

QUINTA EDICIÓN

OFTALMOLOGÍA

PREGUNTAS ESENCIALES

SECRETOS

OFTALMOLOGÍA

GAULT

OFTALMOLOGÍA
SECRETOS

QUINTA
EDICIÓN

ELSEVIER



JANICE A. GAULT, MD, FACS

OFTALMOLOGÍA

SECRETOS

Propiedad de Elsevier

Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

5.^a EDICIÓN

OFTALMOLOGÍA

SECRETOS

JANICE A. GAULT MD, FACS

Associate Surgeon
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Assistant Professor
Ophthalmology
Thomas Jefferson University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Ophthalmology Secrets, 5th edition
© 2023, Elsevier Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2016, 2007, 2002
ISBN: 978-0-323-66188-1

This translation of *Ophthalmology Secrets*, 5th edition, by Janice A. Gault, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Ophthalmology Secrets*, 5.ª edición, de Janice A. Gault, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Oftalmología. Secretos, 5.ª edición, de Janice A. Gault

© 2023 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-1382-401-7

eISBN: 978-84-1382-514-4

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:

Dra. Ana Beatriz Díaz Martínez

Servicio de oftalmología

Hospital Universitario HM Madrid

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B 394-2023

Impreso en Polonia

A Caroline Anna, William Henry y Eliza Avery
Janice A. Gault

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PREFACIO

Mientras preparo este libro, tengo la esperanza de que el formato de preguntas y respuestas conforme al «método socrático» refleje cómo se lleva a cabo gran parte de la formación médica clínica en las visitas médicas, en la consulta y mediante pruebas y exámenes. Espero que responda a las cuestiones que surgen a diario en la consulta y que les resulte práctico y sencillo de utilizar.

Aprecio enormemente el esfuerzo de los numerosos colaboradores, todos ellos con un gran talento, que han puesto en común su sabiduría y experiencias para crear este libro y actualizar las ediciones posteriores. He recibido muchos comentarios positivos sobre las cuatro primeras ediciones, tanto por parte de residentes y compañeros del Wills Eye Hospital, como de otras personas. Espero que los profesionales clínicos y los estudiantes sigan disfrutando de esta nueva edición y la encuentren útil.

Janice A. Gault, MD, FACS

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

COLABORADORES

Usiwoma Abugo MD

Howard University Hospital
Washington, DC

Brandon D. Ayres MD

Attending Physician
Cornea
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Augusto Azuara-Blanco MD, PhD

Professor of Ophthalmology
Centre for Public Health
Queen's University Belfast,
Belfast, Great Britain

Honorary Consultant Ophthalmologist
Ophthalmology
Belfast Health and Social Care Trust,
Belfast, Great Britain

Robert S. Bailey MD

Director and Attending Surgeon
CPEC
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Upneet Kaur Bains MD

Assistant Professor of Ophthalmology
Ophthalmology
Lewis Katz School of Medicine at Temple University,
Philadelphia, Pennsylvania

Vincent F. Baldassano MD

Doctor
Ophthalmology
Geisinger Eye Institute,
Danville
Philadelphia, Pennsylvania

Caroline R. Baumal MD, FRCSC

Professor, Vitreoretinal Surgery
New England Eye Center
Tufts University School of Medicine,
Newton, Massachusetts

Edward H. Bedrossian BA, MS, MD

Attending Surgeon
Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Clinical Professor of Ophthalmology
Ophthalmology

Temple University School of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Director, Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery
Ophthalmology
Temple University School of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Paramjit K. Bhullar MD

Ophthalmology
Duke University School of Medicine,
Durham, North Carolina

Jurij R. Bilyk MD

Attending Surgeon
Skull Base Division, Neuro-Ophthalmology Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Professor of Ophthalmology
Thomas Jefferson University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Jeffrey P. Blyce MD

Clinical Professor
Ophthalmology
Storm Eye Institute Medical
University of South Carolina,
Charleston, South Carolina

Michael J. Borne MD

Founding Partner
Mississippi Retina Associates,
Jackson, Mississippi

Steven E. Brooks MD

Professor
Ophthalmology
Columbia University,
New York, New York

David G. Buerger MD

Clinical Instructor of Ophthalmology
Ophthalmology
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Alan N. Carlson MD

Professor of Ophthalmology
Duke University School of Medicine,
Durham, North Carolina

Corneal Specialist, Ophthalmologist
Duke University Eye Center,
Durham, North Carolina

Marc S. Cohen MD

Associate Professor of Ophthalmology
Thomas Jefferson University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Mary Jude Cox MD

Instructor
Glaucoma
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Ophthalmologist
Eye Physicians,
Voorhess, New Jersey

Kristin M. DiDomenico MD, FCPP

Comprehensive Ophthalmology
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

John Donald Dugan MD

Attending Surgeon
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Jacob Starr Duker MD

Fellow Physician
Ophthalmology
Ophthalmic Consultants of Boston,
Boston, Massachusetts

Ralph Conrad Eagle MD

Director
Department of Pathology
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Mitchell S. Fineman MD

Attending Surgeon
Retina Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Associate Professor of Ophthalmology
Thomas Jefferson University,
Philadelphia, Pennsylvania

Janice A. Gault MD, FACS

Associate Surgeon
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Assistant Professor
Ophthalmology
Thomas Jefferson University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Roberta E. Gausas MD

Associate Clinical Professor
Ophthalmology
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Kenneth B. Gum MD

Traverse City Eye
Traverse City, Michigan

Shipra Gupta MD

PGY3 Resident
Ophthalmology
University Hospitals-Case Medical Center,
Cleveland, Ohio

Sadeer B. Hannush MD

Attending Surgeon
Cornea Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Professor of Ophthalmology
Department of Ophthalmology
Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson
University,
Philadelphia, Pennsylvania

Jeffrey D. Henderer MD

Dr. Edward Hagop Bedrossian Chair
Department of Ophthalmology
Lewis Katz School of Medicine at Temple University,
Philadelphia, Pennsylvania

Professor
Department of Ophthalmology
Lewis Katz School of Medicine at Temple University,
Philadelphia, Pennsylvania

Terry Kim MD

Professor of Ophthalmology
Duke University School of Medicine
Duke University Eye Center,
Durham, North Carolina

Kendra A. Klein MD

Ophthalmology
Associated Retina Consultants,
Phoenix, Arizona

Nicole A. Langelier

Scheie Eye Institute
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania

Joseph I. Maguire MD

Assistant Professor
Ophthalmology
Wills Eye Hospital, Thomas Jefferson University
Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Marlene R. Moster MD

Professor
Ophthalmology
Thomas Jefferson School of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Glaucoma
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania
OPP Vantage,
Bala Cynwyd, Pennsylvania

Mark L. Moster MD

Director, Neuro-Ophthalmology Fellowship
Neuro-Ophthalmology
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Professor
Neurology and Ophthalmology
Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson
University
Philadelphia, Pennsylvania

Leonard B. Nelson MD, MBA

Co-Director
Pediatric ophthalmology and ocular genetics
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Scott E. Oliitsky MD, MBA

Professor
Ophthalmology
UMKC,
Kansas City, Missouri

Joshua Paul MD

Resident
Ophthalmology
Temple University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Robert B. Penne MD

Clinical Professor
Ophthalmology
Sydney Kimmel Medical College Thomas Jefferson University,
Philadelphia, Pennsylvania

Director, Ophthalmic Plastic Surgery Department
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Attending Surgeon
Ophthalmology
Lankenau Hospital,
Wynnewood, Pennsylvania

Julian D. Perry MD

Physician
Ophthalmology
Cole Eye Institute,
Cleveland, Ohio

Irving Raber MD, F.R.C.S. (C)

Attending Surgeon
Cornea Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Ehsan Rahimy MD

Vitreoretinal Surgeon
Ophthalmology
Palo Alto Medical Foundation,
Palo Alto, California

Christopher J. Rapuano MD

Chief
Cornea Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Professor of Ophthalmology
Sidney Kimmel Medical College
Thomas Jefferson University,
Philadelphia, Pennsylvania

