

URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA

Dr. Pablo Cantú Dedes
Especialista en Medicina de Urgencias
Medico Regulador SAMU Metropolitano
Profesor Instructor I
Facultad de Ciencias Médicas USACH
Septiembre, 2003

INDICE.

Semiología ocular.

- a) Ojo rojo.
- b) Dolor ocular.
- c) Lagrimeo.
- d) Cefalea.
- e) Perdida brusca de la visión.
- f) Perdida lenta de la visión.
- g) Opacificación de los medios refringentes del ojo.

Emergencias Oculares Verdaderas.

- a. Generalidades.
- b. Causticación.
- c. Neuropatía Oftálmica Traumática.
- d. Enfermedad Vasculad Retina.
- e. Lesiones por mordedura de perro.

Urgencias oculares traumáticas.

- a) Cuerpo extraño ocular.
- b) Contusión y laceración ocular.
- c) Hemorragia de la cámara anterior.
- d) Desprendimiento de la Retina.
- e) Traumatismos perforantes oculares.
- f) Heridas perforantes de la córnea.

Enfermedad de las orbitas.

- a) Celulitis Orbitaria.
- b) Exoftalmia.
- c) Proptosis.
- d) Enoftalmia.

Enfermedades de la conjuntiva.

- a) Conjuntivitis.
- b) Pterigión.
- c) Simbléfaron.

Enfermedades de la Esclerótica y la Córnea.

- a) Episcleritis.
- b) Escleritis.
- c) Procesos No Ulcerosos o No Purulentos.
- d) Queratitis.
- e) Procesos Ulcerosos o Purulentos.
- f) Ulcera Corneal.
- g) Ulcera Corneal Simple.
- h) Ulcera Serpinginosa.
- i) Absceso de la Córnea.

Enfermedades de la Úvea. Alteraciones Pupilares.

- a) Uveitis.
- b) Uveitis Anterior.
- c) Uveitis Posterior.
- d) Alteraciones Pupilares.
- e) Síndrome de Argyll – Robertson.
- f) Síndrome de Claude Bernard – Horner.
- g) Síndrome de Pourfour de Petit.
- h) Síndrome del Iii Par.
- i) Pupila de Adie.
- j) Pupila en la Anestesia Profunda.
- k) Pupila en el Coma.
- l) Pupila en la Muerte.

Enfermedades de la vía lagrimal.

- a) Dacriostenosis.
- b) Dacriocistitis.

Enfermedades de los párpados.

- a) Blefaritis.
- b) Orzuelo.
- c) Chalazión.
- d) Herpes zoster ocular.
- e) Triquiasis.
- f) Entropión.
- g) Entropión.
- h) Blefaroptosis.

Glaucoma.

Bibliografía.

SEMILOGÍA OCULAR.**Enrojecimiento Ocular.**

Frecuente, es una congestión vascular de la conjuntiva, que se acompaña de edema. Distinguir entre inyección conjuntival que predomina en toda la conjuntiva, bulbar y tarsal, e inyección ciliar que predomina en la zona del limbo esclerocorneal.

	Inyección conjuntival.	Inyección ciliar.
Causa.	Conjuntivitis, irritación conjuntival.	Queratitis, Uveítis, Glaucoma.
Localización.	Más intensa en los fondos de saco, menos en el limbo.	Más intensa en el limbo, menos en los fondos de saco.
Coloración.	Rojo brillante.	Rojo violáceo.
Movilidad.	Se mueve con la conjuntiva.	No se mueve con la conjuntiva.
Con Adrenalina 1x1000.	Desaparece temporalmente.	Persistente.
Secreción.	Muco purulenta, purulenta.	No hay.
Fotofobia.	No hay.	Habitual.
Dolor.	Sensación de escozor y cuerpo extraño.	Dolor mas o menos intenso.
Pupila.	Normal.	Miosis en Queratitis y Uveítis. Midriasis en glaucoma.
Lagrimeo.	Variable.	Generalmente intenso.

Dolor ocular.

Síntoma acompañante en Uveítis y Glaucoma, aparece en otras afecciones, es importante discriminar intensidad, localización e irradiación.

Características del dolor ocular.

Afección.	Localización.	Irradiación.	Intensidad.
Glaucoma Agudo.	Globo ocular.	Frontal.	Muy intensa.
Uveítis Ant. Aguda.	Globo ocular.	Frontal.	Intensa.
Orzuelo.	Borde del párpado.	No.	Moderada.
Chalazión.	Espesor del párpado.	No.	Poca o ninguna.
Conjuntivitis.	Globo ocular y Párpado.	No.	Poca.
Episcleritis.	Globo ocular.	Frontal.	Moderada.
Queratitis.	Globo ocular.	Peri orbitaria.	Intensa.

Lagrimeo.

La lagrimea humecta el ojo normalmente sin derramarse. Este fenómeno puede ser activo por aumento de la secreción lagrimal y lo llamamos lagrimeo. Puede ser pasivo por obstrucción de los canales de evacuación y lo llamamos epifora.

La **epifora** puede ser congénita por obstrucción de los canales de salida.

Puede también manifestarse en el adulto donde la obstrucción más frecuente es en el conducto lacrimonasal.

Clínicamente se manifiesta por tumoración del saco lagrimal en el ángulo interno del ojo y al hacer presión sobre este, refluye por los puntos lagrimales una sustancia muco purulenta.

El **lagrimeo activo**, por irritación y congestión de los anexos o del segmento anterior del globo es signo de enfermedades como, conjuntivitis, orzuelo, chalazión, uveítis y glaucoma.

Cefalea.

Es un síntoma muy inespecífico, pero nos orienta al origen ocular.

Cefalea Frontal – en barra, que sobrevive después de un esfuerzo visual, sobre todo como resultado de un trabajo en el que se emplea la visión de cerca.

Cefalea que se acompaña de síntomas o signos como, inyección conjuntival o ciliar, edema palpebral, pérdida parcial o total de la visión de uno o ambos ojos.

Cefalea – de causa extra ocular pero con repercusión en el ojo, las llamadas hemicráneas, aparecen después de un periodo fugaz de escotomas centellantes y fotopsias.

Perdida Brusca de la Visión.

La pérdida de visión tiene causas muy claras.

- Traumatismos oculares.
- Estallido del globo ocular.
- Grandes heridas corneales y corneoesclerales.
- Hemorragias masivas intraoculares.
- Desprendimiento de retina.
- Trombosis de la arteria central de la retina.

Perdida de la visión parcial o total, con globo ocular y retina intactas.

- Neuritis óptica retrobulbar.
- Sección del nervio óptico.

Perdida Lenta de la Visión.

- Trastornos de refracción.
- Opacificación de los medios refringentes.
- Trastornos que afectan las vías ópticas.

Opacificación de Medios Refringentes del Ojo.**Cornea.**

Sé opacifica al romperse su membrana semipermeable y acumularse agua en el tejido. Se observa en ulcera corneal, queratitis, traumatismos y procesos degenerativos. Estas pueden ser:

- . **Nebecula**, la mancha es tenue y similar al empañamiento con vapor de agua en un cristal.

- . **Macula**, la mancha es medianamente densa como cristal esmerilado.

- . **Leucoma**, la mancha es densa, no deja pasar la luz a su través, como papel blanco.

Humor Acuoso.

- . Producto de la alteración de la composición del humor acuoso por sangre, plasma, pus o detritus celulares.

Cristalino.

- . Por ruptura de su cápsula y acumulación de agua en su interior, o por degeneración de las fibras.

Cuerpo vítreo.

- . Por acumulación de sangre, pus y sustancias extrañas.

Hipema e Hipopion.

Hipema, colección de sangre en la cámara anterior del ojo.

Hipopion, acumulación de células y fibrina aséptica, procedentes del iris o cuerpo ciliar. Si estas se infectan se producirá una endoftalmítis.

EMERGENCIAS OCULARES VERDADERAS.**GENERALIDADES.**

Merecen una descripción por separado estas entidades, el diagnóstico, determina la sobrevida del ojo como órgano y de la visión. En estas entidades el Médico de Urgencias no podrá equivocarse en el diagnóstico y manejo inicial, de ello dependerá que el paciente pueda vivir con su vista intacta o con la menor cantidad de secuelas posibles.

Todo Médico de Urgencias debe comunicar, divulgar y educar en este sentido.

