antitetánica y cobertura antibiótica.
- Cicloplejia/ 8 horas.
- Si hay desprendimiento de retina: cirugía urgente (0 a 72 horas).
- Extracción del CEIO mediante vitrectomía antes de 2 semanas¹⁹.

Bibliografía

1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers J, Treister G. A standardized classification of ocular trauma terminology. *Ophthalmology* 1996;103:240-3.
2. Datos recogidos de USEIR (*United States Eye Injury Registry*).
3. Kuhn F, Pieramici DJ. Ocular Trauma. Principles and Practice. Thieme NY 2002; pag. 45.
4. Nehles J, Hall AH, Blomet J, Mathieu L. Diphoterine for emergent decontamination of skin/eye chemical splashes: 24 cases. *Cutan Ocul Toxicol* 2006;25(4):249-58.
5. Rihawi S, Frenzt M, Schrage NF. Emergency treatment of eye burns: which rinsing solution should we choose? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244(7):845-54.
6. Kuckelkorn R, Makropoulos W, Kottek A, Reim M. Retrospective study of severe alkali burns of the eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1993;2003(6):397-402
7. Schrage NF, Kompa S, Ballmann B, Reim M, Langefeld S. Relationship of eye burns with calcifications of the cornea? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243(8):780-4.
8. Kompa S, Redbrake C, Dunkel B, Weber A, Schrage N. Corneal calcification after chemical eye burns caused by eye drops containing phosphate buffer. *Burns*. 2006;32(6):744-7.
9. Rubinfeld RS, Silbert DI, Arentsen JJ, Laibson PR. Ocular hydrofluoric acid burns. *Am J Ophthalmol* 1992;114(4):420-3.
10. Soderberg K, Kuusinen P, Mathieu L, Hall AH. An improved method for emergent decontamination of ocular and dermal hydrofluoric acid splashes. *Vet Hum Toxicol* 2004;46(4):216-8.
11. Bentur Y, Tannenbaum S, Yaffe Y, Halpert M. The role of calcium gluconate in the treatment of hydrofluoric acid eye burn. *Ann Emerg Med*. 1993;22(9):1488-90.
12. Arora R, Mehta D, Jain V. Amniotic membrane transplantation in acute chemical burns. *Eye*. 2005;19(3):273-8.
13. Edwards WC, Layden WF. Traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol* 1993;75:110-6.
14. Lambrou FH. Use of tissue plasminogen activator in experimental hypema. *Arch Ophthalmol* 1987;105:995-7.
15. Farber MD. Aminocaproic acid versus prednisone for the treatment of traumatic hypema. *Ophthalmology* 1991;98:279-86.
16. MacCannel MA. A retrievable suture idea for anterior uveal problems. *Ophthalmic Surg* 1976;7:98-103.
17. Alfaro DV, Roth D, Liggett PE. Post-traumatic endophthalmitis: causative organisms, treatment, and prevention. *Retina* 1994;14:206-11.
18. Soheilani M, Rafati N, Mohebbi MR, Yazdani S, Habibabadi HF, Feghhi M, Shahriary HA, Eslamipour J, Piri N, Peyman GA; Traumatic Endophthalmitis Trial Research

Protocolos en urgencias de oftalmología pediátrica

J. Prat, M. Morales, A. Serra, J. Catalá, A. Fernández Guardiola, C. García de Vicuña, M. Vidal, E. Casas. *Seveï d'Oftalmologia. Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona.*

Correspondencia: E-mail: mvidal@hsjdbcn.org.

A menudo, las urgencias en oftalmología pediátrica no difieren de las del adulto. Por esta razón, y con el fin de no repetirnos con otros temas presentes en esta revista, hemos seleccionado causas de urgencia inmediata o diferida muy específicos de oftalmología pediátrica. En este artículo vamos a resumir las manifestaciones clínicas básicas y el protocolo diagnóstico y terapéutico que seguimos frente a un grupo de urgencias más propias del niño.