Carolyn S. Repke MD

Assistant Surgeon
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Physician partner
Vantage Eye Care, Philadelphia Eye Associates Division,
Philadelphia, Pennsylvania

Douglas J. Rhee MD

Professor and Chair
Ophthalmology & Visual Sciences
Case Western Reserve University School
of Medicine,
Cleveland, Ohio

Director

University Hospitals Eye Institute,
Cleveland, Ohio

Lorena Riveroll Hannush MD

Clinical Coordinator
Cataract and Cornea Associates,
Langhorne, Pennsylvania

Ex-Adscrito

Servicio de Cornea
Hospital Para Evitar la Ceguera en Mexico,
Mexico City, Mexico DF

Warren Robinson BS

Pharmacist
Temple University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Tal J. Rubinstein MD

Assistant Professor
Ophthalmology
Ophthalmic Plastic Surgery, Albany Medical Center,
Albany, New York

Brooke D. Saffren BS

Bradway Scholar Research Fellow
Pediatric Ophthalmology and Ocular Genetics
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

OMS-IV

Philadelphia College of Osteopathic Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Jonathan H. Salvin MD

Pediatric Ophthalmology
Division of Ophthalmology
Nemours/A.I. duPont Hospital for Children,
Wilmington, Delaware

Clinical Associate Professor

Ophthalmology and Pediatrics
Sydney Kimmel College of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania
Department of Pediatric Ophthalmology
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Bruce M. Schnall MD

Associate Surgeon
Pediatric Ophthalmology
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

x COLABORADORES

Carol L. Shields MD

Director
Ocular Oncology Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Jerry A. Shields MD

Wills Eye Hospital
Oncology
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Andrew P. Shyu MD

Resident Physician
Ophthalmology
Temple University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

George L. Spaeth BA, MD

Esposito Research Professor
Glaucoma
Wills Eye Hospital/T. Jefferson University,
Philadelphia, Pennsylvania

Archana Srinivasan MD

Fellow
Neuro ophthalmology
Wills eye hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Richard E. Sutton MD, PhD

Professor
Section of Infectious Diseases, Department of Medicine
Yale School of Medicine,
New Haven, Connecticut

Nancy G. Swartz MS, MD, FACS

Director of Facial Rejuvenation
Myrna Brind Center of Integrative Medicine
Thomas Jefferson University Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Associate Surgeon
Neuro-Ophthalmology Service
Wills Eye Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Clinical Associate
Ophthalmology
University of Pennsylvania School of Medicine,
Philadelphia, Pennsylvania

Instructor
Ophthalmology
Thomas Jefferson University Medical College,
Philadelphia, Pennsylvania

Janine G. Tabas MD

Ophthalmologist
Kay, Tabas, Niknam & DiDomenico Ophthalmology Associates,
Bala Cynwyd, Pennsylvania

Ophthalmologist
Cataract and Primary Eye Care
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

William S. Tasman MD

Ophthalmologist
Retina Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Richard Tipperman MD

Attending Surgeon
Cataract Surgery
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Sydney Tyson MD, M.P.H

Attending Surgeon
Cataract and Primary Eyecare Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Neil Vadhar MD

Fellow
Cornea
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Priya Sharma Vakharia MD

Physician
Ophthalmology
Retina Group of Washington,
Greenbelt, Maryland

James F. Vander MD

Attending Surgeon
Retina Service
Wills Eye Hospital,
Philadelphia, Pennsylvania

Clinical Professor
Ophthalmology
Thomas Jefferson University,
Philadelphia, Pennsylvania

Nandini Venkatswaran MD

Ophthalmologist, Cataract, Cornea, and Refractive
Surgeon
Massachusetts Eye and Ear,
Boston, Massachusetts

Clinical Instructor of Ophthalmology
Harvard Medical School,
Boston, Massachusetts

Tamara R. Vrabec MD

Ophthalmology
Geisinger Medical Center,
Danville, Pennsylvania

Clinical Professor
Ophthalmology
Temple University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Lauren B. Yeager MD

Assistant Professor of Ophthalmology
Ophthalmology
Columbia University Irving Medical Center,
New York, New York

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES XV

Janice A. Gault y James F. Vander

- CAPÍTULO 1** ANATOMÍA CLÍNICA DEL OJO 1
Kenneth B. Gum
- CAPÍTULO 2** ANATOMÍA DE LA ÓRBITA Y DEL PÁRPADO 7
Edward H. Bedrossian Jr.
- CAPÍTULO 3** ÓPTICA Y REFRACCIÓN 10
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 4** VISIÓN CROMÁTICA 22
Mitchell S. Fineman
- CAPÍTULO 5** PRUEBAS OFTÁLMICAS Y ORBITARIAS 29
Kendra A. Klein, Caroline R. Baumal
- CAPÍTULO 6** CAMPOS VISUALES 50
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 7** OJO ROJO 65
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 8** INFECCIONES CORNEALES 77
Paramjit Bhullar, Nandini Venkateswaran, Alan N. Carlson, Terry Kim
- CAPÍTULO 9** CONJUNTIVITIS NEONATAL 90
Janine G. Tabas, Kristin M. DiDomenico
- CAPÍTULO 10** ANTIBIÓTICOS Y CORTICOIDES TÓPICOS 94
Christopher J. Rapuano, Richard E. Sutton
- CAPÍTULO 11** OJO SECO 103
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 12** Distrofias corneales 112
Sadeer B. Hannush, Lorena Riveroll-Hannush
- CAPÍTULO 13** QUERATOCONO 121
Irving Raber
- CAPÍTULO 14** CIRUGÍA REFRACTIVA 130
Neil Vadhar, Brandon D. Ayres
- CAPÍTULO 15** GLAUCOMA 143
Mary J. Cox, George L. Spaeth
- CAPÍTULO 16** GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO 151
George L. Spaeth
- CAPÍTULO 17** GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO ABIERTO 168
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 18** TRATAMIENTO MÉDICO DEL GLAUCOMA 173
Joshua Paul, Upneet Bains, Warren Robinson, Jeffrey D. Henderer
- CAPÍTULO 19** TRABECULECTOMÍA 181
Marlene R. Master, Augusto Azuara-Blanco

xii ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- CAPÍTULO 20** GLAUCOMA TRAUMÁTICO E HIPEMA 191
Douglas J. Rhee, Shipra Gupta
- CAPÍTULO 21** CATARATAS 201
Richard Tipperman
- CAPÍTULO 22** TÉCNICAS DE CIRUGÍA DE CATARATAS 205
Sydney Tyson
- CAPÍTULO 23** COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE CATARATAS 211
John D. Dugan Jr., Robert S. Bailey Jr.
- CAPÍTULO 24** AMBLIOPIA 218
Lauren B. Yeager, Steven E. Brooks
- CAPÍTULO 25** ESODESVIACIONES 223
Brooke D. Saffren, Scott E. Olitsky, Leonard B. Nelson
- CAPÍTULO 26** DESVIACIONES OCULARES DIVERSAS 228
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 27** CIRUGÍA DEL ESTRABISMO 235
Bruce M. Schnall
- CAPÍTULO 28** NISTAGMO 239
Andrew P. Shyu, Jonathan H. Salvin
- CAPÍTULO 29** PUPILA 244
Archana Srinivasan, Mark L. Moster
- CAPÍTULO 30** DIPLOPIA 248
Tal J. Rubinstein, Julian D. Perry
- CAPÍTULO 31** NEURITIS ÓPTICA 255
Archana Srinivasan, Mark L. Moster
- CAPÍTULO 32** NEUROPATÍAS ÓPTICAS Y ALTERACIONES NEUROLÓGICAS DIVERSAS 259
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 33** LAGRIMEO Y SISTEMA LAGRIMAL 265
Nancy G. Swartz, Marc S. Cohen
- CAPÍTULO 34** PROPTOSIS 270
David G. Buerger
- CAPÍTULO 35** OFTALMOPATÍA TIROIDEA 274
Robert B. Penne
- CAPÍTULO 36** ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ORBITARIAS 279
Nicole A. Langelier, Usiwoma Abugo, Roberta E. Gausas
- CAPÍTULO 37** PTOSIS 283
Carolyn S. Repke
- CAPÍTULO 38** TUMORES PALPEBRALES 289
Janice A. Gault
- CAPÍTULO 39** UVEÍTIS 294
Tamara R. Vrabec, Caroline R. Bauman, Vincent F. Baldassano Jr.
- CAPÍTULO 40** RETINOPATÍAS TÓXICAS 311
Priya Sharma Vakharia
- CAPÍTULO 41** ENFERMEDAD DE COATS 319
James Vander, William S. Tasman
- CAPÍTULO 42** TRAUMATISMOS DEL FONDO DE OJO 325
Jeffrey P. Blice