CAUSTICACIÓN.**Evaluación y Evolución Clínica.****Clasificación de McCulley:**

Fase inmediata, aguda: 0 a 7 días. Todos los signos y síntomas dependen de la localización, grado de penetración del compuesto y toxicidad del mismo. En esta fase se distinguen 4 grados que definen agudeza y pronóstico.

Grado I.- Pronóstico favorable, daño del epitelio corneal, ausencia de isquemia.

Grado II.- Pronóstico favorable, córnea borrosa aunque se aprecian los detalles del iris, isquemia que no afecta la tercera parte del limbo.

Grado III.- Pronóstico reservado, pérdida total del epitelio corneal, borrosidad del estroma y de los detalles del iris, isquemia de una tercera parte a la mitad del limbo.

Grado IV.- Pronóstico desfavorable, córnea opaca, oscurecimiento del iris y de la pupila, isquemia en más de la mitad del limbo.

Fase de reparación precoz: de 8 a 21 días. Durante esta fase el epitelio corneal, la conjuntiva y los queratosistosis continúan proliferando. En algunos casos la reepitelización termina en esta fase.

Fase de reparación tardía: más de 3 semanas. La reepitelización se completa y en los casos que no sucede el pronóstico es caótico.

QUEMADURAS POR ÁLCALIS.

Los productos químicos que con más frecuencia causan quemaduras son:

a.- Amoniaco. (NH₃) .- Fertilizantes, refrigerantes y productos de limpieza. Cuando este se disuelve en agua forma Hidróxido de Amonio, (NH₄OH) muy volátil y al estar en contacto con la mucosa ocular su liposolubilidad facilita la penetración del compuesto con gran facilidad.

b.- Lejía. (NaOH) .- Se utiliza con frecuencia en productos de limpieza, su penetración no difiere del Amoniaco.

c.- Potasa Cáustica. (KOH, Hidróxido Potásico)

d.- Hidróxido Magnésico. (Mg(OH)) .- Componente de las Bengalas.

e.- Cal. (Ca(OH)₂) .- Siempre presente en escayola, mortero, cemento y jalbegue, es la causa más frecuente de quemadura por álcalis, su penetración es escasa en el estroma corneal, pero puede quedar retenida en el fondo de saco.

QUEMADURAS POR ÁCIDOS.

Los ácidos que con más frecuencia causan quemaduras químicas oculares son:

a.- Ácido sulfúrico. (H₂SO₄) .- Es el más frecuente, uso cotidiano de industrias, baterías de automóviles.

b.- Ácido sulfuroso. (H₂SO₃) .- Se forma a partir del dióxido de azufre y el agua, se utiliza como conservante de frutas y verduras, en las sustancias blanqueantes y como refrigerante. Su gravedad depende del grado de contacto y penetración de ácido.

c.- Ácido fluorhídrico. (HF) .- Se emplea para la refinación de uranio, tantalio y berilio, así como en las gasolinas de octanaje alto.

d.- Ácido clorhídrico. (HCl) .- Rara vez produce lesiones graves

oculares, su penetración es pobre.

e.- Ácido nítrico. (HNO₃) .- Rara vez produce lesiones graves oculares, su penetración es pobre.

Tratamiento de las quemaduras químicas oculares.

I.- Primario, en el lugar del accidente.

a.- Irrigación abundante con agua corriente o SF, por no menos de 30 – 45 minutos.

b.- Eliminación de las partículas extrañas con un cotton.

c.- Desbridamiento del tejido desvitalizado.

d.- Comenzar tratamiento antimicrobiano.

e.- Comenzar tratamiento antiinflamatorio.

II.- Fomentar la curación de la herida epitelial con alguna de las siguientes medidas:

a.- Lagrimas artificiales y lubricantes.

b.- Oclusión del punto lagrimal en caso de sequedad intensa.

c.- Oclusión palpebral. (parche oclusivo, tarsorrafia)

d.- Lentes blandas y terapéuticas de contacto.

e.- Fibronectina.

f.- Factor de crecimiento epidérmico.

g.- Trasplante de superficie ocular.

h.- Queratoepitelioplastia.

III.- Reducir el grado de ulceración y apoyar el proceso de reparación mediante:

a.- Utilizar los corticoides durante el menor tiempo posible, a menos que la epitelización sea completa. (procurar no utilizarlos por más de 10 días)

b.- Aplicar cualquiera de los siguientes:

..- Gestágenos.

..- Ascorbato.

..- Citrato.

..- Adhesivos tisulares, lentes de contacto blandas.

..- Colgajo conjuntival.

..- Queratoplastia, laminar y penetrante, injerto con parche.

IV.- Evitar las complicaciones por cualquiera de los siguientes medios:

..- Tratamiento antiglaucomatoso, inhibidores de la producción de humor acuoso.

..- Cicloplejicos.

..- Lisis de las adherencias conjuntivales.

..- Tratamiento antiinflamatorio prolongado.

..- Ácido retinoico.

..- Trasplante de superficie ocular previo a queratoplastia penetrante.

Tratamiento Médico General.

1.- Inmediatamente con irrigación abundante de agua, cloruro sódico al 0,9% u otros líquidos suaves. Se debe prolongar por lo menos 30 min.

2.- El ojo puede anestesiarse con una gota de Proparacaina al 0,5% si se dispone de ella.

3.- La iritis química puede tratarse con un ciclopléjico de larga duración, colirio de Atropina al 1%.

4.- Los defectos del epitelio corneal se tratan con pomada antibiótica, Sulfacetamida sódica al 10% y vendaje compresivo.

5.- Debe evitarse el uso prolongado de anestésico tópico.

6.- Tratar el dolor con: Codeína, 30-60 mg VO. o Meperidina, 50 mg IM. cada 4 horas.

7.- Las quemaduras químicas graves requieren tratamiento especializado por un oftalmólogo para preservar la visión y evitar complicaciones importantes como iridociclitis, perforación ocular y deformidades de los párpados.

8.- Los pacientes con enrojecimiento del ojo o pérdida del epitelio, siempre deben ser revisados por un oftalmólogo antes de 24 h.

QUEMADURAS PALPEBRALES.

Las quemaduras de 1° y 2° grado se denominan colectivamente, traumatismos parciales y las de 3° grado, traumatismos totales.

Primer grado: afectan la epidermis, caracterizada por tumefacción leve, eritema, calor cutáneo y dolor. Curan al 5° - 10° días, sin compromiso de la función palpebral. La exposición prolongada a la luz solar, contacto breve con líquidos calientes o explosión gaseosa provocan estas quemaduras.

Segundo grado: algo más graves se caracterizan por eritema, formación de vesículas, edema considerable y dolor. Curan en su mayoría en 7 - 14 días, sin comprometer la función palpebral. Suelen causar deformidades cicatriciales y se transforman en tercer grado si se infectan.

Tercer grado: Son las más graves, el párpado adopta un aspecto oscuro, de cuero o aparece transparente y de color blanco céreo. Estas no son muy dolorosas. Curan con cicatrización y deformación considerables. La escara negra y rígida se desprende a las 2 - 3 semanas, el tejido miofibroblástico que se forma genera contractura y deformidad palpebral.

Tratamiento.

- 1.- Limpiar prolijamente con solución salina isotónica estéril, aplicando a continuación una gasa con vaselina o una pomada antimicrobiana como Eritromicina.
- 2.- Colocar vendajes estériles compresivos o una malla circular elástica alrededor de la cabeza hasta que la superficie afectada se haya curado.
- 3.- Maneje dolor e infección por vía EV o IM.

NEUROPATÍA OFTÁLMICA TRAUMÁTICA.

El estudio clínico a la cabecera del enfermo consciente se compone de análisis de la agudeza visual, visión cromática y evaluación pupilar.

Habrà que evaluar cada ojo por separado, tapando el otro.

Nunca se debe dilatar la pupila de un paciente inconsciente.

Nunca aplicaremos colirio midriático de acción prolongada.

Atropina, escopolamina y ciclopentolato están formalmente contraindicadas en pacientes con TEC.

Al evaluar esta entidad debemos recordar que existen Neuropatías preexistentes y la Ambliopía ficticia.

Esta entidad hay que evaluarla con:

- Traumatismo directo del nervio óptico.
- Traumatismo indirecto del nervio óptico.
- Aneurismas traumáticos de la arteria carótida interna.
- Traumatismo del quiasma óptico.
- Traumatismo retroquiasmático de la vía visual.
- Ceguera cortical transitoria tras contusiones.
- Defectos campimétricos tras las heridas encefálicas penetrantes.