Leucocoria y catarata

Las cataratas congénitas o infantiles representan una amenaza para la visión y son un problema mucho más importante que en el adulto por su potencial en inhibir o detener la maduración y desarrollo visual normal en el niño, y por la mayor complejidad en el tratamiento. El pronóstico visual depende de la precocidad del tratamiento, y por este motivo la leucocoria es una urgencia en la edad pediátrica^{1,2} (así como por tener que hacer el diagnóstico diferencial con el retinoblastoma).

El motivo de consulta depende de la edad, pero en las cataratas congénitas el principal motivo es la leucocoria (debemos hacer el diagnóstico diferencial con las demás causas de leucocoria).



Figura 1. Algoritmo para catarata pediátrica

Protocolo diagnóstico y terapéutico

Cuando la historia clínica es negativa, debemos realizar un screening metabólico que incluya cuerpos reductores en orina, serología para TORCH y homocistinuria.

De la exploración debemos decidir si el tratamiento es quirúrgico. Antes de los 6 meses de vida no implantamos lente intraocular (estamos pendientes de los resultados del *Infant Aphakia Treatment Study*). Después de los 6 meses de vida implantamos lente intraocular y practicamos una capsulotomía posterior con vitrectomía anterior por vía pars plana³. El protocolo diagnóstico y terapéutico se resume en la Figura 1.

Glaucoma congénito

Es una patología ocular rara en la edad pediátrica pero que puede ser extremadamente grave, supone el 5-18% de las cegueras infantiles.

El aumento de la presión intraocular en el niño presenta signos y síntomas muy llamativos que se deben a las características propias del ojo del niño. No dependen de la etiología del glaucoma sino de la edad de presentación y de la brusquedad con que se instaura la hipertensión.

Cuando está presente al nacimiento (*glaucoma neonatal*)⁴ supone un defecto grave y muy precoz del desarrollo del ángulo^{5,6}, por lo que el diagnóstico al nacer ya es tardío. El pronóstico visual es muy malo (60-80% ceguera legal) debido a opacidades corneales cicatriciales, daño papilar y ambliopía. Predominan los signos corneales: edema, megalocórnea. Se debe realizar diagnóstico diferencial con otras causas de opacidad corneal congénita: lesión por fórceps, distrofias y metabolopatías.

Cuando se presenta a partir del primer mes (*glaucoma del lactante e infantil*), el intervalo libre de síntomas significa que el ángulo es algo permeable, por lo que el pronóstico quirúrgico es mejor. Los resultados visuales son mejores que en la forma neonatal (5-10% ceguera legal). Se presenta de forma aguda o subaguda con megalocórnea, epífora, blefaroespasmos y edema corneal leve; en los casos más leves puede ser asintomático, esto puede empobrecer el pronóstico por retraso diagnóstico. Se debe hacer diagnóstico diferencial con patología de superficie ocular y con oclusión lagrimal congénita.

A partir de los 4 años (*glaucoma juvenil*) no encontraremos las manifestaciones corneales propias de las formas más precoces, ya que a esta edad el globo ocular ya presenta las características del adulto; suele presentar pocos síntomas, aunque en algunos casos debuta con cefaleas.

Protocolo diagnóstico y terapéutico

La confirmación será la medida de la presión intraocular⁷ y la observación de la excavación papilar si es posible.

Es importante realizar una exploración oftalmológica y sistémica completas así como una anamnesis extensa para detectar formas secundarias de glaucoma:

- Glaucoma asociado a patología ocular: Síndrome de Peters, síndrome de Rieger, síndrome de Axenfeld, aniridia, persistencia de vítreo primario hiperplásico.
- Glaucoma asociado a patología sistémica: Sturge-Weber, neurofibromatosis tipo I, homocistinuria, Sd de Marfan, rubeola, síndrome de Lowe, cromosomopatías (Sd de Down, etc.).
- Glaucoma infantil secundario: afaquia, tumores, inflamaciones, traumatismos, ROP cicatricial grave.

Aunque en general el tratamiento es quirúrgico, en el momento del diagnóstico se debe instaurar tratamiento médico para disminuir cuanto antes la presión y mejorar la transparencia corneal de cara a facilitar el tratamiento quirúrgico.