CAPÍTULO 43	DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD	335
	<i>James F. Vander, Joseph I. Maguire II</i>	
CAPÍTULO 44	RETINOPATÍA DEL PREMATURO	341
	<i>James F. Vander</i>	
CAPÍTULO 45	RETINOPATÍA DIABÉTICA	347
	<i>James F. Vander</i>	
CAPÍTULO 46	OBSTRUCCIÓN ARTERIAL RETINIANA	354
	<i>Jacob Duker</i>	
CAPÍTULO 47	ENFERMEDAD OCLUSIVA VENOSA DE LA RETINA	359
	<i>Ehsan Rahimy</i>	
CAPÍTULO 48	DESPRENDIMIENTO DE RETINA	366
	<i>James F. Vander, Michael J. Borne</i>	
CAPÍTULO 49	RETINOBLASTOMA	373
	<i>Carol L. Shields</i>	
CAPÍTULO 50	LESIONES PIGMENTADAS DEL FONDO DE OJO	379
	<i>Carol L. Shields, Jerry A. Shields</i>	
CAPÍTULO 51	TUMORES OCULARES	386
	<i>Ralph C. Eagle Jr.</i>	
CAPÍTULO 52	TUMORES ORBITARIOS	397
	<i>Jurij R. Bilyk</i>	
ÍNDICE ALFABÉTICO		403

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES

Janice A. Gault, James F. Vander

Estos secretos resumen los conceptos, principios y detalles más destacados de la oftalmología.

1. El objetivo de la corrección refractiva es situar el círculo de menor confusión en la retina.
2. Para determinar el equivalente esférico de una corrección astigmática, hay que añadir la mitad del cilindro a la esfera.
3. Si la longitud axial es de menos de 22 mm o de más de 25 mm, o si hay más de 0,3 mm de diferencia entre los dos ojos, volver a comprobar las mediciones. Por cada 1 mm de error, el cálculo de la potencia de la lente intraocular (LIO) se desvía en 2,5 dioptrías (D). Volver a comprobar las lecturas de la queratometría si la potencia K media es <40 D o >47 D, o si hay una diferencia de más de 1 D entre los ojos. Por cada 0,25 D de error, el cálculo de la potencia de la LIO tendrá un error de 0,25 D.
4. Según la regla de Köllner, las enfermedades de la retina provocan defectos adquiridos en la visión cromática del azul-amarillo, mientras que las enfermedades del nervio óptico afectan a la discriminación del rojo-verde.
5. Un escotoma de la unión es un escotoma central unilateral asociado a un defecto del campo superotemporal contralateral y está causado por la compresión del nervio óptico contralateral cerca del quiasma.
6. Los errores falsos negativos hacen que un campo visual parezca peor de lo que realmente es. Los errores falsos positivos hacen que un campo visual parezca mejor de lo que realmente es.
7. Las lesiones anteriores al quiasma óptico provocan una agudeza visual desigual, un defecto papilar aferente relativo y anomalías de la visión cromática. La papila óptica también puede presentar excavación asimétrica y palidez.
8. Una gota de fenilefrina al 2,5% es una prueba sencilla para distinguir entre la epiescleritis (la zona afectada se blanqueará por la contracción de los vasos) y la escleritis (la zona afectada no se blanqueará), dos entidades con pronósticos y evaluaciones muy diferentes. Dado que el 50% de los pacientes con escleritis tienen una enfermedad sistémica, es necesario derivarlos a un internista para una evaluación más a fondo.
9. Irrigar inmediatamente el ojo de cualquier paciente con una lesión química por un álcali o un ácido, incluso antes de comprobar la agudeza visual. Normalizar el pH antes de explorar al paciente para evitar causar más daños en el ojo.
10. Descartar una hipertensión no controlada o discrasias sanguíneas en pacientes con hemorragias subconjuntivales recurrentes.
11. Una úlcera corneal es infecciosa hasta que se demuestre lo contrario. Nunca está de más cultivar una úlcera; repetir el cultivo de cualquier úlcera que no responda al tratamiento.
12. El tratamiento sistémico es necesario en la conjuntivitis neonatal gonocócica, por clamidias y herpética debido a la posibilidad de una enfermedad diseminada grave. La madre y sus parejas sexuales deben ser evaluadas para descartar otras enfermedades de transmisión sexual, como el VIH.
13. Los tratamientos eficaces para la profilaxis de la conjuntivitis neonatal gonocócica y por clamidias son el nitrato de plata al 1%, la eritromicina al 0,5% y la tetraciclina al 1%. Sin embargo, el nitrato de plata se utiliza raramente porque puede causar conjuntivitis química.

xvi LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES

14. Los corticoides tópicos pueden favorecer la queratitis herpética si la excreción del virus coincide con la administración.
15. El aumento de la presión intraocular inducido por los corticoides se produce en, aproximadamente, el 6% de los pacientes que reciben dexametasona tópica. Este riesgo es mayor en pacientes con antecedentes personales o familiares conocidos de glaucoma.
16. Los pacientes pueden tener síntomas de ojo seco incluso aunque la exploración con la lámpara de hendidura sea normal.
17. Preguntar si hay antecedentes de procedimientos de derivación gástrica en los pacientes que tienen un ojo seco grave reciente sin causa discernible. La deficiencia de vitamina A puede ser la razón. Del mismo modo, después de un *bypass* gástrico los pacientes pueden presentar el síndrome de Wernicke-Korsakoff (nistagmo, diplopia, ptosis y confusión mental) debido a la deficiencia de vitamina B₁.
18. Si un paciente se presenta con síntomas compatibles con un síndrome de erosión corneal recurrente, pero sin hallazgos de este en la exploración con lámpara de hendidura, buscar una distrofia subyacente, específicamente una distrofia de la membrana basal epitelial.
19. Si a un paciente con una distrofia corneal se le realiza un trasplante de córnea, pero también tiene una catarata clínicamente importante, considerar la posibilidad de extraer la catarata unos meses después del trasplante de córnea para ofrecer al paciente la ventaja de un mejor cálculo de la potencia de la LIO y un mejor resultado refractivo postoperatorio. Como alternativa, la queratoplastia endotelial de la membrana de Descemet, que no altera el contorno corneal, puede combinarse con la cirugía de cataratas, con un resultado refractivo más predecible.
20. El diagnóstico diferencial de la opacificación corneal en un neonato suele corresponder a una de las categorías siguientes: esclerocórnea, traumatismo, úlceras, trastorno metabólico, anomalía de Peter, distrofia endotelial y quiste dermoide.
21. La mayoría de los pacientes con queratocono pueden tratarse satisfactoriamente con lentes de contacto. El trasplante de córnea tiene una elevada tasa de éxito en el tratamiento de pacientes cuyas necesidades visuales no se satisfacen con gafas o lentes de contacto, aunque el *crosslinking* corneal puede evitar que el queratocono progrese, evitando así la necesidad de un trasplante.
22. Entre el 30 y el 50% de los individuos con daño glaucomatoso del nervio óptico y pérdida del campo visual tienen una medición inicial de la presión intraocular inferior a 22 mmHg.
23. El tratamiento tanto del glaucoma primario de ángulo abierto como del glaucoma de tensión normal tiene como objetivo preservar la visión y la calidad de vida mediante la disminución de la presión intraocular.
24. Al evaluar a un paciente con glaucoma de ángulo cerrado, es importante observar el ojo contralateral. Excepto en los casos de anisometropía marcada, el otro ojo debe tener una profundidad de la cámara anterior y una amplitud del ángulo similares. Si no es así, hay que considerar otros mecanismos de bloqueo pupilar no relacionados con el cierre del ángulo.
25. Los pacientes con aniridia esporádica deben ser evaluados para detectar un posible tumor de Wilms, ya que esta afección se encuentra en el 25% de los casos.
26. La alergia por medicamentos tópicos puede presentarse meses o años después de iniciar la administración del colirio.
27. Si el glaucoma de un paciente sigue empeorando, incluso con una presión intraocular aparentemente reducida durante las visitas a la consulta, hay que pensar en incumplimiento del tratamiento.
28. Antes de una trabeculectomía, identificar a los pacientes de alto riesgo en los que debe evitarse la hipotonía brusca: aquellos con glaucoma de ángulo cerrado, cámara anterior poco profunda, presión intraocular preoperatoria muy elevada, presión venosa episcleral elevada o miopía elevada. Las hemorragias coroideas y expulsivas son más probables en estos pacientes.
29. En los pacientes con lesiones oculares traumáticas también hay que descartar lesiones sistémicas.