ENFERMEDAD VASCULAR DE LA RETINA.**Clasificación y Etiología:**

Esta entidad se produce por émbolo, trombo y espasmo.

Cuando la obstrucción se produce en la propia arteria central a nivel de su emergencia por la lámina cribosa, se denomina **Obstrucción Total**.

Cuando la obstrucción se produce en una arteriola o rama, se considera **Obstrucción Parcial** y cuando esta se produce por espasmo se denomina **Obstrucción Transitoria**.

Factores predisponentes.

Trombosis:

- o Endoarteritis.
- o Hipertensión Arterial.
- o Nefritis.
- o Arteriosclerosis generalizada.

Embolismos:

- o Endocarditis.
- o Fracturas de huesos largos.
- o Procesos sépticos.

Clínica:

En casos de obstrucción total, existirá pérdida brusca de la visión. Habrá palidez y edema de la retina, las arteriolas muy afinadas, las venas están ingurgitadas, con segmentación de la corriente sanguínea, a nivel de la fovea existe una mancha de color rojo cereza que hace contraste con la palidez retiniana que la rodea.

Si la obstrucción es una rama, la afección será parcial y si se localiza en la porción correspondiente al campo visual. Observaremos palidez y edema retinianos con afinamiento arteriolar en la zona correspondiente al área de irrigación del vaso afectado.

En el caso de la Obstrucción Transitoria se caracteriza por aparecer bruscamente y desaparecer solo o con tratamiento.

Al cabo de unas semanas, la retina y la pupila se atrofian, la pupila pierde reflejos de acomodación y fotomotor y aparece midriasis.

Tratamiento:

Anticoagulantes, antiespasmódicos y vasodilatadores. Útiles los corticoides, la vitaminoterapia y la oxigenoterapia. Si existe dolor, inyección retrobulbar de procaina al 2%.

LESIONES POR MORDEDURAS DE PERRO.**Tratamiento.**

- 1.- Descontaminación inmediata y definitiva. Bajo anestesia general o troncular e idealmente en pabellón sobre todo en niños.
- 2.- Profilaxis antitetánica. Siempre.
- 3.- Profilaxis antirrábica. Siempre.
- 4.- Irrigación abundante y agresiva con SF.
- 5.- Reparación quirúrgica.
- 6.- Antibiótico terapia de amplio espectro agresiva por vía paraenteral.

TRAUMATISMOS OCULARES.**Generalidades.**

El traumatismo del ojo o de sus estructuras adyacentes, requiere una exploración metódica para valorar la gravedad de las lesiones. Se debe determinar y anotar detalladamente en la historia la visión, la amplitud de los movimientos oculares, la profundidad de la cámara anterior, la localización de laceraciones y cuerpos extraños en la conjuntiva o los párpados, así como la presencia de hemorragia en la cámara anterior o de hemorragia vítrea y de catarata, para proteger al paciente, al médico y, en los accidentes laborales, al empresario.

CUERPOS EXTRAÑOS.

- La presencia de cuerpos extraños en la conjuntiva o la córnea es la lesión ocular más frecuente, aunque también pueden verse cuerpos extraños intraoculares. Un traumatismo aparentemente banal puede resultar grave si no se reconoce una perforación ocular o si se produce una infección secundaria tras una lesión corneal.

- La tinción con fluoresceína permite ver más claramente los cuerpos extraños y las abrasiones.

- Anestésico, 2 gotas de Proparacaina al 0,5%, sobre la conjuntiva y sé evierte cada párpado para poder inspeccionar toda la conjuntiva y la córnea con una lente binocular (lupa) o una lámpara de hendidura.

- Los cuerpos extraños conjuntivales pueden extraerse con un bastoncillo de algodón estéril humedecido en SF.

- Los cuerpos extraños corneales que no pueden eliminarse mediante irrigación, pueden levantarse cuidadosamente con la punta de una lanceta o una aguja hipodérmica, utilizando una lupa o, preferiblemente, una lámpara de hendidura.

- A menos que se extraigan inmediatamente, los cuerpos extraños de hierro o acero dejan un anillo de óxido en la córnea que también debe ser extraído con la ayuda de lámpara de hendidura.

- Pomada antibiótica, Bacitracina / Polimixina B o Sulfacetamida

sódica al 10%, en caso de cuerpos extraños pequeños.

.- Si son más grandes, el tratamiento es similar al de las abrasiones corneales: dilatación de la pupila con un ciclopléjico de corta duración, 1 gota de Ciclopentolato al 1%, empleo de un antibiótico como se ha indicado y sello ocular apretado que mantenga el ojo cerrado durante la noche y evite el parpadeo.

.- Corticoides oftálmicos, están contraindicados, facilitan crecimiento de hongos y de herpes simple.

.- El epitelio corneal se regenera con rapidez; con sello ocular, los defectos grandes cicatrizan en 1 - 3 días.

.- Interconsulta a oftalmólogo 1 - 2 días después de la lesión, especialmente si el cuerpo extraño se sacó con una aguja o una lanceta.

.- Los cuerpos extraños intraoculares deben ser extraídos quirúrgicamente de modo inmediato por un oftalmólogo.

.- Dilatación pupilar con una gota de Ciclopentolato al 1% y una gota de Fenilefrina al 2,5% para permitir la exploración del cristalino, el vítreo y la retina.

.- Están indicados los antimicrobianos tópicos y sistémicos, por ejemplo Gentamicina 1 mg/kg EV, cada 8 h (si la función renal es adecuada) en combinación con Cefazolina 1 g EV, cada 6 h, y una gota de solución oftálmica de Gentamicina al 0,3% cada hora.

.- Evitar el uso de pomadas si hay laceración del globo.

.- Colocar protector ocular para prevenir presiones inadvertidas que puedan producir la extrusión del contenido ocular por el lugar de la perforación.

.- Nada por VO, si se prevé una intervención quirúrgica.

CONTUSIONES Y LACERACIONES.

Durante las primeras 24 h, las **Contusiones Palpebrales** deben tratarse con compresas de hielo para disminuir el edema. Al día siguiente, las compresas calientes pueden acelerar la reabsorción del hematoma.

Las **Laceraciones Palpebrales banales** pueden suturarse con seda fina.

Las **Laceraciones del borde libre** es preferible que sea reparado por un cirujano oftalmólogo, ya que se requiere una aposición cuidadosa que evite muescas en el contorno del párpado.

Las **Laceraciones más graves**, en especial las que afectan a los canaliculos, también deben ser reparadas por un oftalmólogo.

Los **traumatismos del globo ocular** pueden dañar gravemente las estructuras internas, causando:

.- Hemorragia de la cámara anterior o del vítreo.

.- Hemorragia o desprendimiento de retina.

.- Laceraciones del iris.

.- Catarata.

.- Luxación del cristalino.

.- Glaucoma.

.- Fracturas del suelo de la órbita.

.- Rotura del globo ocular.

Tratamiento de Urgencia previo a la consulta del oftalmólogo:

1.- Alivio del dolor con Meperidina, 50 Mg EV. cada 3 h.

2.- Dilatación pupilar, una gota de Ciclopentolato al 1% y otra de Fenilefrina al 2,5%.

3.- Sello ocular y prevención de infecciones con ATB tópicos y sistémicos, ver cuerpos extraños intraoculares.

4.- El párpado traumatizado debe abrirse con delicadeza para no agravar la lesión.

5.- Si el globo ocular está perforado, sólo deben emplearse antibióticos tópicos en colirio, ya que las pomadas pueden penetrar en el ojo.

6.- Por riesgo de contaminación fúngica de las heridas abiertas, los corticoides están contraindicados hasta que no se hayan cerrado las heridas quirúrgicamente.

7.- En raras ocasiones, después de lesiones perforantes del ojo se produce inflamación del ojo contralateral no lesionado, (oftalmía simpática) que puede causar pérdida de visión e incluso ceguera.

TRAUMATISMOS PERFORANTES DEL GLOBO OCULAR.

Lo primero es precisar si la lesión es provocada por un cuerpo extraño que se alojó al interior de la cámara o si fue con un objeto que entro y salió.

En todos los traumatismos debemos hacer profilaxis antitetánica, y comenzar tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía IM o EV.

HERIDAS PERFORANTES DE LA CÓRNEA.

Estas pueden ser con hernia o sin hernia del iris.

Las heridas sin hernia del iris, se producen por la penetración a través de la cornea, **las lesiones con hernia del iris**, se producen cuando protruye el iris o parte de él por la herida. En ambos casos es necesario examinar la agudeza visual, estado de las pupilas, la cornea buscando la lesión, estado del iris.