- Por vía tópica: Timolol, Dorzolamida.
- Por vía oral: Acetazolamida 15 mg/K/d repartido en tres tomas, asociando bicarbonato sódico 1M, 1 meq/K/d repartido en tres tomas para evitar acidosis metabólica.

Pérdida aguda de visión

En la infancia no se es consciente de una pérdida aguda de visión, sobre todo si ésta es unilateral⁸. Por lo tanto, debemos tenerla presente en ciertas patologías.

Suelen ser los padres que consultan con el oftalmólogo al observar en su hijo un caminar indeciso, torpeza, que se acerca a la televisión o a los libros más de lo habitual.

En ocasiones el paciente pediátrico refiere una mala agudeza visual de aparición brusca, sencillamente ha "descubierto" su déficit visual (defecto refractivo, ambliopía).

Protocolo diagnóstico y terapéutico

El paciente precisará una exploración oftalmológica que comprenda⁹:

- Estudio de la motilidad ocular extrínseca.
- Estudio de los reflejos pupilares.
- Estudio de la agudeza visual.
- Estudio del campo visual.
- Examen del fondo de ojo.

Al realizar el examen pupilar en los niños pequeños debemos tener en cuenta:

- Los movimientos al azar que realiza el paciente durante la exploración dificultan la realización de la misma.
- La excitación del niño durante la prueba provoca una relativa midriasis y disminuye la respuesta al estímulo luminoso.

Así mismo, la valoración de la agudeza visual es compleja en el paciente pediátrico. Debe realizarse con buena oclusión del ojo no explorado (parche) y dedicar el tiempo necesario para obtener una buena colaboración del niño, que no se sienta agobiado y así nos proporcione una información correcta. El simulador no es infrecuente.

Las causas de pérdida aguda de visión a destacar en la infancia son:

- Lesión compresiva del nervio óptico:
 - A nivel orbitario: traumatismos, celulitis, sinusitis, tumores (gliomas).
 - A nivel craneal: traumatismos, tumores.
- Migraña oftálmica, se puede acompañar de cefaleas, náuseas, vómitos, fotofobia, irritabilidad.
- Neuritis óptica:
 - Retrobulbar.
 - Papilitis (edema de papila): ésta es la forma más frecuente de presentación en los niños y generalmente es bilateral^{10,11}. El pronóstico visual es por lo general bueno, aunque en ocasiones puede evolucionar hacia la atrofia óptica. En muchas ocasiones

la causa etiológica es desconocida y a menudo se presenta después de un proceso febril (infección vías respiratorias o gastrointestinales), posiblemente viral. En el niño, la neuritis óptica podría ser una reacción autoinmune postinfecciosa limitada al nervio óptico¹².

Enfermedades víricas con o sin encefalitis (parotiditis, varicela, Herpes Zoster), inflamación de meninges, órbita o senos, tumores de SNC, sarcoidosis, enfermedades desmielinizantes pueden dar lugar a neuritis óptica en la infancia.

Leucocoria y retinoblastoma

El retinoblastoma es un tumor maligno de las células de la retina sensorial que afecta, generalmente, a niños menores de 6 años de edad. El tumor es el resultado de dos mutaciones en el gen RB1 (cromosoma 13) en una célula de la retina en crecimiento, por lo que ésta crece sin control y se convierte en un cáncer.

Se trata de un tumor raro excepto en familias portadoras de la mutación. Sin embargo, se trata del tumor intraocular primario más frecuente en niños. Afecta a uno de cada 15.000 recién nacidos vivos y en España se diagnostican aproximadamente unos 50 casos al año. No tiene preferencia por sexo ni por raza. Un 25% de los casos son bilaterales.

El síntoma más frecuente es la leucocoria. Otros síntomas son: estrabismo, glaucoma doloroso, mala visión y heterocromía de iris. La mayoría de los casos son detectados por el entorno familiar. Sólo de un 5 al 7% de los casos se detectan por un examen rutinario por un pediatra. La edad media al diagnóstico es de 12 meses en tumores bilaterales y 23 meses en casos unilaterales^{13,14}.