30. Las fracturas orbitarias posteriores se producen con mayor frecuencia en la parte posteromedial del suelo orbitario.
31. Los pacientes con antecedentes de hipema traumático tienen un mayor riesgo de padecer glaucoma y desprendimientos de retina en el futuro. Necesitan una evaluación oftalmológica continua durante el resto de su vida.
32. Comprobar siempre la presión en el ojo contralateral en un paciente con traumatismo ocular. Una presión intraocular asimétricamente baja puede ser una pista importante de una posible rotura del globo ocular.
33. La evaluación sistémica completa por parte de un pediatra es obligatoria en cualquier lactante con una catarata congénita.
34. Los pacientes deben tener una interferencia funcional documentada en la calidad de vida desde el punto de vista visual para que esté indicada la cirugía de cataratas.
35. Las pruebas de deslumbramiento pueden revelar problemas visuales funcionales importantes incluso en pacientes con una agudeza visual excelente en las pruebas con optotipos de Snellen.
36. La ambliopía es un diagnóstico de exclusión. Si la ambliopía se asocia a un defecto pupilar aferente, debe sospecharse y descartarse una lesión de la retina o del nervio óptico.
37. El periodo crítico del desarrollo visual va desde el nacimiento hasta los 6 o 7 años. El tratamiento de la ambliopía tiene más éxito durante este periodo. Sin embargo, el tratamiento puede tener éxito a edades más avanzadas con un buen cumplimiento. La penalización con atropina puede ser tan eficaz como la oclusión.
38. El tratamiento temprano de la esotropía congénita ofrece la mejor oportunidad para el desarrollo de la visión binocular. Asegurarse de que un paciente con una esotropía acomodativa parcial lleva la máxima prescripción hipermetrópica tolerada.
39. Realizar la prueba del reflejo luminoso y la prueba de oclusión para determinar si existe una verdadera desviación. Si el reflejo luminoso está en el lugar adecuado y no hay refijación en la prueba de oclusión, el paciente está en ortoforía.
40. En un paciente joven con astenopia, debe descartarse la exoforia en visión próxima (insuficiencia de convergencia) y es preciso realizar una refracción bajo cicloplejia para determinar si hay una hipermetropía infracorregida (insuficiencia acomodativa).
41. En todo paciente con oftalmoplejia externa progresiva crónica hay que realizar un electrocardiograma para descartar un bloqueo cardíaco. Estos pacientes pueden necesitar un marcapasos para evitar la muerte súbita.
42. En un paciente con cualquier combinación de parálisis del tercer, cuarto, quinto y sexto nervios craneales, cefalea intensa y disminución de la visión de aparición súbita, debe instaurarse inmediatamente tratamiento con corticoides intravenosos y derivarse a neurocirugía por una apoplejía hipofisaria.
43. Los signos de endoftalmitis aparecen generalmente de 1 a 4 días después de la cirugía de estrabismo y consisten en letargo, enrojecimiento ocular asimétrico, hinchazón de los párpados y fiebre.
44. Antes de evaluar un estrabismo, asegurarse de que los pacientes con visión doble tienen diplopia binocular. El estrabismo no causa diplopia monocular.
45. Considerar siempre la miastenia grave y la oftalmopatía tiroidea en los pacientes con diplopia y pupilas normales.
46. Cuando se realice una intervención quirúrgica en los músculos oblicuos y rectos, enganchar primero los oblicuos.
47. En un procedimiento de retroinserción-resección, la retroinserción debe hacerse primero.
48. Si un paciente tiene una desviación significativa en posición primaria de la mirada o presenta una postura anormal de la cabeza, la cirugía de estrabismo está indicada en la mayoría de los casos de estrabismo incomitante.

49. Intentar la fusión en todos los pacientes con nistagmo. El objetivo es la exoforia con fusión.
50. El tabaquismo es un factor de riesgo controlable de la oftalmopatía tiroidea.
51. Todos los pacientes con neuritis óptica deberían experimentar mejoría de la visión. Sin embargo, el 5% de los pacientes que acuden con una agudeza visual inferior a 20/200 siguen con 20/200 o menos a los 6 meses.
52. Una resonancia magnética (RM) anormal en un paciente con neuritis óptica es el factor predictivo más importante de esclerosis múltiple (EM). El 56% de los pacientes con neuritis óptica y una lesión de la sustancia blanca en la RM presentarán EM en un plazo de 10 años.
53. Cuanto más cerca esté el paciente de la pantalla del campo visual, más pequeño debe ser el campo. Esto es útil para descubrir a un paciente simulador.
54. Cualquier paciente con sospecha de arteritis de células gigantes debe comenzar inmediatamente a recibir altas dosis de corticoides para prevenir la afectación del otro ojo, incluso si la biopsia de la arteria temporal no puede realizarse previamente.
55. La dacriocistitis debe tratarse de forma urgente para evitar la celulitis o la propagación intracraneal de la infección.
56. La tomografía computarizada (TC) es superior a la RM en la mayoría de los casos de enfermedad orbitaria debido a la mejor delimitación entre hueso y partes blandas.
57. La causa más común de proptosis unilateral o bilateral es la oftalmopatía tiroidea (oftalmopatía de Graves). La mayoría de los pacientes con oftalmopatía tiroidea no requerirán cirugía para su enfermedad, ya que esta desaparecerá con el tiempo.
58. La causa más común de proptosis unilateral en niños es la celulitis orbitaria.
59. A un niño con proptosis rápidamente progresiva, desplazamiento inferior del globo ocular y edema del párpado superior debe realizarse un estudio de neuroimagen inmediato seguido de una biopsia orbitaria para descartar un rabdomiosarcoma.
60. Sospechar una oftalmopatía tiroidea en pacientes con agrandamiento e inflamación inespecíficos de los ojos, aunque no haya antecedentes de desequilibrio tiroideo sistémico.
61. La miositis, una inflamación inespecífica de un músculo extraocular, puede distinguirse de la oftalmopatía tiroidea por la localización de la inflamación muscular. La oftalmopatía tiroidea muestra un engrosamiento del vientre muscular, pero solo la miositis muestra también un engrosamiento de la inserción tendinosa.
62. La proptosis persistente y la progresión de la infección orbitaria durante la administración de antibióticos intravenosos para la celulitis orbitaria son una indicación de repetición de la TC para descartar un absceso orbitario.
63. Los senos paranasales son el origen más común de una infección orbitaria. El seno etmoidal es el culpable más frecuente, ya que su pared lateral es la pared más fina de la órbita, la lámina papirácea.
64. El drenaje quirúrgico de una celulitis orbitaria está indicado si los senos están completamente opacificados, si la respuesta a los antibióticos es escasa a las 48-72 h, si la visión disminuye o si aparece un defecto pupilar aferente.
65. La ptosis leve asociada a miosis y dolor de cuello o facial debe hacer sospechar una disección de la arteria carótida, lo que hace necesario un estudio urgente.
66. La ptosis aguda y la desalineación ocular exigen una evaluación cuidadosa de la pupila para descartar una parálisis del tercer nervio con afectación pupilar. Una pupila dilatada requiere una evaluación neurológica para descartar un aneurisma compresivo.
67. El carcinoma basocelular es el tumor maligno más frecuente de los párpados. Tiene una tasa de mortalidad del 3% debido a la invasión de la órbita y el cerebro a través del sistema de drenaje lagrimal, la radioterapia previa o la desatención clínica.
68. El carcinoma epidermoide puede producir metástasis sistémicas.
69. Los queratoacantomas a menudo se resuelven espontáneamente, pero deben extirparse quirúrgicamente si están cerca del margen del párpado para evitar una deformidad permanente.