La tinción con fluoresceína, nos identifica la lesión exacta. Podemos encontrar Hipema, si sospechamos la existencia de cuerpo extraño (siempre hay que pensar en ello), haremos Rx de órbita.

Tratamiento.

1.- Antibiótico local en ungüento.

2.- Colirio Ciclopléjico y Midriático.

3.- Analgesia generosa, opiáceos.

4.- Sello ocular.

5.- Remisión urgente al oftalmólogo.

6.- En los casos de lesiones de cuerpo ciliar y la esclerótica, las acciones serán idénticas, con la salvedad que estas resultan más graves y de peor pronóstico.

HEMORRAGIA DE LA CÁMARA ANTERIOR: (Hipema Traumático)

Después de una contusión es potencialmente grave y precisa ser tratado por un oftalmólogo.

Debe ser revisada para detectar si existe sangrado recidivante, glaucoma o tinción hemática de la córnea.

.- Un protector ocular puede preservar al ojo de traumatismos futuros.

.- Acetazolamida, 250 Mg -1 gr / día VO en dosis divididas, si se eleva la presión intraocular.

.- En raras ocasiones se precisa oclusión de ambos ojos y sedación.

.- Ácido Aminocaproico 50 Mg / Kg VO cada 4 horas, sin superar 30 gr /día, puede evitar el sangrado recurrente.

.- Están contraindicados los AINE tópicos o sistémicos, ya que pueden favorecer la recidiva de la hemorragia.

.- El médico no oftalmólogo no debe emplear mióticos ni midriáticos en estos casos.

.- A veces el sangrado recidivante con glaucoma secundario requiere la evacuación de la hemorragia por un oftalmólogo.

DESPRENDIMIENTO TRAUMÁTICO DE LA RETINA.

Se produce fundamentalmente en retinas dañadas que el trauma viene a agravar.

Clínica.

Síntomas prodrómicos: visión de relámpagos, puntos brillantes, luces, moscas volantes.

Pérdida más o menos brusca de la visión, de una porción del campo visual, que se corresponde con el lado opuesto a la zona de retina desprendida, también se quejan de no ver partes de los objetos.

Al **Fondo de Ojo**, se observa una zona más pálida que lo normal, la retina desprendida presenta pliegues, cierta movilidad y sus vasos están más oscuros. En los casos severos o totales la retina muestra forma de embudo ya que queda sujeta solo por la papila.

Tratamiento.

Siempre quirúrgico.

URGENCIAS OCULARES NO TRAUMÁTICAS. ENFERMEDADES DE LAS ORBITAS.

CELULITIS ORBITARIA.

Inflamación de los tejidos orbitarios causada por la extensión de una infección dentaria o de los senos nasales, por diseminación metastásica de infecciones de otros órganos o por bacterias introducidas por traumatismos orbitarios.

Etiología, síntomas y signos

Las causas más frecuentes de celulitis orbitarias son las sinusitis paranasales que producen inflamación orbitaria secundaria y los traumatismos palpebrales que se sobre infectan.

Los síntomas son:

- Dolor orbital muy intenso.
- Enrojecimiento y tumefacción palpebral.
- Hiperemia y edema de conjuntiva.
- Exoftalmos.
- Disminución de la movilidad ocular.
- Fiebre y malestar.

Las complicaciones son:

- .- Pérdida de visión por neuritis óptica.
- .- Tromboflebitis de venas orbitarias que origina trombosis del seno cavernoso.
- .- Panoftalmía y extensión de la infección a las meninges o el encéfalo.

Diagnóstico y tratamiento.

- 1.- Identificar foco primario de infección.
- 2.- Son útiles la exploración minuciosa de la piel, la nasofaringe, los dientes y la cavidad oral, así como las radiografías o TC de los senos.
- 3.- Deben realizarse cultivos de la conjuntiva, la piel, la sangre y las secreciones de las cavidades nasal y bucal.
- 4.- Mientras llega el resultado de los cultivos, comenzar tratamiento antibiótico con:
 - Cefalexina, 500 mg, VO cada 6 horas, durante 14 días, en casos leves.
 - Cefazolina, 1 gr, EV cada 6 horas, durante 7 días, en casos graves.
- 5.- Está indicado realizar incisión y drenaje si se sospecha la existencia de un absceso o si la infección no responde a los antibióticos.

EXOFTALMIA.

Desplazamiento del globo ocular hacia delante de forma activa o dinámica.

Aparece en la tirotoxicosis y el hipertiroidismo, con su cuadro clínico propio de estas enfermedades.

PROPTOSIS.

Protusión mecánica del globo ocular, la Proptosis aguda suele desarrollarse de forma rápida y como consecuencia de un enfisema retroorbitario, secundario a una fractura de la pared orbitaria media, puede deberse a una hemorragia o la ruptura de un mucocele etmoidal.

Formas clínicas.

Intermitente, por varices de la orbita, tumores vascularizados, hemorragias orbitarias recidivantes o infección de los senos etmoidales.

Pulsátil, consecutivo a la fistula entre la carótida y el seno cavernoso, tumores o defecto de la pared superior que permite la transmisión del pulso desde el cerebro.

Unilateral, tumores orbitarios, secundario a procesos inflamatorios de la orbita, como, celulitis, absceso, tenonitis y panoftalmitis.

Bilateral, trombosis del seno cavernoso. Comienza en un solo globo ocular y luego toma el otro.

Falsa Proptosis, globo ocular agrandado, párpados retraídos o muy abiertos.

ENOFTALMIA.

Hundimiento o retracción del globo ocular en la orbita como consecuencia de la descompresión orbitaria posquirúrgica, por fractura de orbita, por alteraciones del piso de la orbita, o por atrofia de la grasa periorbitaria secundaria a traumatismo.

Tratamiento.

De manejo del especialista.

ENFERMEDADES DE LA CONJUNTIVA.

CONJUNTIVITIS.

Se denomina Conjuntivitis a la inflamación de la conjuntiva, pueden considerarse de origen inflamatorio, traumático o alérgico, de acuerdo al curso evolutivo se clasifican en agudas y crónicas.

Así tenemos agudas:

- ❖ Catarral.
- ❖ Purulenta.
- ❖ Blenorragia del recién nacido.
- ❖ Traumática.
- ❖ Actínica.
- ❖ Queratoconjuntivitis epidémica.
- ❖ Atópica o alérgica.

Así tenemos Crónicas:

- ❖ Primavera.
- ❖ Angular.

Conjuntivitis catarral.

Inflamación aguda, rápida de la conjuntiva que adquiere un color encendido. Los gérmenes más comunes son estafilococo y estreptococo, entre otros, pueden ser mixtas. Enfermedad de fácil transmisión, contacto directo, objetos personales, insectos y microgotas ambientales.

En ocasiones se asocia a enfermedades de las vías respiratorias altas y enfermedades exantemáticas.

Signos y síntomas.

- En principio secreción acuosa que luego es mucoide.
- Esta se seca durante la noche e impide la apertura matinal de los párpados.
- Ardor y picor referidos a los párpados.
- Sensación de párpados y ojos calientes.
- Sensación de arenilla.
- Ojos y párpados pesados.
- Ligera fotofobia y visión borrosa que desaparece con el pestañeo o el aseo.
- En los casos graves, puede existir edema intenso y pequeñas hemorragias.
- Aparece en un ojo y se propaga al otro en 2 – 3 días.

Diagnóstico.

Clinicamente es suficiente, no obstante es necesario descartar una queratitis (acompañada siempre de inyección ciliar), uveítis (pupilas irregulares) o glaucoma (pupilas anisocóricas).

Cultivo y antibiograma si dispone en su centro.

Tratamiento.

- Antibióticos de amplio espectro en forma de colirio.
- Cloranfenicol al 0,5%, una gota c/1 hora, ambos ojos.
- Compresas de agua hervida fría, 15 minutos, tres veces al día.

Conjuntivitis Purulenta.

Causada por gonococo.

Clinicamente se manifiesta de igual manera que la anterior.

Los síntomas son más intensos.

Los párpados llegan a presentar inflamación a tensión que dificulta su apertura.

Hay compromiso del estado general, astenia, fiebre y dolor ocular y peri ocular.

Tratamiento.