Protocolo diagnóstico y terapéutico (Figura 2)

El diagnóstico diferencial incluye todas las causas de leucocoria, pero las más significativas son: enfermedad de Coats, el hamartoma astrocítico, el granuloma por toxocara canis, la retinopatía de la prematuridad y la persistencia de vascularización fetal¹⁵.

La exploración más importante es la valoración del fondo de ojo mediante oftalmoscopia. Además son de utilidad las fotografías de fondo de ojo mediante una cámara especial (RetCam) y la ecografía ocular que se realizan con una exploración bajo anestesia general. Está contraindicado realizar ningún procedimiento intraocular debido al riesgo de extensión del tumor. Por otra parte, para valorar mejor la relación del retinoblastoma con las estructuras del ojo y del sistema nervioso central, se realiza una resonancia nuclear magnética, que es útil para descartar la extensión del tumor fuera del ojo y la presencia de otros tumores. Se hacen análisis de sangre y, en algunos casos, estudios de la médula ósea y del líquido cefalorraquídeo (punción lumbar).

Los objetivos del tratamiento, en primer lugar, son conservar la vida del paciente, en nuestro medio se consigue hasta en un 95% de los casos. En segundo lugar intentamos conservar el globo ocular y si es posible la visión.

El tratamiento del retinoblastoma es multidisciplinar y requiere la colaboración con el servicio de oncología, radioterapia, anatomía patológica, genética, etc. En todos los casos deberemos remitir al paciente urgentemente a un centro con una unidad de retinoblastoma para poder valorar y tratar correctamente al paciente.

Se pueden utilizar diferentes técnicas para tratar el retinoblastoma que ahora analizaremos. En la Tabla 1 y Figuras 3, 4 y 5 se plantean las indicaciones en cada caso¹⁶.

Cefaleas

Las cefaleas en la infancia son motivo de consulta frecuente en urgencias pediátricas¹⁷. Se estima en las publicaciones y en nuestro hospital pediátrico un aumento en la demanda asistencial, aproximadamente el 1.3% de los niños que acuden a un servicio de urgencias es por cefaleas¹⁸.

Los pacientes pediátricos que acuden al servicio de urgencias pediátrico son visitados por el pediatra que realiza una anamnesis dirigida antecedentes familiares, antecedentes personales, características de la cefalea, localización, frecuencia, intensidad, deficiencias neurológicas y estudio pediátrico, auscultación, temperatura, tensión arterial y fondo de ojo.

Aunque la prevalencia es baja, la asociación con graves problemas neurológicos obliga a realizar un estudio oftalmológico donde se incluirá siempre el fondo de ojo^{17,18}.

Generalmente son síntomas banales sin etiología grave¹⁹ pero que requieren un estudio por la diversidad de la etiología y por las diferentes manifestaciones clínicas que son motivo de alarma.

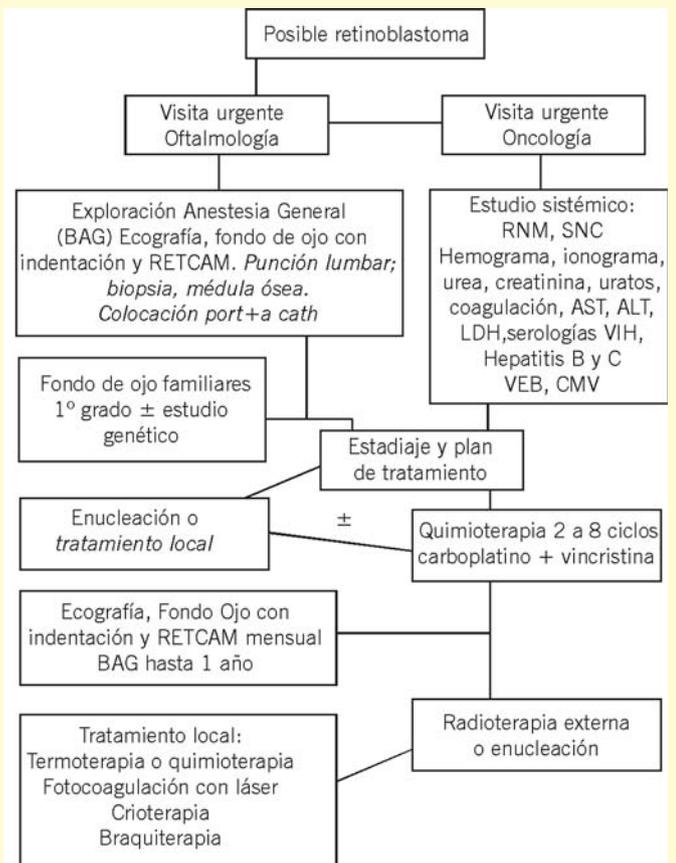


Figura 2. Actitud frente a un retinoblastoma

Protocolo diagnóstico y terapéutico (Figura 6)

Es necesario constatar la gravedad del caso en aquellas cefaleas agudas que despiertan al paciente por la noche, que han cambiado el carácter del niño²⁰, que se asocian a trastornos neurológicos, cambios en la tensión arterial, etc.

La exploración oftalmológica debe incluir un estudio de la agudeza visual monocular y con el test adecuado para la edad del niño, estudio de la motilidad extrínseca para descartar paresias musculares, medición de la presión intraocular para descartar glaucoma, y exploración del fondo de ojo.

Hay que tener siempre presente que la cefalea puede ser el síntoma más temprano de un aumento de la presión intracraneal aunque no siempre está presente.

La presencia de papiledema ayudará al diagnóstico requiriendo ingreso urgente para estudio de la etiología y tratamiento (Figura 7).

Diplopía aguda

La sensación de visión doble de los objetos puede observarse en visión monocular o binocular. La diplopía binocular desaparecerá al ocluir uno de los dos ojos mientras que la diplopía monocular sólo desaparece al taponar el ojo afecto⁹.

Protocolo diagnóstico y terapéutico

- La *diplopía monocular* es debida a causas puramente oculares:
 - Postcirugía de estrabismo (CRA).
 - Si desaparece con estenopeico: anomalías refractivas, afecciones de la córnea y afecciones del cristalino.
 - Si persiste la diplopía con estenopeico: la causa no es oftalmológica, ya se trate de una diplopía psicógena o de polioptia.
- La *diplopía binocular* es el resultado de la pérdida de la relación normal entre los ejes visuales en una o varias posiciones de la mirada²¹. Diferenciaremos dos tipos de desviación:
 - Desviación comitante:
 - Estrabismo descompensado (parálisis del IV par congénita): indicación quirúrgica.
 - Estrabismo latente descompensado²² (endotropía aguda): empezar con refracción.
 - Parálisis de la convergencia (incapacidad para la convergencia, sustrato psicógeno).
 - Skew desviación: indicar una RMN.
 - Desviación incomitante:
 - Parálisis musculares (test de ducción forzada negativo), miopatía, parálisis periférica, parálisis nuclear, internuclear o supranuclear²³: indicar RMN y exploración neurológica.
 - Procesos retrictivos (test de ducción forzada positivo): Orbitario (tumores): indicar TC; Muscular (sd. de Duane, sd. de Brown): indicación quirúrgica; traumático²⁴ (fractura Blow-out): indicar TAC y valorar la necesidad de cirugía orbitaria urgente).
 - Miastenia gravis²⁵: practicar test del Tensilon.

Dacriocistitis aguda

El niño con dacriocistitis aguda presenta edema y enrojecimiento cutáneo bpalpebral o de párpado inferior y mejilla. Puede asociarse o no a fiebre

y leucocitosis. Es muy frecuente la historia de obstrucción de vía lagrimal congénita no resuelta²⁶.

Protocolo diagnóstico y terapéutico

Si existe clínica de OVLB podemos diagnosticar el cuadro, iniciar tratamiento con amoxicilina-clavulámico e ibuprofeno, así como informar a los padres de la evolución local. No es preciso solicitar pruebas de imagen.

Si no existe clínica de OVLB y/o no hay una afectación evidente en la región del saco lagrimal podemos fallar en el diagnóstico y orientarlo como celulitis. El tratamiento, sin embargo, será acertado con amoxicilina-clavulámico.

En caso de duda se solicitará un TC en el que se observará la afectación del saco lagrimal y el edema palpebral con una órbita libre de patología. En 24-48 horas de tratamiento antibiótico²⁷ la afectación se localizará en la zona del saco lagrimal, lo cual ayudará en el diagnóstico en los casos más confusos catalogados previa y erróneamente de celulitis preseptal.

Es muy importante avisar a los padres que después del cuadro agudo si persiste la epífora y/o secreción habrá que intervenir al niño bajo anestesia general con la finalidad de tratar la obstrucción de la vía lagrimal sea mediante sondaje, intubación, dilatación con catéter-balón o dacriocistorrinostomía.

Celulitis orbitaria

La celulitis orbitaria se presenta como edema generalmente es bialpebral sin otros signos oftalmológicos acompañantes. Si existe clínica local con diplopía, exoftalmos, limitación a la MOE o desplazamiento del globo pensaremos en la afectación orbitaria²⁸. La afectación sistémica con fiebre, leucocitosis y alteración de la PCR aunque sugieren afectación orbitaria no descarta la preseptal. Si hay una herida palpebral, picadura de insecto, conjuntivitis, obstrucción de vía lagrimal o flemón dental orientamos como preseptal²⁹.

En ausencia de estos signos, si no hay antecedente previo o hay coexistencia con un cuadro de infección de vía respiratoria alta, debemos considerar el diagnóstico de celulitis orbitaria.

Protocolo diagnóstico y terapéutico (Figura 8)

Preseptal. Si tenemos una puerta de entrada para la celulitis preseptal pautamos amoxicilina-clavulámico e ibuprofeno vía oral y control en 48 horas.

Orbitaria. Si no hay signos sugestivos de celulitis preseptal debemos hospitalizar al niño con antibiótico endovenoso (amoxicilina-clavulámico o cefalosporina de 3ª generación) y realizar un TAC de órbitas.

Si en el TAC se objetiva una afectación orbitaria con infiltración de la grasa o flemón en órbita periférica dejamos el tratamiento entre 7 y 10 días. Si la evolución es buena y/o la clínica local desaparece no realizamos un TAC de control.

Si en el TAC se demuestra un absceso orbitario o subperióstico iniciamos el tratamiento endovenoso. Si hay una alteración grave de la agudeza visual o en 7 días la evolución no es favorable, sin mejoría de la clínica local, realizamos un TAC de control y valoramos el drenaje quirúrgico (excepcional).

TUMOR	POSTERIOR	ANTERIOR
< 2 mm	TTT	Crioterapia
2-9 mm	QuimioTTT	RT placa

Tabla 1. Tratamiento del retinoblastoma

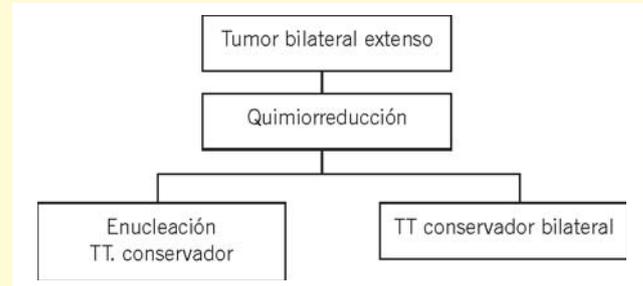


Figura 3. Retinoblastoma bilateral extenso

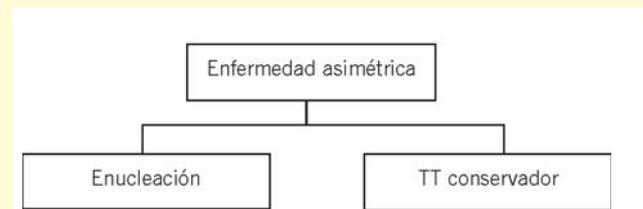


Figura 4. Retinoblastoma: enfermedad asimétrica

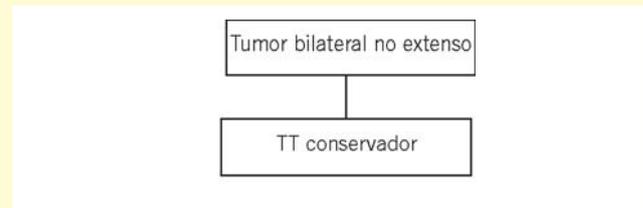


Figura 5. Retinoblastoma bilateral no extenso

Conclusiones

Como conclusión cabe remarcar la importancia del diagnóstico precoz de la leucocoria pues tras ella puede haber una catarata o un retinoblastoma, ambas patologías graves en el niño. También es importante detectar el glaucoma congénito aunque puede presentarse de formas muy variadas. También remarcar la importancia de estudiar hasta el final los casos de pérdida visual aguda, así como las cefaleas, para no omitir un problema grave en SNC.

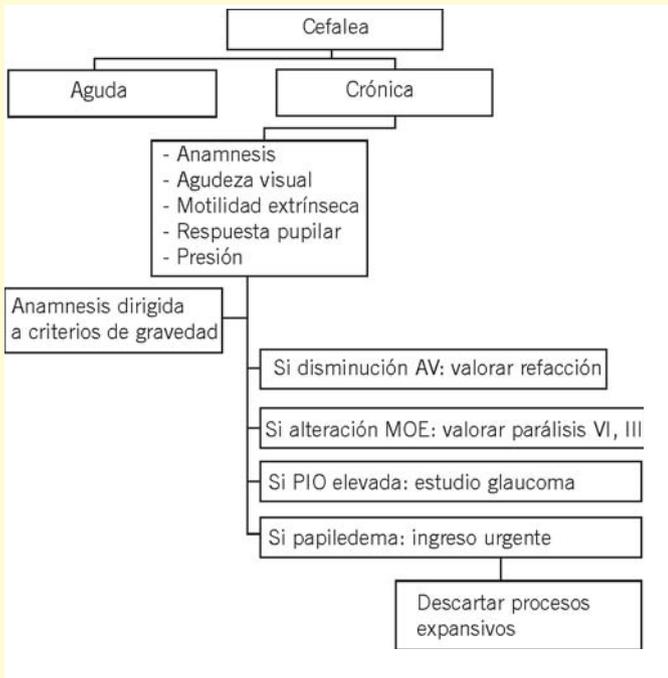


Figura 6. Organigrama de protocolo diagnóstico de cefalea infantil

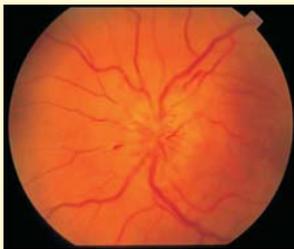


Figura 7. Papiledema

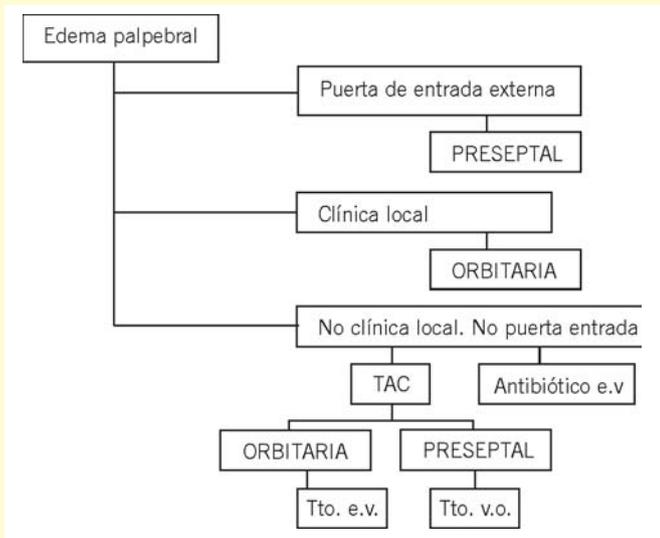


Figura 8. Actitud frente a una celulitis orbitaria

Y por último, tener alerta a las celulitis orbitarias, que es una enfermedad grave dejada a su libre evolución pero que se resuelve favorablemente con la antibióticoterapia adecuada.

Bibliografía

- Birch EE, Stager DR. The critical period for surgical treatment of dense congenital unilateral cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37:1532-8.
- Lambert SR, Lynn MJ, Reeves R, Plager DA, Buckley EG, Wilson ME. Is there a latent period for the surgical treatment of children with dense bilateral congenital cataracts? *J AAPOS* 2006;10:30-6.
- Mullner-Eidenbock A, Moser E, Kruger A, Abela C, Schlemmer Y, Zidek T Morphological and functional results of Acrysof intraocular lens implantation in children: prospective randomized study of age-related surgical management. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29:285-93.
- Walton DS, Katsavounidou G: Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;42:333-41.
- Andersson DR: The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:458-85
- Kupfer C, Kaiser-Kupfer MI. Observations on the development of the anterior chamber angle with reference to the pathogenesis of congenital glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:424-6.
- Van Buskirk EM, Plamer EA: Office assessment of young children for glaucoma. *Ann Ophthalmol* 1979;11:1749-51.
- Glaser JS. Neurooftalmología. Barcelona: Masson-Salvat, 1993.
- Pavan-Langston D. Manual de diagnóstico y terapéutica oculares. Barcelona: Salvat, 1990.
- Gil-Gilberna JJ. Oftalmología en la infancia: clínica, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Scriba, 1991.
- Alió Sanz JL, Carreras Egaña B, Ruiz Moreno JM. Inflammaciones Oculares. 71. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Barcelona: Eika Med, 1995.
- Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Prechiasmal visual loss. In: Clinical decisions in neuro-ophthalmology. St. Louis: Mosby Year Book, 1992.
- Martin N, Coll MD, García J, et al. Retinoblastoma. *Annals d'Oftalmologia* 2001; 9:74-92.
- Abramson DH et al. Screening for Retinoblastoma: Presenting Signs as Prognosticators of Patient and Ocular Survival. *Pediatrics* 2003;112:1248-55.
- Shields JA, Shields CL. Differential diagnosis of leukocoria. *Sem Ophthalmol* 1993; 8: 273-280.
- Rodríguez-Galindo C, Chantada GL, Haik BG, Wilson MW. Treatment of Retinoblastoma: Current Status and Future Perspectives. *Curr Treat Options Neurol* 2007;9: 294-307.
- Guidetti V, Galli F. Recent development in paediatric headache. *Curr Opin Neurol* 2001;14:335-40.
- Orssaud C, Dureau P, Zerch M. Bening childhood intracranial hypertension. *J Fr Ophthalmol* 2001;24:54-9.
- Kan L, Nagelberg J, Maytal J. Headaches in a pediatric emergency department: aetiology, imaging, and treatment. *Headache* 2000; 40:25-9.
- Schobitz E, Qureshi F, Lewis D. Pediatric headaches in the emergency department. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10:391-6.
- Prieto-Diaz j, Souza-Dias C. Estrabismos. La Plata: Graficas JD Poch, 1996; 377-404.
- Mohney BG. Acquired nonaccommodative esotropia in childhood. *J AAPOS* 2001; 5:85-9.
- García Robles E, Vazquez Martin A. Transtornos supranucleares e infranucleares de la motilidad ocular en urgencias. *Acta Estrabol*, 1997 ; 26: 35-38.
- Criden MR, Ellis FJ. Linear nondisplaced orbital fractures with muscle entrapment. *J AAPOS* 2007;11:142-7.
- Davitt BV, Fenton GA, Cruz OA. Childhood myasthenia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000;37:5-14; quiz 35-6.

26. Campolattaro BN, Lueder GT, Tychsen L. Spectrum of pediatric dacryocystitis: medical and surgical management of 54 cases. *Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34:143-53; quiz 186-7.
27. Kuchar A, Lukas J, Steinkogler FJ. Bacteriology and antibiotic therapy in congenital nasolacrimal duct obstruction. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78: 694-8.
28. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970;80:1414-28.
29. Casas E, Prat J. Cel·lulitis orbitària en el nen. Comunicació presentada en: 37è Congrés de la Societat Catalana d' Oftalmologia; 23 - 25 de Novembre de 2006; Barcelona.