70. Descartar un carcinoma de células sebáceas en un paciente con un chalación recurrente en el mismo lugar.
71. Los pacientes jóvenes con xantelasma deben ser evaluados para detectar la posible aparición de diabetes mellitus e hipercolesterolemia.
72. A todos los pacientes con una uveítis anterior debe realizárseles una exploración bajo dilatación pupilar para descartar la afectación del segmento posterior asociada.
73. Considerar los síndromes de enmascaramiento en los pacientes muy jóvenes, los ancianos y en aquellos con uveítis que no responde al tratamiento. La uveítis en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida casi siempre forma parte de una infección sistémica diseminada. El linfoma puede simular una retinitis.
74. No aspirar nunca exudados subretinianos con fines diagnósticos en un paciente con posible enfermedad de Coats, a menos que se haya descartado absolutamente el retinoblastoma. Pueden pasar de 1 a 2 años hasta que el exudado desaparezca tras el tratamiento correcto de los vasos retinianos periféricos anormales.
75. Las cinco roturas retinianas relacionadas con los traumatismos son los desgarros en herradura, los desgarros operculados, las diálisis, la necrosis retiniana y los agujeros maculares.
76. Es más probable que el globo ocular se rompa en el limbo, por debajo de un músculo recto o en el lecho de una cirugía anterior.
77. Es necesaria una rotura de la membrana de Bruch para que se forme una membrana neovascular coroidea.
78. La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la principal causa de ceguera legal en el mundo occidental. Los principales factores de riesgo epidemiológico de la DMAE son la edad avanzada, el tabaquismo y la predisposición genética.
79. La enfermedad umbral de la retinopatía del prematuro (RP) se define como 5 h de reloj contiguas u 8 h acumuladas de RP en estadio 3 en la zona Po II en presencia de enfermedad plus.
80. Cuando la RP alcanza el tipo 1 (enfermedad de alto riesgo) definido en el estudio Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP), la fotocoagulación con láser indirecto reduce drásticamente el riesgo de ceguera.
81. A los recién nacidos que pesen menos de 1.500 g al nacer y/o que hayan nacido con 28 semanas de edad gestacional o menos se les debe realizar un cribado de la RP a las 4 o 6 semanas del nacimiento, o a las 31 o 33 semanas de edad desde la fecundación y vigilarse hasta que la vascularización de la retina haya madurado completamente.
82. La causa más común de pérdida de visión en la retinopatía diabética es el edema macular.
83. La neovascularización del iris es un hallazgo de mal pronóstico en la retinopatía diabética proliferativa y requiere un tratamiento rápido con fotocoagulación panretiniana, inyecciones intravítreas de inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), o ambas cosas.
84. El edema macular clínicamente significativo se define por una de las siguientes características: engrosamiento de la retina a menos de 500 μm del centro de la fovea, exudado duro amarillo a menos de 500 μm de la fovea con engrosamiento de la retina adyacente, o al menos un diámetro papilar de engrosamiento de la retina a menos de un diámetro papilar del centro de la fovea. Se basa en la exploración del fondo de ojo y NO guarda relación con la agudeza visual ni con los hallazgos de la tomografía de coherencia óptica.
85. La mayoría de las obstrucciones de la arteria central de la retina son trombóticas; la mayoría de las obstrucciones de rama arterial de la retina son embólicas. Se deben descartar las enfermedades sistémicas en cualquier paciente con obstrucción arterial retiniana.
86. El tratamiento de primera línea del edema macular por enfermedad oclusiva venosa de la retina son las inyecciones intravítreas de anti-VEGF. Sin embargo, el tratamiento con corticoides intravítreos desempeña un papel cada vez más importante, especialmente en los casos resistentes.
87. En los pacientes con oclusión de la vena central de la retina, la fotocoagulación con láser de argón está indicada solo cuando aparece neovascularización; no está indicada como profilaxis.

xx LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES

88. Realizar una exploración del iris y una gonioscopia antes de dilatar la pupila en los pacientes con oclusión de la vena central de la retina. El glaucoma neovascular es la complicación más temida de una oclusión de la vena central de la retina.
89. Las oclusiones de rama venosa y de la vena central de la retina se clasifican como isquémicas o no isquémicas. Los pacientes con oclusiones isquémicas pierden la visión principalmente por el edema macular. La pérdida de visión en las oclusiones no isquémicas se debe a ausencia de perfusión macular, hemorragia vítrea, desprendimientos de retina traccionales y glaucoma neovascular.
90. Los síntomas clásicos de un desgarro retiniano son las fotopsias y las miodesopsias. La presencia de células pigmentadas o de sangre en el vítreo es muy indicativa de un desgarro retiniano. Los factores de riesgo de desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) son la cirugía previa de cataratas, la degeneración en empalizada, la miopía, los traumatismos, los antecedentes familiares y los antecedentes de DR en el ojo contralateral.
91. La retinopexia neumática como tratamiento de un DRR debe evitarse si el paciente tiene un elevado riesgo de tracción vitreoretiniana, es decir, una RVP temprana, desgarros con colgajos muy levantados, desgarros múltiples, degeneración en empalizada o una hemorragia vítrea considerable.
92. El retinoblastoma es el principal cáncer ocular en los niños. Alrededor del 98% de los niños con retinoblastoma en EE. UU. y en los países desarrollados sobreviven gracias a la detección precoz y al tratamiento adecuado.
93. La mayoría de los niños con retinoblastoma unilateral tienen una mutación somática y se tratan mediante enucleación o quimioterapia intraarterial.
94. La mayoría de los niños con retinoblastoma bilateral tienen una mutación germinal y se tratan con quimioterapia intravenosa o intraarterial.
95. La presencia de vasos sanguíneos episclerales dilatados y tortuosos justifica un estudio completo para descartar un tumor subyacente del cuerpo ciliar o un tumor coroideo periférico.
96. Los hallazgos ecográficos de reflectividad interna baja o media y la forma de botón de camisa permiten confirmar el diagnóstico de un melanoma coroideo y diferenciarlo de otras lesiones coroideas.
97. Los melanomas uveales con células epitelioides tienen un peor pronóstico. El 70% de las metástasis uveales proceden de un cáncer de mama o de pulmón.
98. La mayoría de los linfomas periorbitales son linfomas extraganglionares de linfocitos B de la zona marginal, también conocidos como linfomas del tejido linfoide asociado a las mucosas.
99. El tratamiento del linfoma orbital se basa, en gran medida, en dos factores: el subtipo histológico concreto y el estadio de la enfermedad.
100. Según datos recientes, el tratamiento de elección del meningioma de la vaina del nervio óptico es la radioterapia estereotáctica.

GENERAL

1. Nombre los siete huesos que componen la órbita ósea y describa cuál es la localización más propensa a sufrir daños en una fractura orbitaria por estallido.