- ❖ Antibiótico colirio de amplio espectro.
- ❖ Penicilina sódica, 1 millón, IM, diario, por 10 días.
- ❖ Tratamiento profiláctico de Credé: Nitrato de plata al 1%, 2 gotas en cada ojo, en el momento del nacimiento, seguido a los 2 – 3 minutos, de lavado ocular con suero fisiológico generosamente.

Conjuntivitis Traumática.

Ocasionada por traumatismo o cuerpo extraño. Variantes tantas como tipos de trauma ocurren.

Tratamiento.

Examen físico exhaustivo.

Analgésicos, antiinflamatorios, compresas frías.

Conjuntivitis Actínica. (oftalmía eléctrica)

Provocada por luz intensa y radiaciones ionizantes. Cuando afecta a la cornea tendremos una Queratoconjuntivitis actínica.

Por luz ultravioleta al exponerse al arco voltaico, por la luz del sol o las luces centellantes de un espectáculo.

Tratamiento.

Sello ocular y reposo por 24 horas.

Si es muy intenso, puede ser necesario el uso de midriáticos.

Queratoconjuntivitis Epidémica.

Naturaleza viral que afecta a las conjuntivas y la cornea.

Clinicamente se manifiesta por comenzar el enrojecimiento de los fondos de saco y de la conjuntiva del párpado inferior, formándose folículos.

Generalmente existe una linfadenopatía preauricular.

Lagrimeo intenso y secreción.

Fotofobia y trastornos visuales.

Conjuntivitis Atópica o Alérgica.

Se produce por sensibilidad al polvo, polen o algún otro alérgeno, en pacientes que son de características alérgicas.

Clinicamente aparecen bruscamente los síntomas, edema, lagrimeo, prurito y secreción acuosa o mucosa.

Los frotos conjuntivales muestran abundantes eosinófilos.

Tratamiento.

- .- Eliminación del alérgeno.
- .- Desensibilización por vacunas.
- .- En crisis, compresas frías, antiinflamatorios, antihistamínicos y corticoides si se justifica.

Conjuntivitis Primavera.

.- Es bilateral, en pacientes con predisposición alérgica, en meses de calor.

.- La conjuntiva palpebral superior presenta papilas aplanadas separadas por surcos, esto da un aspecto de empedrado de color blanco azulado, cubierto por membrana blanquecina de aspecto gelatinoso.

.- Fotofobia, ardor, lagrimeo y blefarospasmo.

PTERIGIÓN.

Pliegue de la conjuntiva de forma triangular, que ocupa la hendidura interpalpebral. Se ubica en la porción interna y externa de la conjuntiva bulbar hacia la cornea.

Etimológicamente es producto de la irritación crónica del ojo en personas expuestas a viento y polvo.

Cuadro Clínico.

Irritación conjuntival y deformidad corneal de crecimiento lento, al invadir la zona pupilar impide la visión.

Tratamiento.

Quirúrgico, con frecuencia recidiva.

SIMBLÉFARON.

Es una adherencia cicatrizal entre la conjuntiva del párpado y el globo ocular. Puede ser parcial o total.

Etimológicamente es producto de quemaduras por álcalis, ácidos, o metales derretidos, postoperatorio y como secuela de tracoma.

Clinicamente aparece retracción conjuntival y limitación a los movimientos del ojo, produciendo diplopía.

Tratamiento quirúrgico.

ENFERMEDADES DE LA ESCLERÓTICA Y LA CÓRNEA.

EPISCLERITIS.

Inflamación del tejido episcleral que puede afectar tejido subconjuntival profundo, por lo general es unilateral.

Clínica.

.- Ligería fotofobia, lagrimeo.

.- Sensación de malestar, dolores espontáneos, más frecuentes en la noche.

.- Se presenta como un nódulo redondo u oval plano o ligeramente elevado en zona temporal a 2 – 3 mm del borde corneal en una placa de color púrpura.

.- Conjuntiva perilesional esta congestionada y se desplaza libremente sobre la lesión.

.- Tiene tendencia a la recidiva, nunca se ulcera, desaparece espontáneamente a las 2 – 3 semanas.

Su origen no está claro, existen tendencias que lo explican como enfermedad del colágeno y otros como enfermedad reumática.

Tratamiento.

Compresas húmedas frías.

Colirio o ungüento corticoideo.

ESCLERITIS.

Se inflama todo el espesor de la esclerótica, de carácter grave, curso prolongado y bilateral.

La TBC, artritis reumatoide, enfermedades de tejido conjuntivo, trastornos menstruales y sífilis se consideran potenciales causantes.

Formas clínicas.

La **Escleritis anterior** se localiza en la región ciliar, alrededor de la cornea, suele provocar dolor intenso que irradia a regiones vecinas.

La **Escleritis Posterior** se localiza por detrás del ecuador del globo ocular, afectando coroides y retina.

Clínica.

.- Lagrimeo, fotofobia y región ciliar sensible.

.- Placas de color rojo oscuro o violáceo, adyacentes a la cornea.

.- Pueden rodear el limbo formando una Escleritis anular.

.- En ocasiones se forman nódulos duros y blancos debajo de la conjuntiva que se adhieren y la hacen no desplazable.

.- Dolor intenso, trastornos visuales severos, opacidad del cuerpo vítreo y disminución de los movimientos oculares.

.- Ocasionalmente exoftalmos.

Tratamiento.

.- Compresas frías.

.- Tratar la causa.

.- Corticoides por vía sistémica.

.- Ciclopléjicos siempre.

PROCESOS NO ULCEROSOS O NO PURULENTOS.

QUERATITIS.

Inflamación no ulcerosa y no purulenta de la córnea.

Clínica.

Disminución de la agudeza visual, fotofobia, lagrimeo, blefarospasmo, sensación de arenilla, dolor, sensación de cuerpo extraño.

Infiltrado corneal único o múltiple, edema corneal y reacción uveal intensa.

Formas Clínicas.

Queratitis Neuroparalítica.

Queratitis por Logofthalmo.

Queratitis Flictenular.

Queratitis Punctata o superficial.

Queratitis Dendrítica.

Queratitis Intersticial o profunda.

Tratamiento General de las Queratitis.

- Tratar la causa directa.
- Los corticoides tópicos y sistémicos están contraindicados, sobre todo en infecciones por hongos y virus.
- Uso de lentes oscuros, son más útiles que el sello.
- Evitar el calor local.
- Ciclopléjicos siempre.
- Ungüentos antibióticos nocturnos.

PROCESOS ULCEROSOS O PURULENTOS.

ULCERA CORNEAL.

Queratitis purulenta o supurativa, caracterizada por pérdida de la sustancia corneal. Frecuente en adultos y personas que habitan áreas rurales.

Factores predisponentes.

- Traumatismos corneales.
- Lesiones epiteliales.
- Mala oclusión palpebral.
- Hipoestésias de diverso origen.
- Alteraciones tróficas.
- Anestesia corneal.
- Cicatrices.
- Hipovitaminosis.
- Enfermedades caquetizantes.
- Conjuntivitis crónica.
- Dacriocistitis crónica.

Clínica.

- Dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo, agudeza visual disminuida.

- Si es grave; edema palpebral, quemosis, intensa reacción cilioconjuntival.

- La úlcera se observa mate, turbia, de color blanco grisáceo y bordes irregulares.

- Con Fluoresceína Sódica 1 – 2 %, adquiere un tinte verdoso.

Periodos evolutivos.

La **fase progresiva**, infiltrado que opacifica la córnea, que produce desprendimiento del epitelio y da lugar a la úlcera. En esta fase el proceso avanza en extensión y profundidad, produciendo una perforación central.

La **fase regresiva**, se detiene el infiltrado, se desprende el tejido desvitalizado, el tejido que no fue destruido recobra su transparencia.

La **fase de cicatrización**, la cornea se vasculariza superficial y profundamente, y comienza a generarse tejido de neoformación.

ULCERA CORNEAL SIMPLE.

Provocada por traumatismos, pequeñas flictenúlas o por infiltrados. Sintomáticamente evoluciona de forma leve. Cura sin secuelas por ser superficial.

ULCERA SERPINGINOSA.

Úlcera grave, producida por neumococo y el estafilococo, más frecuente en adulto, en verano y en labores agrícolas.

La característica es que avanza en una sola dirección por la cornea y va sanando por el otro lado.

Clínica.

- ❖ Agudeza visual disminuida.
- ❖ Fotofobia.
- ❖ Lagrimeo.
- ❖ Blefarospasmo.
- ❖ Dolor o molestias oculares.
- ❖ Edema.
- ❖ Quemosis.
- ❖ Inyección cilioconjuntival.