Los siete huesos de la órbita son el frontal, el cigomático, el maxilar, el esfenoides, el etmoides, el palatino y el lagrimal. Una verdadera fractura por estallido afecta con mayor frecuencia al suelo orbitario en su parte posterior y medial al nervio infraorbitario. El hueso etmoides, en la pared medial, suele estar roto.

2. ¿Qué nervios y vasos pasan por la hendidura esfenoidal? ¿Qué nervio motor ocular se encuentra fuera del anillo de Zinn, por lo que no se ve afectado por la inyección retrobulbar de anestésicos?

Por la hendidura esfenoidal pasan los nervios craneales III, IV y VI, así como la primera división del V nervio craneal, que ya se ha dividido en las ramas frontal y lagrimal. La vena oftálmica superior y los nervios simpáticos también pasan por esta hendidura. El IV nervio craneal, que inerva el músculo oblicuo superior, se encuentra fuera del anillo. Esta posición explica la intorsión residual del ojo que a veces se observa durante la anestesia retrobulbar (fig. 1.1).

3. Un niño de 3 años es remitido para la evaluación de una exotropía consecutiva después de una intervención inicial de retroceso de ambos rectos mediales para tratar una exotropía realizada en otro centro. Una revisión del protocolo quirúrgico revela que se practicó un retroceso de 4,5 mm de cada músculo para corregir una desviación de 30 dioptrías prismáticas. Desgraciadamente, el niño tiene un leve retraso del desarrollo y presenta una exotropía de 25 dioptrías prismáticas. Usted decide avanzar el recto medial de cada ojo hasta su sitio de inserción original. ¿Dónde está este sitio en relación con el limbo? Identifique la ubicación de cada uno de los sitios de inserción del músculo recto en relación con el limbo.

La inserción de cada músculo recto medial está a 5,5 mm del limbo. La inserción del recto inferior está a 6,5 mm del limbo, la del recto lateral a 6,9 mm del limbo y la del recto superior a 7,7 mm. Las diferentes

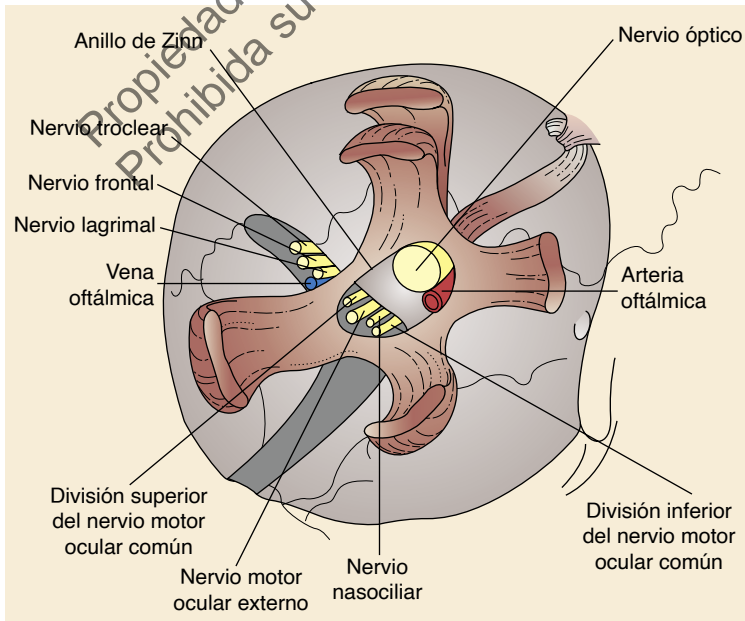


Fig. 1.1 El anillo de Zinn y las estructuras circundantes. (Tomado de Campolattaro BN, Wang FM: Anatomy and physiology of the extraocular muscles and surrounding tissues. In Yanoff M, Duker JS, editors: *Ophthalmology*, ed 2, St. Louis, 2004, Mosby.)

distancias de las inserciones de los músculos rectos desde el limbo conforman la espiral de Tillaux. En los niños con retraso del desarrollo es importante posponer la cirugía muscular hasta mucho más tarde, tratando cualquier ambliopía existente mientras tanto. La cirugía temprana suele conducir a una sobrecorrección.

4. ¿Cuál es la causa más común de proptosis unilateral y bilateral en adultos?

La orbitopatía tiroidea es la causa más común. Muchos signos se asocian a la oftalmopatía tiroidea, que probablemente está causada por una reactividad autoinmune hacia el epitopo de los receptores de la hormona estimulante del tiroides en el tiroides y la órbita. El orden de frecuencia de afectación de los músculos extraoculares en la orbitopatía tiroidea es el siguiente: recto inferior, recto medial, recto lateral, recto superior y oblicuos. Hay un aumento del vientre del músculo con preservación de los tendones.

5. Acaba de comenzar una intervención para corregir una ptosis. Ha practicado una incisión en el pliegue del párpado y ha aislado el tabique orbitario, que se ha escindido horizontalmente. ¿Qué punto de referencia importante debe ser fácilmente visible? Describa su relación con otras estructuras importantes.

La grasa orbitaria se encuentra justo detrás del tabique orbitario y directamente sobre la porción muscular del músculo elevador del párpado superior (fig. 1.2). Existe una almohadilla grasa medial independiente que a menudo se hernia a través del tabique con la edad.

6. ¿A qué ganglios drenan los vasos linfáticos de la órbita?

No hay vasos ni ganglios linfáticos dentro de la órbita. Los vasos linfáticos de la conjuntiva y los párpados drenan medialmente a los ganglios submandibulares y lateralmente a los ganglios preauriculares superficiales.

7. ¿Qué es el tabique orbitario?

El tabique o septo orbitario es una fina lámina de tejido conjuntivo que define el límite anterior de la órbita. En el párpado superior, se extiende desde el periostio del borde orbitario superior para insertarse en la aponeurosis del elevador del párpado superior, ligeramente por encima del borde superior del tarso (Fig. 1.2). El tabique del párpado inferior se extiende desde el periostio del borde orbitario inferior para insertarse directamente en el borde inferior del tarso.

8. Un paciente de 70 años presenta lesiones de herpes zóster en la distribución del nervio trigémino. Las lesiones clásicas en el lateral y la punta de la nariz aumentan su preocupación por la existencia de afectación ocular. ¿Por qué?

Este signo, denominado signo de Hutchinson, es el resultado de la afectación del nervio infratroclear. El nervio infratroclear es la rama terminal del nervio nasociliar, del que parten los nervios ciliares largos (normalmente dos) que inervan el globo ocular.

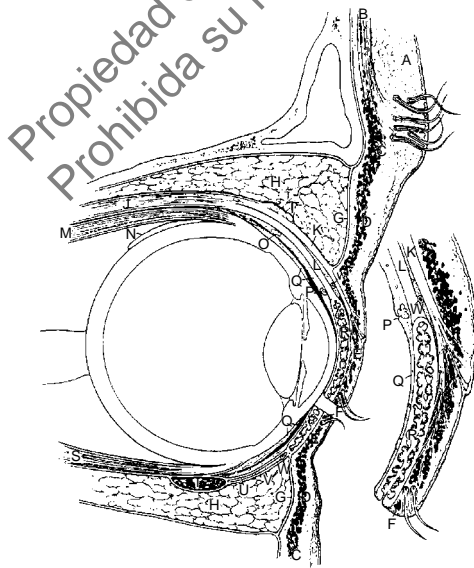


Fig. 1.2 Corte transversal esquemático de los párpados y la parte anterior de la órbita. A, piel; B, músculo frontal; C, músculo orbicular (porción orbitaria); D, músculo orbicular (porción preseptal); E, músculo orbicular (porción pretarsal); F, músculo orbicular (músculo de Riolano); G, tabique orbitario; H, grasa orbitaria; I, ligamento transverso superior; J, músculo elevador del párpado superior; K, aponeurosis del músculo elevador del párpado superior; L, músculo de Müller; M, músculo recto superior; N, tendón del músculo oblicuo superior; O, glándula de Krause; P, glándula de Wolfring; Q, conjuntiva; R, tarso; S, músculo recto inferior; T, músculo oblicuo inferior; U, músculo tarsal inferior; V, fascia capsulopalpebral; W, arcada arterial periférica. (Tomado de Beard C: *Ptosis*, ed 3, St. Louis, 1981, Mosby.)