Complicaciones.

Hipopion.

Perforación de la córnea.

Hernia del iris.

Endoftalmitis.

Tratamiento.

- 1.- Reposo absoluto.
- 2.- Vendaje compresivo.
- 3.- Hipotensores oculares, Acetazolamida, 250 mg, 1 ó 2 comprimidos al día, VO, IM, EV.
- 4.- Remitir a oftalmólogo.
- 5.- Antibióticos sin vacilar para evitar la endoftalmitis.

ABSCESO DE LA CÓRNEA.

Lesión purulenta localizada en el estroma corneal, el tejido que la cubre por delante y detrás no sufre alteración alguna, puede evolucionar a la perforación de la córnea.

ENFERMEDADES DE LA ÚVEA. ALTERACIONES PUPILARES.

UVEÍTIS.

La úvea es la capa vascular del ojo, y a su vez capa media. Se reconocen en ella, el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

Esta inflamación puede ser anterior y posterior.

UVEÍTIS ANTERIOR.

Etiología.

- Respuesta inmunológica a infecciones, en gran parte por estreptococo. TBC, lepra, sífilis, leptospirosis, brucelosis y otras.

- Algunos virus pueden provocarla y los hongos son menos frecuentes.

- También enfermedades sistémicas favorecen la aparición de esta; artritis, colitis ulcerativa, ileitis, sarcoidosis, enfermedad de Hodgkin.

Clínica.

- La sintomatología propia de la enfermedad de base.

- Unilateral.

- Dolor intenso y mantenido que se exacerba con la palpación.

- Lagrimeo, fotofobia y disminución de la agudeza visual.

- Inyección cilioconjuntival al lado afectado.

- Respuesta lenta de la pupila al estímulo lumínico.

- Pupila más pequeña que su congénere.

Diagnóstico Diferencial.

Glaucoma agudo y conjuntivitis.

Tratamiento.

- 1.- Reposo de la úvea, Ciclopéjicos, Atropina colirio al 0,5 %, produciendo midriasis.
- 2.- Colirios de corticoides.
- 3.- Colirios de Antibióticos.
- 4.- Compresas frías.
- 5.- Si hipertensión ocular. Acetazolamida, 250 mg, VO, dos veces al día.

UVEÍTIS POSTERIOR.

Clínica.

- Disminución de la visión de forma llamativa.

- Sensación de cuerpo flotante en el globo ocular.

- Al Fondo de Ojo se aprecia una disminución del reflejo rojo naranja del ojo, la coroides y la retina afectada, están edematosas, inflamación de los vasos vecinos.

Tratamiento.

Igual al anterior.

ALTERACIONES PUPILARES.

Diámetro normal: 3 – 4 mm.

Midriasis: aumento diametral de la pupila, como respuesta a la disminución de la intensidad lumínica.

Miosis: contracción de la pupila como respuesta al aumento de la intensidad de la luz.

Es innervada por el III par.

Es necesario revisar los reflejos consensual, acomodación - convergencia.

Síndrome de Argyll – Robertson.

Ausencia o disminución del reflejo fotomotor y persistencia del reflejo de acomodación – convergencia. Existe miosis bilateral y agudeza visual normal.

Cuadro típico de la Tabes Sifilítica.

Formas atípicas de midriasis unilateral hablan a favor de afección mesencefálica.

Síndrome de Claude Bernard – Horner.

Producto de parálisis de fibras simpáticas, con Ptosis Palpebral, Miosis, Enoftalmia.

Origen en la Sífilis, trayecto de fibras simpáticas por compresión.

Síndrome de Pourfour de Petit.

Caracterizado por excitación del sistema simpático, provocando; Retracción Palpebral, Midriasis, Exoftalmos.

Síndrome del III par.

Disminución o pérdida de la función motora pupilar; con Midriasis, Ptosis Palpebral, Oftalmoplejía de los músculos que inerva (el ojo se va hacia fuera).

Aparece en tumores encefálicos, aneurismas, sífilis y encefalitis viral.

Pupila de Adie.

Llamada pupila miotónica por la lentitud con que reacciona a los estímulos. Unilateral, aparenta no responder al reflejo lumínico, pero al rato se observa una discreta acomodación.

Se observa en Encefalitis, Etilismo y TEC.

Pupila en la anestesia profunda.

Miótica con oxigenación adecuada, la medición previa nos da un índice de adecuada oxigenación.

Pupila en el Coma.

Puede ser normal, midriática o miótica según el origen del coma, en la intoxicación por Órgano Fosforados se produce una Miósis intensa, y en la atropinización se produce una gran Midriasis.

Pupila en la Muerte.

Midriasis desde los primeros momentos, posteriormente disminuye.

ENFERMEDADES DE LA VIA LAGRIMAL.**DACRIOSTENOSIS.**

Estrechamiento del conducto nasolagrimal, causado frecuentemente por malformaciones congénitas o infecciones.

Etiología, síntomas y signos.

- La **dacriostenosis congénita** suele presentarse entre las 3 y 12 semanas de edad como epifora de uno o ambos ojos (epifora es el lagrimeo persistente debido a un exceso de lágrima que cae por la mejilla desde el borde palpebral).

- El comienzo más tardío y la ausencia de secreción purulenta diferencian la dacriostenosis congénita de la dacriocistitis neonatal provocada por instilación de nitrato de plata o por infección bacteriana.

- La **dacriostenosis adquirida** con epifora puede ser consecuencia de la obstrucción inflamatoria del conducto por infecciones crónicas del saco lagrimal o por conjuntivitis graves o crónicas.

- Otras causas de obstrucción incluyen la desviación de tabique, la rinitis hipertrófica, los pólipos nasales, la hipertrofia del cornete inferior o la dacriostenosis congénita residual.

- La fractura de la nariz o de los huesos faciales también puede producir obstrucción mecánica.

- La estenosis prolongada suele originar infección del saco lagrimal.

- La presión sobre el saco lagrimal a menudo provoca un abundante reflujo de moco o pus por el punto.

Tratamiento. Dacriostenosis congénita.

1.- Suele resolverse espontáneamente hacia los 6 meses de edad.

2.- La excreción del saco lagrimal hacia el conducto nasolagrimal mediante masaje con la punta del dedo dos veces al día puede acelerar la resolución; puede ser necesario el uso intermitente de colirios antibióticos si hay infección recidivante.

3.- Si no se soluciona espontáneamente, debe dilatarse el punto y sondarse el sistema lagrimal, para lo que suele requerirse una anestesia general ligera en niños pequeños.

Tratamiento. Dacriostenosis adquirida.

1.- Se instila un anestésico local, como la Proparacaina al 0,5%, y se dilata el punto lagrimal.

2.- Se irriga suavemente el sistema lagrimal con suero salino isotónico a través de una cánula fina introducida en el canaliculo. (si se añade una gota de fluoresceína al suero, la obstrucción nasal se detecta más fácilmente)

3.- Si falla esta técnica, la vía lagrimal puede permeabilizarse mediante sondaje.

4.- El uso de sondas de tamaño creciente seguido de irrigación con suero salino isotónico estéril puede resolver con éxito obstrucciones incompletas.

5.- No obstante, en caso de obstrucción completa, se requiere la comunicación quirúrgica del saco lagrimal con la cavidad nasal.

DACRIOICISTITIS.

Infección del saco lagrimal, suele ser secundaria a dacriostenosis.

Síntomas y signos.

Dacriocistitis aguda, dolor, enrojecimiento y edema en el área del saco lagrimal, epifora, conjuntivitis, blefaritis, fiebre y leucocitosis. Las inflamaciones agudas recidivantes terminan produciendo enrojecimiento y esclerosis de la piel suprayacente.

Tratamiento. Dacriocistitis aguda.

1.- Aplicación frecuente de paños calientes.

2.- Cefalexina, 500 mg VO. cada 6 h en casos leves.

3.- Cefazolina, 1 g EV. cada 6 h en casos graves.

4.- Incisión y drenaje si se forma un absceso.

5.- Se puede cambiar el antibiótico sistémico cuando se disponga del resultado del cultivo.

Dacriocistitis crónica, el único síntoma puede ser una discreta tumefacción del saco; si se presiona, puede regurgitar pus por el punto lagrimal. El saco puede quedarse distendido por las secreciones retenidas, formando un gran mucocele. Si se forma un absceso, puede romperse y originar una fístula de drenaje.

Tratamiento. Dacriocistitis crónica.

1.- Dilatación del conducto lagrimal con sonda usando anestésico local, como Proparacaina al 0,5% o Tetracaina al 0,5%.

2.- Deben tratarse las alteraciones nasales o de los senos que contribuyan a la obstrucción nasolagrimal.

3.- Si fracasa este tratamiento, puede ser necesario recurrir a la intubación nasolagrimal, la dacriocistorrinostomía o la extirpación del saco.

ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS.**Etiología General.**

Las reacciones alérgicas suelen producir un acusado edema palpebral con arrugas, hiperemia y descamación en uno o ambos ojos.

La forma aguda, el edema palpebral alérgico estacional, se produce por hipersensibilidad a pólenes transportados por el aire o en las manos.

Las reacciones alérgicas crónicas se deben a dermatitis de contacto por fármacos tópicos (Atropina, Neomicina), cosméticos o metales (níquel), o bien a edema palpebral alérgico perenne, debido al parecer a hipersensibilidad a mohos o ácaros del polvo o de animales.

La triquinosis produce edema palpebral crónico que suele ser bilateral y se parece al de causa alérgica, inicialmente pueden

faltar la fiebre y otros síntomas sistémicos, es característica una eosinofilia >10%.

El angioedema hereditario por falta de inhibidor de la esterasa de C1, también puede causar edema agudo de los párpados.

Tratamiento General.

1.- En edema palpebral alérgico, la eliminación del alérgeno, suele ser el único tratamiento preciso.

2.- Las compresas frías sobre los párpados pueden acelerar la resolución, y pueden necesitarse corticoides tópicos en pomada, Fluorometolona al 0,1% 3 veces al día, no más de 7 días.

BLEFARITIS.

Inflamación del borde palpebral con hiperemia, engrosamiento y frecuente formación de escamas o costras o de úlceras marginales superficiales.

Etiología.

La blefaritis ulcerativa es una infección bacteriana aguda, normalmente estafilocócica del borde palpebral que afecta a los folículos pilosos y a las glándulas de Meibomio.

La blefaritis seborreica y la disfunción de las glándulas de Meibomio (meibomitis) son formas crónicas de blefaritis. La blefaritis seborreica se asocia con frecuencia a dermatitis seborreica de la cara y el cuero cabelludo. A menudo se produce colonización bacteriana secundaria de las escamas que aparecen en el borde palpebral.

La disfunción de las glándulas de Meibomio se debe a una secreción alterada de dichas glándulas y se asocia frecuentemente con acné rosáceo.

Síntomas y signos.

.- Puede aparecer.

- Prurito.
- Quemazón.
- Enrojecimiento del borde palpebral.
- Edema palpebral.
- Pérdida de pestañas.
- Irritación conjuntival con lagrimeo.
- Fotofobia.

.- En la **blefaritis ulcerativa** se forman pequeñas pústulas en los folículos de las pestañas que pueden romperse y dejar úlceras superficiales.

.- Pueden verse costras muy adheridas que al arrancarse dejan una superficie cruenta.

.- Durante la noche, los párpados pueden quedarse pegados por las secreciones resacas.

.- La blefaritis ulcerativa puede ser recidivante, provocando en ocasiones pérdida de pestañas y cicatrización de los párpados.

.- En la **blefaritis seborreica**, se forman en el borde palpebral escamas grasientas que se pueden retirar fácilmente.

.- En la disfunción de las glándulas meibomianas, el orificio de la glándula puede estar obstruido por un tapón duro y céreo.

.- Muchos pacientes con blefaritis seborreica y disfunción de glándulas de Meibomio sufren, además, queratitis seca secundaria, que les produce prurito, quemazón y sensación de cuerpo extraño.

.- Los pacientes tienen antecedentes de orzuelos y chalacios de repetición.

.- Las exacerbaciones de la blefaritis seborreica o la disfunción meibomiana son molestas para el paciente, pero no suelen originar cicatrización central de la córnea o pérdida de visión.

Tratamiento.

1.- Blefaritis ulcerativa, cultivo y pomada antibiótica, Bacitracina / Polimixina B o Gentamicina al 0,3% 4 veces al día, durante 7-10 días.

2.- Se debe advertir al paciente que las blefaritis crónicas son de curso indolente y recidivante, y muy refractarias al tratamiento.

3.- El tratamiento de la blefaritis seborreica se centra en mejorar la higiene palpebral frotando diariamente el borde del párpado con un bastoncillo de algodón empapado con champú infantil diluido. (2 - 3 gotas en media taza de agua tibia)

4.- Ocasionalmente se indica pomada antibiótica, Bacitracina / Polimixina B o Sulfacetamida sódica al 10% 2 veces al día, durante 3 meses.

5.- En la blefaritis seborreica también hay que prestar atención a la cara y el cuero cabelludo.

6.- El tratamiento de la disfunción meibomiana se basa en la normalización de las secreciones glandulares con Tetraciclinas, Doxiciclina 100 mg VO. 2 veces al día, reduciendo durante 3-4 meses.

7.- Las compresas calientes pueden derretir los tapones céreos y facilitar que las secreciones retenidas salgan y cubran la superficie ocular.

ORZUELO.

Inflamación aguda en el punto aledaño de implantación de las pestañas en el borde libre del párpado, producto de la inflamación de las glándulas de Zeiss o moll por estafilococo.

Clinicamente aparece un punto doloroso amarillento, se puede acompañar de edema palpebral.

Tratamiento.

1.- Compresas tibias de SF.

2.- Cloramfenicol o Tetraciclina, ungüento oftálmico, aplicado al borde libre palpebral.

3.- En pacientes diabéticos no usaremos compresas e iniciaremos tratamiento antibiótico de amplio espectro por VO.

CHALAZION O CALACIO.

Formación quística, evolución lenta, se produce por la obstrucción de una o más glándulas de Meibomio, que están asentadas en el espesor del párpado. Ocurre principalmente en párpado superior, generalmente alcanzan 3 - 4 cm, y son de contenido aséptico. Es un pseudoquistes.

Clinicamente salvo la tumoración, resultan indoloros y asintomático, raramente se abscedan, y frecuentemente es un hallazgo del propio paciente.

A la aversión del párpado se observa una zona mas enrojecida que la conjuntiva tarsal, lisa y redondeada.

Tratamiento.

Compresas tibias.

Ungüento antibiótico local.

El tratamiento definitivo es quirúrgico.

HERPES ZOSTER OFTALMICO.

Responde a la invasión vírica del ganglio de Gasser, que luego se extiende a la rama oftálmica del trigémino.

Clinica.

.- Dolor neurálgico intenso a un lado de la cara, al cabo de algunos días aparece una erupción vesicular sobre el área.

.- Inicialmente está llenas de líquido claro, que pronto se enturbia.

.- Al romperse las vesículas dejan costra que al caerse dejan cicatrices.

Tratamiento.

1.- Analgesia generosa.

2.- Sedación si fuese necesario.

3.- Aciclovir, pomada en forma local.

4.- Aciclovir, 800 mg, VO, cada 4 horas por 7 días.

TRIQUEIASIS.

Inversión de un numero variable de pestañas que rozan la córnea.

La causa más común es la retracción cicatrizal de la conjuntiva, secundario a blefaritis, quemaduras, traumatismos y operaciones.

Clinicamente aparece congestión, dolor, lagrimeo, fotofobia y llega a ulcerar la córnea.

Tratamiento.

Depilación de las pestañas, si no resulta tratamiento quirúrgico.

ENTROPION.

Inversión mantenida del borde palpebral y con él las pestañas que irritan la córnea.

Clinicamente se produce por retracción cicatrizal o de forma espasmódica.

Espasmódicamente se produce por estados inflamatorios, blefaroespasma, conjuntivitis y empleo mantenido de sello ocular.

Habrá dolor, lagrimeo, congestión, fotofobia, ulceración, opacidades y vascularización.

Tratamiento.

Corrección quirúrgica.

El entropión espasmódico puede ceder con una tira de tela adhesiva desde el párpado superior hasta la mejilla.

ECTROPION.

Eversión anormalmente prolongada del párpado inferior, con exposición mas o menos extensa de la superficie conjuntival.

Formas clínicas.

- .- Cicatrizal, por retracción.
- .- Mecánica, por inflamación crónica.
- .- Senil, por relajación de la piel y del orbicular.
- .- Paralítico, por parálisis facial.
- .- Espástico, por irritación y tumefacción de la conjuntiva.

Tratamiento.

En las formas espasmódicas, ungüento oftálmico antibiótico y sello ocular oclusivo.

En general el tratamiento es quirúrgico.

BLEFAROPTOSIS O PTOSIS PALPEBRAL.

Caída del párpado superior con disminución de la hendidura palpebral y desaparición del pliegue del párpado.

Formas clínicas:

Congénita. Generalmente bilateral y hereditario dominante.

Adquirida. Generalmente unilateral de tipo paralítico o mecánico.

Paralítica, por lesión del nervio oculomotor asociada a parálisis del III par y a veces del IV y VI. Se ve en síndrome de Claude Bernard Horner, distrofia amiotica y miastenia grave.

Mecánica. Lesiones tumorales orbitarias, o inflamaciones como el Tracoma o conjuntivitis primaveral.

Tratamiento.

Generalmente quirúrgico, cuando corresponde a miastenia grave esta responde a Prostigmína.

GLAUCOMA.

.- Constituye una de las principales causas de ceguera en el mundo.

.- Existe un denominador común que es el aumento de la presión intraocular por encima de las posibilidades defensivas del ojo.

.- Esta entidad tiene la particularidad, que varias de sus formas clínicas cursan sin sintomatología evidente o grosera, por lo que los pacientes generalmente consultan tardíamente.

.- Las consecuencias de lo anterior es una ceguera inevitable por atrofia del Nervio Óptico.

Factores que accionan el desencadenamiento del Glaucoma.

- Exceso de producción de humor acuoso.
- Dificultad del paso del humor acuoso de desde la cámara posterior a la anterior.
- Dificultad en el ángulo iridocorneal por alteraciones en la zona trabecular, en el canal de Schlemm y en las venas acuosas.

Clasificación.

- .- Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple.
- .- Glaucoma con cierre angular o de ángulo estrecho. (agudo)
- .- Glaucoma secundario.
- .- Glaucoma congénito.

Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple.

Es el más representativo de todos, se caracteriza por poseer el ángulo iridocorneal normal o prácticamente normal; su deficiencia radica en el sistema de drenaje del ojo.

Clínicamente:

.- La agudeza visual se afecta tardíamente, el ojo es normal al examen aparentemente, no hay congestión y la profundidad de la cámara anterior es normal. Existe cefalea ocasional y trastornos visuales leves.

.- Al fondo de ojo, la papila es normal en estadios iniciales, tardíamente se observa una excavación de la papila con desplazamiento de los vasos hacia el lado nasal.

.- La tensión ocular es normalmente hasta 21 mm de agua, como máximo permisible, en el paciente glaucomatoso esta se eleva entre 22 y 35 mm de agua.

Diagnóstico.

Debe ser siempre sospechado, sobre todo en pacientes con antecedentes familiares de glaucoma, diabéticos e hipertensos.

Si los parámetros al examen están límites a la normalidad podemos hacer la prueba del agua, que consiste en hacer tomar al paciente un litro de agua y medir nuevamente buscando un aumento de 6 mm de agua por encima del valor inicial.

Tratamiento.

- 1.- No usar: Atropina y derivados, corticoides, benzodiazepinas, antiespasmódicos con belladona o derivados.
- 2.- Esquema, aplicar de forma progresiva:
- 3.- Pilocarpina 2%, colirio, 2 – 4 veces al día.
- 4.- Pilocarpina 2%, colirio, más Efedrina 2%, colirio. 2 – 4 veces al día.
- 5.- Pilocarpina 2%, colirio, más Efedrina 2%, colirio, 2 – 4 veces al día, más Acetazolamida 250 mg, VO, cada 8 horas y Cloruro de Potasio, VO, de lunes a viernes.
- 6.- Maleato de Timolol, 0,25 ó 0,5 %, una gota al levantarse y al acostarse.
- 7.- Cuando el tratamiento médico es inefectivo, se usan tratamientos quirúrgicos derivativos, iridocorneoesclerectomía, trabeculectomía, trabeculotomía, sinusotomía, etc.

Glaucoma con cierre angular o de ángulo estrecho. (agudo)

Se da por uno o más de los siguientes elementos:

- Ángulo iridocorneal estrecho.
- Mecanismo de bloqueo pupilar relativo.
- Midriasis pupilar.

Signos y síntomas.

Aparece en edades avanzadas.

Paciente refiere dolor punzante tipo clavada en el globo y aledaños.

Nauseas y vómitos.

Marcada disminución de la visión.

Edemas de párpados.

Irritación conjuntival.

Edema de córnea.

Humor acuoso turbio.

Cámara anterior estrecha.

Midriasis.

Tensión ocular elevada, más de 45 –50 mm de agua.

Tratamiento.

- 1.- Analgesia potente, IM.
- 2.- Pilocarpina 4%, una gota cada un minuto por 10 minutos. Luego cada 5 minutos hasta la hora. Luego cada 15 minutos hasta la tercera hora. Luego cada 30 minutos hasta la sexta hora. Luego cada hora hasta las 12 horas. En cuanto comience la miosis, alargar los intervalos.
- 3.- Acetazolamida, 250 mg, EV, en 10 ml de SG 5%, en 10 minutos.
- 4.- Acetazolamida, 250 mg, IM, de inmediato.
- 5.- Pilocarpina al ojo sano, 1 gota cada 6 horas.
- 6.- Derivación urgente al oftalmólogo.

Glaucoma secundario.

No constituye un glaucoma verdadero, es más conveniente nominarlo hipertensión secundaria. Sus etiologías van de Uveítis, Traumatismos, Tumores intraoculares, neovascularización intraocular, postoperados y asociadas a enfermedades degenerativas.

El **tratamiento** es sintomático.

Pilocarpina 2%, colirio, una gota 4 veces al día.

La cirugía es definitiva.

Glaucoma congénito.

Los síntomas comienzan en los primeros 6 meses de la vida, y no se presentan después del año.

Fotofobia y lagrimeo.

Toda cornea con diámetro mayor a 11,5 mm, en el niño pequeño indica glaucoma hasta demostrar lo contrario.

BIBLIOGRAFÍA.

- I. Oftalmología. Manual del Alumno. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana.**
Dr. Jaime Alemañy Martorell. Dr. Elio Marrero Faz. Dr. Rosendo Villar Valdés. Editorial Pueblo y Educación, 1991.
- II. Cuidados Intensivos del Paciente Politraumatizado.**
Dr. Félix Muñoz Cantó. Dr. Juan A. Gómez Rubí. Actualidades Médicas Publicaciones. 1996.
- III. Traumatismos Oculares.**
Dr. Rafael Fuster Fraile. Dr. Eduardo Guzmán Valdés. Rev. Sanidad Def. Nac. Chile, 4:110 – 114, 1987.
- IV. Aspectos Diagnósticos en el Desprendimiento de Retina Contusional.**
Dr. Rodrigo García. Dr. Francisco Guerrero. Dr. Marcelo Coria. Dr. Adolfo Schweikart. Arch. Chil. Oftal. Vol. XLVI, N° 2, 229 – 233. 1989.
- V. Traumatismos Oculares Severos en Niños. Experiencia de 1 año en la Asistencia Pública de Santiago.**
Dr. Hernán Iturriaga. Arch. Chil. Oftal. Vol. 48, N°2, 13 – 20. 1991.
- VI. Trauma Ocular.**
Dr. Voltaire Muñoz. Cuadernos de Cirugía, 8: 92 – 98. 1994.
- VII. The Prevalence and 5 – year Incidence of Ocular Trauma. The Beaver Dam Eye Study.**
Tien Yin Wong, FRCS, MPH. American Academy of Ophthalmology. Elsevier Science. 2001.
- VIII. Traumatic Hyphema in Children. Risk Factor for Complications.**
James C. Lai, MD. Sharon Fekrat, MD. Arch. Ophthal. Vol. 119, jan. 2001.
- IX. Ocular Complications of Thermal Injury: A 3 – year Retrospective.**
Charles Bouchard, MD. Kathleen Morno, MD. The Journal of Trauma. Vol 50, N° 1. Jan. 2001.
- X. Traumatic Macular Hole. Observations, Pathogenesis, and Results of Vitrectomy Surgery.**
Robert Johnson, MD. Richard McDonald, MD, and co. American Academy of Ophthalmology. Elsevier Science. Vol. 108, N° 5, May, 2001.
- XI. Facial Gunshot Wounds: A 4 – year Experience.**
Larry Hollier, MD. Elena Grantcharova, MD. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Vol 59, 277 – 282, 2001.