9. ¿Dónde es más delgada la esclerótica? ¿Dónde es más probable que se produzcan las roturas del globo ocular tras un traumatismo cerrado?

La esclerótica es más fina justo detrás de la inserción de los músculos rectos (0,3 mm). La rotura de la esclerótica suele producirse en el punto opuesto al lugar del impacto y en un arco paralelo al limbo a la altura de la inserción de los músculos rectos o en el ecuador. El sitio más común de rotura es cerca del limbo superonasal.

10. Describa el limbo quirúrgico y la línea de Schwalbe.

El limbo quirúrgico puede diferenciarse como una zona azulada anterior que se extiende desde el final de la capa de Bowman hasta la línea de Schwalbe, donde termina la membrana de Descemet. La zona blanca posterior recubre la malla trabecular y se extiende desde la línea de Schwalbe hasta el espolón escleral.

11. Se está preparando para realizar una trabeculoplastia con láser. Describa el aspecto gonioscópico del ángulo de la cámara anterior.

El cuerpo ciliar se ve como una concavidad anterior a la raíz del iris. El espolón escleral aparece como una línea blanca anterior al cuerpo ciliar. Por encima de este se encuentran la malla trabecular y el conducto de Schlemm. En una trabeculoplastia con láser de argón, el tratamiento se aplica sobre la parte anterior de la malla trabecular. En el caso de la trabeculoplastia selectiva con láser, el haz se dirige a toda la malla trabecular.

12. Después de una cirugía filtrante del glaucoma, un paciente presenta derrames coroideos. Explique la distribución de estas acumulaciones de líquido en función de las uniones de la úvea con la esclerótica.

La úvea se une a la esclerótica a la altura del espolón escleral, el nervio óptico y los lugares de salida de las venas vorticosas. El líquido diseca la coroides de la esclerótica subyacente, pero conserva estas conexiones.

13. Describa la estructura de la membrana de Bruch. Mencione dos trastornos en los que esta estructura presente defectos de forma espontánea.

La membrana de Bruch consta de cinco capas: en la parte interna, la membrana basal del epitelio pigmentario, la zona colágena interna, una banda central de fibras elásticas y la zona colágena externa; en la parte externa, la membrana basal de la coriocapilar. El pseudoxantoma elástico y la miopía pueden causar defectos espontáneos en esta membrana, haciendo que el paciente sea propenso a la neovascularización coroidea.

PUNTOS CLAVE: LA MEMBRANA DE BRUCH

1. Consta de cinco capas.
2. Pueden producirse roturas espontáneas en el pseudoxantoma elástico y en la miopía.
3. El defecto de la membrana de Bruch en la degeneración macular asociada a la edad puede dar lugar a la forma exudativa.
4. Un traumatismo puede provocar una rotura de la membrana, dando lugar a la formación de una membrana neovascular coroidea.

14. Se necesita menos potencia de láser para la fotocoagulación en los fondos de ojo con pigmentación oscura. ¿Qué determina esta pigmentación?

La pigmentación del fondo de ojo visto mediante oftalmoscopia está determinada, en gran medida, por el número de melanosomas de la coroides. La zona macular más oscura se debe a la presencia de células epiteliales pigmentarias más altas que contienen más melanosomas y de mayor tamaño que las de la periferia.

15. ¿Qué es la barrera hematorretiniana?

La barrera hematorretiniana interna está formada por el endotelio vascular de la retina, que es continuo y contiene uniones estrechas. La barrera hematorretiniana externa es el epitelio pigmentario de la retina. La membrana de Bruch es permeable a las moléculas pequeñas.

16. Nombre las 10 capas anatómicas de la retina descritas clásicamente y las células que la componen.

La retina puede dividirse en 10 capas, que comienzan justo por encima de la coroides y se extienden hasta el vítreo:

- Epitelio pigmentario de la retina.
- Segmentos externos de los fotorreceptores.
- Membrana limitante externa.
- Capa nuclear externa.
- Capa plexiforme externa.
- Capa nuclear interna.
- Capa plexiforme interna.
- Capa de células ganglionares.
- Capa de fibras nerviosas.
- Membrana limitante interna.

Dentro de estas capas se encuentran los fotorreceptores, las células horizontales, las células bipolares, las células amacrinas, las interneuronas de la retina, las células ganglionares y las células gliales de la retina, las células de Müller.

17. ¿Qué capa de la retina se denomina capa de fibras de Henle en la región macular?

La capa plexiforme externa, formada por las conexiones entre los cuerpos sinápticos de los fotorreceptores y las células horizontales y bipolares, se hace más gruesa y adopta una orientación más oblicua a medida que se aleja de la fovea. En la fovea, esta capa se vuelve casi paralela a la superficie de la retina, lo que explica los patrones radiales o en forma de estrella de los exudados que aparecen en los espacios extracelulares en condiciones patológicas que causan compromiso vascular, como la hipertensión.

18. ¿Cuáles son los tres restos de la vasculatura hialoidea fetal reconocidos clínicamente?

La mancha de Mittendorf, la papila de Bergmeister y las asas vasculares (el 95% de las cuales son arteriales).

19. Un paciente presenta una oclusión de la arteria central de la retina y una agudeza visual de 20/20. ¿Cómo se explica este hallazgo?

El 15% de las personas tienen una arteria cilioretiniana que irriga la región macular. El 30% de los ojos tienen una arteria cilioretiniana que irriga alguna parte de la retina. Estas reciben la sangre de los vasos coroideos, que son tributarios de la arteria oftálmica y, por tanto, no se ven afectados por la circulación de la arteria central de la retina.

20. ¿Dónde se producen las oclusiones de rama venosa de la retina? ¿Qué cuadrante de la retina es el más afectado?

Las oclusiones de rama venosa de la retina se producen en los cruces arteriovenosos, más comúnmente donde la vena se encuentra posterior a la arteria. El cuadrante superotemporal se ve afectado con mayor frecuencia debido al mayor número de cruces arteriovenosos por término medio.

21. Explique la organización de las fibras cruzadas y no cruzadas en el quiasma óptico.

Las fibras extramaculares inferonasales se cruzan en el quiasma anterior y forman una protuberancia en el nervio óptico contralateral (rodilla de von Willebrand). Las fibras extramaculares superonasales cruzan directamente al tracto óptico opuesto. Las fibras maculares se sitúan en el centro del nervio óptico. Las fibras maculares temporales atraviesan el quiasma sin decusarse, mientras que las fibras maculares nasales se cruzan en la parte posterior. Sin embargo, en el albinismo, muchas fibras temporales también se cruzan.

22. Describa la ubicación de la corteza visual.

La corteza visual está situada a lo largo de los labios superior e inferior de la cisura calcarina. Esta zona se denomina corteza estriada debido a la prominente banda de fibras geniculocalcarinas, denominada estria de Gennari en honor a su descubridor.

23. ¿Cuál es la localización anatómica más probable de la patología asociada al nistagmo vertical hacia abajo?

El nistagmo vertical hacia abajo suele ser indicativo de una enfermedad estructural cervicomedular. Las causas más comunes son la malformación de Arnold-Chiari, el accidente cerebrovascular, la esclerosis múltiple y la platibasia. A todo paciente con este hallazgo deben realizarse estudios de neuroimagen.

24. Una paciente acude con lagrimeo e irritación ocular. Mientras saca numerosos colirios de su bolso, explica que ha consultado a siete médicos diferentes y ninguno ha podido ayudarla. La exploración revela una queratopatía puntiforme inferior leve, pero el lago lagrimal y la prueba de Schirmer son normales. Entre los antecedentes destaca un blefaroplastia hace 6 meses. ¿Cuál es el diagnóstico?

Puede felicitarla si le pregunta si la irritación es peor por la mañana o por la noche. Ella responde con rotundidad que es mucho más intensa al despertarse. Le pide que cierre los ojos suavemente y observa un lagofalmo de 2 mm en cada ojo. Esta es una causa de lagrimeo que a menudo se pasa por alto en ojos que, por lo demás, son normales.

25. Durante una cirugía orbitaria, se extirpa la glándula lagrimal del paciente. Después, no hay signos de deficiencia lagrimal. ¿Por qué?

La producción basal de lágrima proviene de las glándulas lagrimales accesorias de Krause y Wolfring. Las glándulas de Krause están situadas en el fondo de saco conjuntival superior y las glándulas de Wolfring están situadas por encima del borde superior del tarso. Son citológicamente idénticas a la glándula lagrimal principal.

26. Describa la anatomía de la mácula y la fovea.

La mácula se define como la zona posterior de la retina que contiene pigmento xantófilo y dos o más capas de células ganglionares. Está centrada, aproximadamente, 4 mm temporal y 0,8 mm por debajo del centro de la papila óptica. La fovea es una depresión central de la superficie interna de la retina y mide, aproximadamente, 1,5 mm de diámetro.

27. La angiografía con fluoresceína suele mostrar la perfusión de la coroides y de cualquier arteria cilioretiniana antes de que el colorante se visualice en la circulación retiniana. ¿Por qué?

La fluoresceína entra en la coroides a través de las arterias ciliares posteriores cortas, que son ramas de la arteria oftálmica. La arteria central de la retina, también una rama de la arteria oftálmica, tiene un trayecto más tortuoso, por lo que el colorante aparece en la circulación de la retina 1-2 s más tarde.

28. Explique por qué la agudeza visual de los lactantes no alcanza los niveles de los adultos aproximadamente hasta los 6 meses después del nacimiento, basándose en la diferenciación retiniana.

La diferenciación de la mácula no se completa hasta los 4 o 6 meses después del nacimiento. En un principio, los núcleos de las células ganglionares se encuentran directamente sobre la fovea y se desplazan gradualmente

hacia la periferia, dejando esta zona desprovista de elementos neuronales accesorios y vasos sanguíneos a medida que la organización neuronal se desarrolla hasta alcanzar los niveles de los adultos a los 6 meses. Este retraso en el desarrollo macular es uno de los factores que explican la incapacidad de los recién nacidos para fijar la vista y la mejora de la actividad visual es paralela al desarrollo macular.

29. Una neonata presenta una opacidad corneal en el ojo izquierdo. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

La opacidad corneal neonatal suele pertenecer a una de las siguientes categorías: esclerocórnea, traumatismo, úlceras, trastorno metabólico, anomalía de Peters, distrofia endotelial y quiste dermoide.

30. Describa la inervación del cristalino.

El cristalino es anatómicamente único porque carece de inervación y vascularización. Depende por completo de los humores acuoso y vítreo para alimentarse.

31. Describa la inervación de la córnea.

Los nervios ciliares posteriores largos se ramifican desde la división oftálmica del trigémino y penetran en la córnea. Entre 70 y 80 ramas entran en la córnea desde la periferia en los planos conjuntival, episcleral y escleral. Pierden la vaina de mielina a 1 o 2 mm del limbo. La red situada justo posterior a la capa de Bowman envía ramas hacia el epitelio.

32. ¿Cuáles son las tres capas de la película lagrimal? ¿Dónde se originan?

- La *capa mucóide* recubre las células epiteliales superficiales de la córnea y crea una capa hidrófila que permite la distribución espontánea y uniforme de la capa acuosa de la película lagrimal. La mucina es secretada principalmente por las células caliciformes conjuntivales, pero también por la glándula lagrimal.
- La *capa acuosa* es secretada por las glándulas de Kraus y Wolfring (secreción basal) y la glándula lagrimal (secreción refleja). La capa acuosa contiene electrolitos, inmunoglobulinas y otros solutos, como glucosa, tampones y aminoácidos.
- La *capa lipídica* es segregada principalmente por las glándulas de Meibomio y mantiene una barrera hidrófoba que impide el rebosamiento de la lágrima, retrasa la evaporación y proporciona lubricación a la interfase párpado-ojo.

33. ¿Cuáles son las diferencias entre la estructura de la arteria central de la retina y la de las arteriolas de la retina?

La arteria central de la retina contiene una lámina elástica interna fenestrada y una capa externa de células musculares lisas rodeada por una membrana basal. Las arteriolas retinianas no tienen lámina elástica interna y pierden las células musculares lisas cerca de su entrada en la retina. Por tanto, la vasculatura retiniana carece de autorregulación.

34. ¿Dónde está representada la mácula en la corteza visual?

La función macular está representada en la porción más posterior del lóbulo occipital, en el polo de este. Sin embargo, puede haber una amplia distribución de algunas fibras maculares a lo largo de la cisura calcarina.

35. ¿En qué consiste un agujero macular?

La formación de agujeros maculares es una enfermedad común que puede provocar una rápida pérdida de la visión central. Aproximadamente, el 83% de los casos son idiopáticos y el 15% se deben a algún tipo de traumatismo.

36. Describa los estadios de la formación de un agujero macular propuestos por Gass, así como los cambios que forman parte del proceso patológico y que se han podido conocer desde el desarrollo de la tomografía de coherencia óptica (OCT).

La teoría de Gass proponía que el mecanismo causal subyacente era la tracción tangencial centripeta del vítreo cortical sobre la fovea. También propuso los siguientes estadios:

- **Estadio 1a:** elevación traccional de la foveola con un punto amarillo visible.
- **Estadio 1b:** ampliación del desprendimiento traccional con elevación foveal. Se hace visible un anillo amarillo.
- **Estadio 2:** defecto de espesor total de la retina inferior a 400 μm .
- **Estadio 3:** defecto de espesor total de la retina mayor de 400 μm .
- **Estadio 4:** estadio 3 con desprendimiento completo del vítreo posterior.

El análisis mediante OCT ha revelado que algunos pacientes presentan un desprendimiento vítreo perifoveal con un anclaje residual en la fovea. Ocasionalmente, los pacientes pueden presentar una fisura intrarretiniana, con la consiguiente formación de un quiste foveal. Este quiste puede evolucionar hasta convertirse en un agujero de espesor total con rotura de la capa interna de la retina y abertura del suelo foveal. Estos hallazgos sugieren un complejo conjunto de fuerzas vectoriales anteroposteriores y tangenciales como etiología de la formación de los agujeros moleculares.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Ophthalmology: *Basic and clinical science course, section 2*, San Francisco, 1993–1994, American Academy of Ophthalmology.
- Burde RM, Savino PJ, Trobe JD: *Clinical decisions in neuro-ophthalmology*, St. Louis, 1985, Mosby.
- Fine BS, Yanoff M: *Ocular histology*, ed 2, Hagerstown, MD, 1979, Harper & Row.

- Gass JDM: *Stereoscopic atlas of macular diseases*, ed 4, St. Louis, 1997, Mosby.
- Guyser DR, Yannuzzi LA, Chang S, et al.: *Retina-vitreous-macula*, Philadelphia, W.B. 1999, Saunders.
- Jaffe NS: *Cataract surgery and its complications*, ed 5, St. Louis, 1990, Mosby.
- Justice J, Lehman RP: Cilioretinal arteries: a study based on review of stereofundus photographs and fluorescein angiographic findings, *Arch Ophthalmol* 94:1355-1358, 1976.
- Miller NR: *Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology*, vol 1, ed 4, Baltimore, 1982, Williams & Wilkins.
- Spaide RF: *Optical coherence tomography: interpretation and clinical applications, Course #590*, AAO Annual Meeting, Chicago, 2005.
- Stewart WB: *Surgery of the eyelid, orbit, and lacrimal system. Ophthalmology monographs*, vol 1, San Francisco, 1993, American Academy of Ophthalmology.
- Weinberg DV, Egan KM, Seddon JM: The asymmetric distribution of arteriovenous crossing in the normal retina, *Ophthalmology* 100:31-36, 1993.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta