

## Guía de Práctica Clínica en Patología Oftálmica en Atención Primaria

|                         |                                                                |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------|
| <b>Procedimiento</b>    | <b>B12-7.3.2-GP-001-V1</b>                                     |
| <b>Servicio</b>         | Oftalmología / Continuidad Asistencial                         |
| <b>Fecha de entrega</b> | 29/09/2025                                                     |
| <b>Destinatario</b>     | Personal sanitario de los Centros de Salud y del HUIC de Parla |

| Control de modificaciones                |               |                      |
|------------------------------------------|---------------|----------------------|
| Descripción                              | Nº de versión | Fecha de edición     |
| Creación:<br>-Dra. Marta González Espina | 1             | 18 de agosto de 2025 |
| Modificación:                            |               |                      |
|                                          |               |                      |

|                  |                                                  |                  |                            |
|------------------|--------------------------------------------------|------------------|----------------------------|
| <b>Revisado:</b> | Dra. Marta González Espina, Jefe Sº Oftalmología | <b>Aprobado:</b> | Comisión de Dirección HUIC |
| <b>Fecha:</b>    | 01/09/2025                                       | <b>Fecha:</b>    | 12/09/2025                 |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## Índice del contenido

|   |                               |    |
|---|-------------------------------|----|
| 1 | OBJETIVO .....                | 3  |
| 2 | ALCANCE .....                 | 3  |
| 3 | DEFINICIONES.....             | 4  |
| 4 | REALIZACION .....             | 4  |
| 5 | REGISTROS .....               | 44 |
| 6 | DOCUMENTACION ADICIONAL ..... | 44 |
| 7 | ANEXOS .....                  | 48 |
| 8 | CONTROL DE CAMBIOS .....      | 62 |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## 1 OBJETIVO

El objetivo de este documento es establecer un marco unificado para la atención de las patologías oftalmológicas en Atención Primaria y Hospitalaria de las patologías oftalmológicas que se ven con mayor frecuencia en Atención Primaria, con el fin de:

- Identificar de forma precoz las urgencias oftalmológicas de riesgo visual.
- Estandarizar la exploración y las pruebas complementarias mínimas en AP.
- Promover criterios claros de derivación urgente, preferente y ordinaria.
- Reducir derivaciones inapropiadas y optimizar recursos asistenciales.

De esta manera se trata de mejorar la calidad clínica, reducir variaciones indeseadas, sistematizar la atención oftalmológica y unificar criterios institucionales bajo un marco flexible.

Establece criterios mínimos para el manejo de los principales motivos de consulta según el nivel de atención, orienta la toma de decisiones clínicas y actualiza los lineamientos del sistema de referencia y contrarreferencia. Así, permite evaluar objetivamente la calidad médica, fomenta la actualización continua, promueve el abordaje integral del paciente y el uso adecuado de tecnologías médicas.

## 2 ALCANCE

El procedimiento se aplica al personal sanitario (médico, enfermería, optometristas) de:

- Centros de Salud de Atención Primaria del área sanitaria de Parla.
- Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Infanta Cristina de Parla (HUIC).
- Puede resultar de utilidad para el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Cristina de Parla (HUIC).

Incluye tanto patología aguda (urgencias) como el seguimiento de patologías crónicas sin riesgo inmediato que afecta a pacientes que van a ser atendidos en el HUIC y/o los Centros de Salud de nuestra área, cubriendo:

- Valoración inicial y exploraciones complementarias.
- Criterios de derivación urgente, preferente y ordinaria.
- Algoritmos de síntoma principal (ojo rojo, pérdida de visión, etc.).
- Manejo en Atención Primaria de casos no subsidiarios de urgencia.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

### 3 DEFINICIONES

- **Urgencia oftalmológica:** cuadro ocular con riesgo de pérdida visual aguda que precisa valoración en < 24 h.
- **Urgencia preferente:** patología con potencial de complicación si no se revisa en ≤ 48 h.
- **Consulta ordinaria:** seguimiento de patologías estables sin riesgo visual inmediato.

### 4 REALIZACIÓN

#### 4.1. ANAMNESIS EN OFTALMOLOGÍA

Recoger de forma sistemática datos que orienten el diagnóstico y la gravedad del cuadro.

##### 4.1.1 Datos demográficos

- Edad
- Sexo
- Profesión: exposición a tóxicos, radiaciones, riesgo de cuerpos extraños metálicos.

##### 4.1.2 Antecedentes

- Familiares
  - Oculares: glaucoma, estrabismo, distrofias.
  - Sistémicos: diabetes, hipertensión, enfermedades neurológicas.
- Personales
  - Oculares: refracción, ambliopía, cirugías, traumatismos, tratamientos tópicos.
  - Sistémicos: farmacoterapia, tóxicos, alergias medicamentosas.

##### 4.1.3 Motivo de consulta y síntomas clave

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

Investigar siempre inicio, evolución, intensidad, agravantes/atenuantes y posible disminución de la visión.

- Ojo rojo, dolor, picor, escozor, ardor
- Sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, secreción
- Edema palpebral, ptosis, proptosis
- Estrabismo, diplopía
- Miodesopsias, fotopsias, metamorfopsias, halos

## **4.2 EXPLORACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA**

Aunque no se disponga de lámpara de hendidura, un set mínimo de instrumentos permite abordar gran parte de los cuadros.

### **4.2.1 Material**

- Paneles de optotipos (Snellen y visión cercana)
- Colirios: anestésico, fluoresceína, midriático (tropicamida)
- Linterna de filtrado azul cobalto
- Lupa o magnificador
- Oftalmoscopio directo
- Instrumental para cuerpos extraños (bastoncillo, aguja, lanceta)
- Tiras de Schirmer, rejilla de Amsler, agujero estenopeico casero

### **4.2.2 Agudeza visual**

- Paneles Snellen a 6 m: cuantificar AV de 1/10 a 10/10.
- Si no ve ninguna fila: acercar hasta 3 m (AV 0,05) o usar cuenta dedos, movimiento de mano, percepción de luz y proyección.
- Agujero estenopeico para distinguir defecto refractivo vs. patología de medios o retina.



Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

El agujero estenopeico es un oclisor con un agujero pequeño en el centro de 1 a 1.5 mm de diámetro, el cual se coloca delante del ojo del paciente mientras el otro se ocluye por completo. Esto hace que el círculo de confusión en la retina disminuya de diámetro y que por ende mejore la agudeza visual. Si en el proceso de toma de la agudeza visual de un paciente la misma mejora mirando a través de dicho agujero, estaríamos frente a un error refractivo (miopía, hipermetropía, etc.); en caso contrario, nos podríamos encontrar frente a otros diagnósticos no refractivos.

#### 4.2.3 Reflejos pupilares

- A la luz directo y consensual en cada ojo.
- Test de Marcus Gunn: defecto aferente indica daño del nervio óptico o extenso retiniano.
- Pupila amaurótica: ausencia total de reflexión al iluminar ojo enfermo.

#### 4.2.4 Motilidad ocular y paralelismo

- Observación en posición primaria y con reflejo corneal de la linterna.
- Cover test: ortotropía vs. endotropía/exotropía/hipertropía/hipotropía.
- Versiones en las 9 posiciones diagnósticas: detecta paresias, restricciones, diplopía y nistagmo.

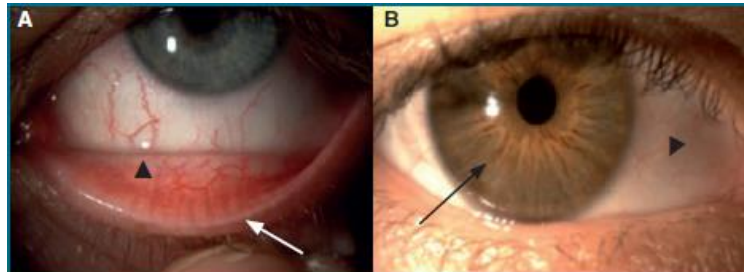


#### 4.2.5 Inspección de párpados y conjuntiva

- Borde palpebral: blefaritis, costras, orzuelo, chalazión, triquiasis, distiquiasis, ectropión/entropión, tumores.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Conjuntiva bulbar/tarsal: hiperemia (conjuntival vs. periquerática), quemosis, folículos vs. papilas, secreciones.
- Siempre eversión del párpado superior e inferior para descartar cuerpos extraños y lesiones tarsales.

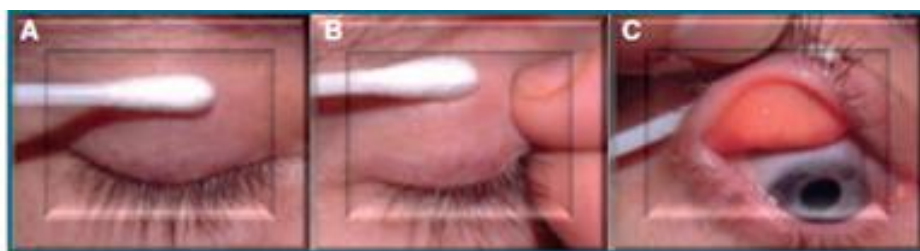


**A.** Borde libre del párpado inferior (flecha), conjuntiva palpebral y fondos de saco (cabeza de flecha). **B.** córnea (flecha), conjuntiva bulbar y esclera (cabeza de flecha) de un ojo sin alteraciones

#### 4.2.6 Eversión palpebral

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

Es importante que el paciente se relaje e intente mirar hacia abajo.



#### 4.2.7 Exploración del aparato lagrimal

- **Secreción (Schirmer)**
  - Tira doblada apoyada 5 mm en conjuntiva inferior durante 5 min: 10–30 mm normal.
  - Schirmer I (total) y Schirmer II (solo basal con anestésico).

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- **Estabilidad (BUT)**
  - Tinción con fluoresceína, medir segundos hasta primera ruptura ( $< 10$  s = inestable).
- **Drenaje (test de Jones)**
  - Instilar fluoresceína y soplar nariz a los 3–5 min.
  - Si no aparece tinte, recoger con torunda en meato inferior.
  - Si persiste la obstrucción, irrigar vía lagrimal con suero y evaluar paso.

#### 4.2.8 Profundidad de cámara anterior

- Linterna lateral junto al limbo, haz paralelo al iris.
- Cámara profunda: iris ilumina uniformemente.
- Cámara estrecha: sombra nasal en iris → alto riesgo de cierre angular.

#### 4.2.9 Tonometría digital

- Paciente mira abajo; comparar dureza ocular con presión suave del índice sobre párpado superior.
- Útil en sospecha de glaucoma agudo o perforación (evitar en este último).

#### 4.2.10 Medios transparentes

- **Inspección simple:** leucocoria de catarata madura.
- **Iluminación oblicua:** dos reflejos (córnea y cápsula posterior); su ausencia o desplazamiento orienta a opacidades y subluxaciones.
- **Oftalmoscopio directo:** fulgor pupilar uniforme; zonas oscuras fijas vs. móviles señalan localización de opacidad (córnea, cristalino, vítreo).

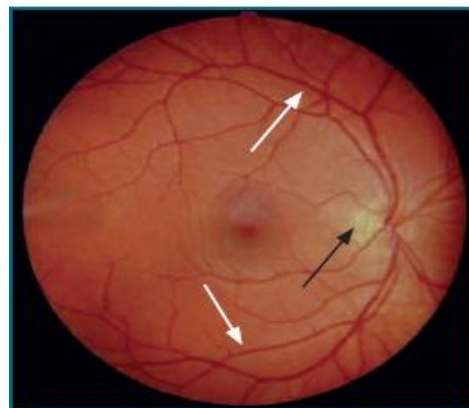
#### 4.2.11 Fondo de ojo

- Oftalmoscopio directo a 30–40 cm, rueda en “0”.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Localizar fulgor pupilar, papila, arcadas vasculares y mácula (paciente mira a la luz). Midriasis con tropicamida mejora campo y atraviesa leves turbideces.

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



#### 4.2.12 Campo visual por confrontación

- Paciente tapado un ojo, frente a frente a 1 m.
- Traer un objeto desde fuera del campo hasta que lo note el paciente.
- Detecta escotomas groseros; útil en hemianopsias, cuadrantanopsias y glaucoma avanzado.

#### 4.2.13 Exoftalmometría

- **Hertel:** prisma sobre reborde orbitario + regla para medir protrusión corneal.
- **Regla simple:** medir desde reborde orbitario externo hasta ápice corneal;  $> 20$  mm o asimetría  $\geq 3$  mm indica exoftalmos.

### 4.3 PRINCIPALES HALLAZGOS Y SU ORIENTACIÓN CLÍNICA

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

| Síntoma/Signo                      | Orientación diagnóstica principal                                    |
|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Disminución de visión              | Catarata, DMAE, glaucoma, neuropatía óptica, oclusiones, hemorragias |
| Brusca sin dolor                   | Hemorragia vítrea, oclusión arterial/venosa, desprendimiento retina  |
| Brusca con dolor                   | Uveítis anterior, úlcera corneal, glaucoma agudo                     |
| Fotopsias                          | Desprendimiento vítreo/retiniano (urgente)                           |
| Miodesopsias recientes             | Desprendimiento vítreo o roturas retinianas (urgente)                |
| Halos                              | Edema corneal por PIO elevada (glaucoma agudo)                       |
| Diplopía binocular                 | Patología neurológica (paresias; urgente)                            |
| Ojo rojo + dolor                   | Hiperemia ciliar → úlcera corneal, uveítis, glaucoma agudo           |
| Ojo rojo + secreción mucopurulenta | Conjuntivitis bacteriana                                             |
| Ojo rojo + folículos papilares     | Conjuntivitis vírica o clamidial                                     |
| Secreción mucosa/moco              | Ojo seco, queratoconjuntivitis vernal                                |
| Ojo lloroso (epífora)              | Obstrucción lagrimal (test de Jones positivo)                        |
| Edema palpebral local              | Orzuelo, chalazión                                                   |
| Edema palpebral difuso             | Celulitis preseptal u orbitaria (urgente, fiebre)                    |
| Exoftalmos + restricción motora    | Oftalmopatía tiroidea, pseudotumor, celulitis orbitaria              |
| HipHEMA/hipopion                   | Traumatismo, uveítis graves, endoftalmitis                           |
| Defecto pupilar aferente           | Neuritis óptica, neuropatía, oclusión arterial retina                |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

#### **4.4 MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA DE PATOLOGÍAS NO URGENTES Y NO GRAVES**

Muchas de las consultas oftalmológicas en Atención Primaria corresponden a cuadros de baja gravedad o crónicos sin riesgo inmediato de pérdida visual. El médico de familia puede diagnosticar, tratar y hacer un seguimiento eficaz de estas patologías, reservando la derivación al oftalmólogo para cuando aparezcan signos de alarma o complicaciones.

##### **4.4.1 Conjuntivitis**

- SINTOMAS: Sensación de cuerpo extraño o arenilla, escozor, picores, lagrimeo y a veces fotofobia. No existe dolor, no disminución de la visión, pero si pueden referir visión borrosa.
- SIGNOS: Hiperemia conjuntival, edema conjuntival, secreción, reacción tisular.

#### **I. Agudas**

##### **a.- Conjuntivitis bacteriana leve**

- Diagnóstico
  - Inicio insidioso de enrojecimiento y secreción mucopurulenta moderada.
  - AV normal, sin dolor intenso ni fotofobia.
- Tratamiento
  - Lavados con suero fisiológico frío 4 v/día.
  - Pomada de terramicina, eritromicina o colirio de netilmicina o tobramicina 3–5 v/día durante 5–10 días.
- Seguimiento
  - Reevaluar a los 5 días.
  - Derivar si empeora, aparece dolor, AV ↓ o inyección periquerática.

**b.- Vírica (adenovirus):** folículos tarsales, adenopatía preauricular, posible queratitis puntata, hemorragias

- Pseudomembranas subtarsales y en fondos de saco o infiltrados (derivar al oftalmólogo)
- AINE tópico, Ozonest y lubricación.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

**Consejos prácticos para los pacientes con conjuntivitis bacteriana o vírica:**

- La conjuntivitis se transmite por contacto directo de persona a persona o a través de objetos que han estado en contacto con las secreciones de la persona infectada (lágrimas, legañas...). Por ello es necesario extremar la higiene y no compartir objetos personales como fundas de almohada, toallas, gotas para los ojos, maquillaje, estuches para lentillas o gafas, etc.
- Debe lavarse con frecuencia las manos con agua y jabón, especialmente antes y después de limpiarse los ojos o aplicarse colirios o pomadas oculares.
- Evite tocarse los ojos para que la conjuntivitis no empeore o se contagie al ojo contrario.
- Para lavarse los ojos, utilice algodones o toallitas desechables. Una para cada ojo, y retire las secreciones varias veces al día, lavándose después las manos. Si utiliza toalla, debe ser de uso personal, cambiarse diariamente y lavarse con agua caliente y detergente.
- Las fundas de almohadas, sábanas y toallas de ducha deben lavarse con agua caliente y detergente con frecuencia.
- Si es usuario de lentillas y tiene conjuntivitis, no debe utilizarlas hasta la resolución de la infección.

**c.- Conjuntivitis alérgica estacional leve**

- Diagnóstico • Picor intenso, lagrimeo y quemosis sin dolor. • Suele asociarse a rinitis alérgica.
- Tratamiento • Evitar alérgeno (ventanas cerradas en épocas de polen). • Lágrimas artificiales sin conservantes 3–5 v/día. • Colirio antihistamínico (2 v/día) 2–4 semanas según temporada.
- Seguimiento • Reevaluar al mes. • Derivar si aparece secreción purulenta, inyección ciliar o disminución de la visión.

**Consejos prácticos para los pacientes con conjuntivitis alérgica:**

- No se frote los ojos con las manos.
- Evite pasear por áreas de vegetación y arbolado en primavera, sobre todo a primera hora de la mañana y al atardecer. No se tumbe en el césped. Procure dormir con la ventana cerrada en esta época.
- Mantener una correcta higiene del hogar. Limpie con aspiradora y posteriormente con fregona. Evite escobas, plumeros y otros utensilios que levanten el polvo. Ventile el domicilio a diario, preferiblemente en las horas centrales del día.
- Evite el contacto con el polvo y con los animales domésticos.
- Elimine moquetas, alfombras, cortinas, peluches y otros objetos que no puedan lavarse fácilmente. Use colchones y ropa de cama sintéticos.
- Evite ambientes cerrados con humo.
- Si viaja en coche mantenga las ventanillas cerradas y use el aire acondicionado.
- Evitar perfumes y cosméticos potencialmente alergénicos.
- Si usa lentes de contacto, evitar emplearlas durante la crisis de alergia.

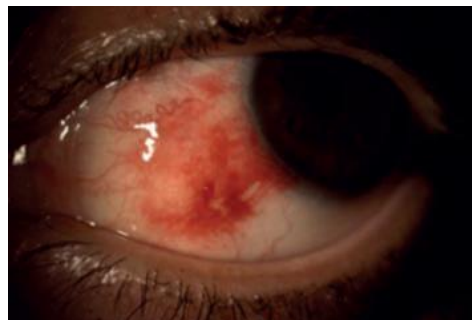
Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## II. Crónicas

- **Queratoconjuntivitis primaveral:** papilas gigantes en tarsal superior, puntos de Horner-Trantas; tto con corticoides tópicos en fase aguda, AINE y antialérgicos en mantenimiento. Lágrimas artificiales sin conservantes con ectoína y ac. hialurónico al menos al 2%.
- **Atópica:** adultos con dermatitis atópica, papilas tarsales inferiores, riesgo de cicatrización
- **Papilar gigante:** lentes de contacto o cuerpos extraños, interrumpir uso y corticoide suave (fluorometolona). Lágrimas artificiales sin conservantes con ectoína y ac. hialurónico al menos al 2%.
- **Tóxica:** reacción a fármacos tópicos (aminoglucósidos, conservantes, antiglaucomatosos); suspender agente y usar lágrimas sin conservantes. Valorar corticoide suave.

### 4.4.2 Hiposfagma

Hemorragia subconjuntival rojo intenso. Traumática o espontánea. Asintomático. Si no antecedentes traumáticos no precisa ser valorado por oftalmólogo. Se recomienda control de tensión arterial



### 4.4.3. Blefaritis

#### - Anterior:

- **Bl. seborreica:** Es debida a un exceso de secreción de las glándulas de Zeis pudiendo asociarse a inflamaciones de éstas (orzuelos). Es frecuente su asociación con la dermatitis seborreica. En el borde anterior de los párpados se aprecia un brillo céreo, eritema leve a moderado y pestañas grasientas. Presenta escamas blandas, amarillentas que no dejan úlcera al arrancarlas.
- **Bl. estafilocócica:** Está causada por una infección estafilocócica de la base de las pestañas. En el borde palpebral anterior se aprecian vasos sanguíneos dilatados y escamas duras y quebradizas que rodean las raíces de las pestañas (collaretes), y que cuando se arrancan dejan una pequeña úlcera sangrante.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

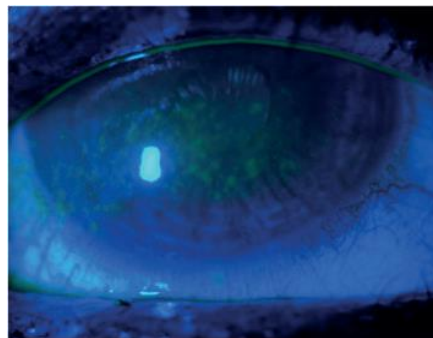
**- Posterior:**

Se trata de una disfunción de las glándulas de Meibomio. Se aprecia un eritema del borde posterior del párpado asociado a lágrima oleosa y a la acumulación de una secreción espumosa. La expresión de las glándulas de Meibomio produce secreción abundante. Se asocia frecuentemente con el acné rosáceo.

- Diagnóstico
  - Bordes palpebrales rojizos con escamas y sensación de arenilla.
  - AV normal, sin dolor.
- Tratamiento : Es esencial la motivación del paciente, además se le debe de informar de que la erradicación completa no suele ser posible, pero que la eliminación de los síntomas suele ser eficaz. Ante todo es fundamental la higiene palpebral diaria para retirar las costras y los productos tóxicos de los bordes palpebrales, así como la aplicación de compresas calientes para intentar exprimir la secreción de las glándulas sebáceas.
  - Higiene palpebral diaria: compresas calientes 5 minutos, masaje y limpieza con champú neutro o toallitas
  - Lágrimas artificiales sin conservantes 3-4 veces al día si hay sequedad.
  - Ozonest colirio 3 veces al día 1-2 meses.
- Seguimiento
  - Revisión a las 4–6 semanas.
  - Añadir doxiciclina 100 mg/24 h durante 8–12 semanas si persiste.
- Derivar si aparece queratitis punteada, ulceraciones o AV ↓.



*Blefaritis seborreica*



*Queratitis punteada superficial(QPS)*

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

#### **4.4.4. Orzuelos**

Es la inflamación aguda estafilocócica del folículo de una pestaña o glándula relacionada. Son muy frecuentes en la población general, pero más aún en los afectados de blefaritis marginal. Se presentan con dolor, enrojecimiento local, y a veces un foco de pus central. Se distingue entre:

- *Orzuelo externo*: Se afecta la glándula de Zeis (sebácea), o la de Moll (sudorípara apocrina especial).
- *Orzuelo interno*: Afectación de la glándula de Meibomio. Es más doloroso y la tumefacción puede interesar a la conjuntiva palpebral.

- Tratamiento: Puede ser tratado por el médico de Atención Primaria
- El tratamiento más habitual es el conservador con calor local y ungüentos antibióticos (Terracortril/Teramicina o eritromicina).
- Diagnóstico diferencial : Celulitis preseptal: hay eritema, edema y aumento de la temperatura palpebral o periorbitaria, que no suele existir en el orzuelo.

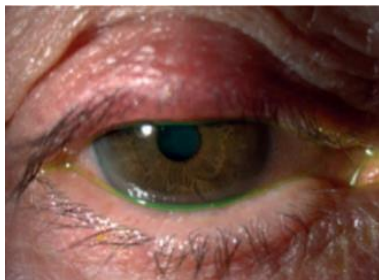
#### ***Chalacion***

Es un granuloma inflamatorio crónico de una glándula de Meibomio a causa de la obstrucción de su conducto de salida con retención de secreciones. Favorecen su aparición los orzuelos de repetición y las blefaritis. Se forma un nódulo rojizo, indoloro y sin signos de inflamación de localización más frecuente en la conjuntiva tarsal superior. Pueden resolverse espontáneamente, aunque no es lo más frecuente, siendo subsidiarios de la inyección de triancinolona intralesional, o bien, la excisión quirúrgica.

Ante la aparición de chalacion recidivantes, pensar en la posibilidad de un carcinoma de glándulas sebáceas.

- Diagnóstico: Nódulo indoloro en párpado superior o inferior, sin sobreinfección.
- Tratamiento: Compresas calientes 5 min 4 v/día durante 2–3 sem. Masaje palpebral tras compresas.
- Seguimiento: Evaluar a las 2 sem.
- Derivar si persiste >1 mes o recidiva repetidamente (descartar carcinoma sebáceo).

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA



*Orzuelos externo e interno*



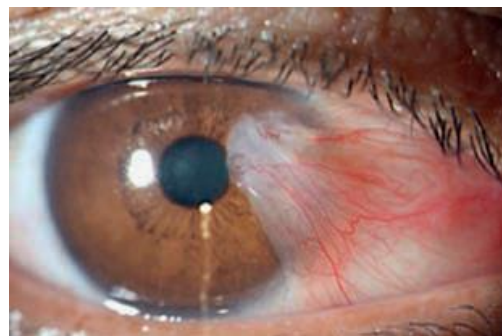
*Chalacion*

#### **4.4.5. Pingüécula y pterigiones no invasivos**

- Diagnóstico: Lesión blanco-amarillenta que no penetra en cornea (pingüécula) o fibrovascular con penetración limbar leve, sin invadir el eje visual (pterigión).
- Tratamiento
  - Lágrimas artificiales 2–4 v/día.
  - AINEs tópicos (diclofenaco 0,1 %) 3 v/día si enrojecimiento leve.
- Seguimiento
  - Revisar cada 6–12 meses.
  - Derivar si invade el eje visual, produce astigmatismo o síntomas persistentes.



*Pingüécula*



*Pterigium*

#### **4.4.6. Síndrome de ojo seco leve**

- Diagnóstico • Sequedad, prurito y leve sensación de cuerpo extraño sin complicaciones.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
 Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
 ATENCION: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Tratamiento
  - Lágrimas artificiales con ac. hialurónico sin conservantes 4–6 v/día.
  - Cambios ambientales: humidificador, pausas visuales.
- Seguimiento: Reevaluar a 3 meses. Derivar si aparecen lesiones corneales o AV ↓.

#### **Consejos prácticos**

- Evitar corrientes de aire (viento, ventiladores, aire acondicionado...).
- Evite la sequedad ambiental. Para ello humedezca las habitaciones con humidificadores o coloque recipientes de agua sobre los radiadores.
- Evite irritaciones oculares de cualquier tipo: falta de sueño, cosméticos, piscinas cloradas, ambientes con polvo, humo de tabaco y agentes irritantes (como disolventes, amoníaco, lejía).
- Si trabaja muchas horas con ordenador, sitúe la pantalla en un plano inferior al de la línea de mirada para disminuir la apertura palpebral, y procure parpadear frecuentemente y hacer pausas periódicas.
- Limitar el uso de lentes de contacto. Se recomienda asociar el uso de lentes de contacto con lágrimas artificiales sin conservantes.
- Usar gafas de sol oscuras por la calle.
- Beber abundante agua y tener una alimentación rica en ácidos grasos omega-3.

#### **4.4.7. Epífora sin obstrucción lagrimal**

- Diagnóstico: Lagrimeo constante, sin secreción purulenta ni blefaritis.  
Vía lagrimal permeable (prueba de Jones negativa).  
Párpados bien posicionados.  
Puntos lagrimales abiertos.
- Tratamiento
  - Lágrimas artificiales con ac. hialurónico sin conservantes 3-4 v/día.
  - Higiene palpebral leve si hay blefaritis asociada.
- Derivar si aparece dacriocistitis o si asocia nuevos síntomas de alarma.

#### **4.4.8 Miodesopsias benignas de largo tiempo de evolución**

- Diagnóstico: Manchas móviles en vítreo, AV normal.
- Tratamiento: Explicar benignidad y seguimiento en AP.
- Derivar si se asocian fotopsias nuevas o AV ↓ (posible desprendimiento vítreo o retiniano).

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

#### **4.4.9 Defectos refractivos**

##### **a. Defectos refractivos no corregidos adultos**

- Diagnóstico: AV mejora con agujero estenoico, refracción.  
Dificultad en visión cercana a partir de los 40 años de edad: presbicia.
- Tratamiento: Graduación óptica (gafas o lentes de contacto).
- Seguimiento: Control refractivo en su óptica cada 1–2 años (<40 años) o anual (>40 años).
- Derivar sólo si AV no mejora con corrección.

##### **b. Defectos refractivos niños**

- Remitir a OFTALMOLOGO:
  - Niños hasta 14 años con cefaleas, estrabismo o patología diferente a mala AV.
  - Miopes magños a cualquier edad
- Remitir a OFTGRAD:
  - Niños hasta 14 años con disminución de AV o que precisen graduación por pérdida/rotura de gafas y sin patología asociada.

Niños a los que en la óptica se les detecta aumento de la graduación igualmente no remitir de urgencias. Tranquilizar. Incorporar si se solicita como preferente los datos de agudeza visual, y si fuera posible de graduación, para poder valorar dicha preferencia.

#### **4.4.10 Catarata moderada sin indicación quirúrgica inmediata**

- Diagnóstico • AV > 0,5, opacidad nuclear o subcapsular leve, sin alteraciones del FG.
- Tratamiento: Mejorar iluminación, cambiar graduación óptica.
- Seguimiento: Derivar si AV ≤ 0,5 o síntomas funcionales importantes.

#### **4.4.11 Control de glaucoma crónico simple**

- Diagnóstico: PIO controlada con tratamiento, AV estable, campo visual sin progresión.
- Tratamiento: Mantener hipotensores tópicos prescritos.
- Seguimiento hospitalario: Derivar si nuevos signos de alerta de aparición reciente.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

#### **4.4.12 Retinopatía diabética:**

- **No retinopatía:** Alta hospitalaria y control por map. Control óptimo de glucemia, PA y lípidos.
- **Retinopatía no proliferativa sin/con edema macular o retinopatía proliferativa:**  
Seguimiento hospitalario

#### **(Notas**

- *La implementación de estos procedimientos iniciales optimiza la resolución en atención primaria y disminuye tanto las derivaciones innecesarias como las demoras inconvenientes.*
- *Derivar siempre ante signos de alarma o falta de mejoría tras tratamiento adecuado un tiempo prudencial de acuerdo a cada patología.*
- *Documentar cada paso en la historia clínica y en la hoja de derivación)*

#### **4.5 CRITERIOS DE DERIVACIÓN: DETALLE Y TIEMPOS DE RESPUESTA**

Para optimizar la atención al paciente oftalmológico en Atención Primaria y Urgencias, es fundamental clasificar con precisión cada caso según su gravedad y riesgo de daño visual.

A continuación, se clasifican los **criterios de derivación** en tres niveles, con sus plazos recomendados y ejemplos de patologías.

##### **4.5.1. Urgencia absoluta (derivar en ≤ 24 h o antes)**

Estas situaciones pueden provocar pérdida visual irreversible si no se actúa con rapidez.

| Patología / Signo de alarma                             | Destino de la derivación               | Plazo     |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------|
| Pérdida brusca de visión (dolorosa o indolora)          | Urgencias de Oftalmología / Neurología | ≤ 24 h    |
| Oclusión arterial central de retina (mancha rojocereza) | Oftalmo + Neurología                   | Inmediato |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

| Patología / Signo de alarma                                     | Destino de la derivación               | Plazo     |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------|
| Amaurosis fugax                                                 | Neurología / Cardiología               | ≤ 24 h    |
| Glaucoma agudo de ángulo cerrado                                | Urg. Oftalmo                           | Inmediato |
| Trauma ocular penetrante (Seidel +)                             | Urg. Oftalmo quirúrgico                | Inmediato |
| Causticaciones químicas                                         | Urg. Oftalmo con lavado intensivo      | Inmediato |
| Úlcera corneal profunda o con hipopión                          | Urg. Oftalmo (cultivo y ATB intensivo) | Inmediato |
| Endoftalmitis (postquirúrgica o postraumática)                  | Urg. Oftalmo / Servicio quirúrgico     | Inmediato |
| Desprendimiento de retina sospechado (cortina móvil, fotopsias) | Urg. Oftalmo quirúrgico                | ≤ 24 h    |
| Hemovítreo masivo                                               | Urg. Oftalmo / Retina                  | ≤ 24 h    |
| Celulitis orbital (proptosis, dolor, diplopía, fiebre)          | Urg. Oftalmo / Cirugía maxilofacial    | ≤ 6 h     |
| Neuritis óptica con defecto pupilar aferente (DPAR) y dolor     | Neurología + Oftalmo                   | ≤ 24 h    |
| Papiledema bilateral con cefalea o síntomas neurológicos        | Neurología Urgente                     | Inmediato |

### Signos de “bandera roja”

- Hipotonía ocular tras trauma
- PIO > 30 mmHg con dolor y halos y/o cortejo vegetativo
- Hipopión, hiphema o turbidez en cámara anterior

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Signo de Hutchinson (+) en herpes zóster
- Fiebre o alteración sistémica en celulitis periocular
- Pérdida de visión o campimétrica bilateral aguda en ictus/acv
- Exoftalmos de aparición aguda.

#### **4.5.2. Urgencia preferente (derivar en ≤ 48 h)**

Casos con potencial de complicación si se retrasa la revisión.

| Patología                                                                                  | Destino de la derivación | Plazo  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------|
| Queratitis punteada o erosiones corneales simples                                          | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Uveítis anterior sin complicaciones                                                        | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Epiescleritis persistente sin respuesta a AINEs tópicos                                    | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Blefaritis moderada-grave con riesgo de queratopatía                                       | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Orzuelo grande o riesgo celulitis en niños                                                 | Oftalmología pediátrica  | ≤ 48 h |
| Hematoma subconjuntival extenso sobreelevado que protruye sobre cornea o fuera de párpados | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Conjuntivitis infecciosas de evolución tórpida tras 24-48 h de tto ATB                     | Oftalmología             | ≤ 48 h |
| Dacriocistitis aguda sin absceso pero con fístula mucopurulenta                            | Oftalmología             | ≤ 48 h |

#### **4.5.3. Patologías oftalmológicas de derivación preferente**

En lo posible, tendrán una demora de derivación máxima entre 48 horas y 15 días según la gravedad:

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Conjuntivitis tratadas previamente por el medico de Atencion Primaria que no se resuelven con la medicacion.
- Episodios de erosion corneal recidivante.
- Escleritis leves y epiescleritis.
- Patologia inflamatoria palpebral aguda que persiste a pesar del tratamiento.
- Dolor ocular no migranoso, sin alteraciones de la vision ni ojo rojo.
- Perdida de agudeza visual o metamorfopsias en pacientes diabeticos (con o sin diagnostico conocido de retinopatía diabética).
- Dolor ocular, ojo rojo y/o disminucion de la agudeza visual. En pacientes con diagnostico de retinopatía diabética proliferativa.
- Perdida de agudeza visual o metamorfopsias en mayores de 65 anos (sospechar degeneracion macular asociada a la edad).
- Dacriocistitis aguda. (instaurar en tratamiento antibiótico oaral y tópico y antiinflamatorios sin esperar a la valoración en oftalmología)

#### ***En neonatos-niños***

- Deteccion casual en un nino de opacidad corneal o cristaliniana.
- Epifora en neonatos entre 2-4 meses con conjuntivitis purulenta persistente.
- Estrabismo de aparicion paulatina.
- Fotofobia
- Asimetría en el tamaño de los ojos

#### **4.5.4. Patologías oftalmológicas de derivación ordinaria:**

Las siguientes, siempre que no presenten alteracion aguda de la vision:

- Patologías estables o crónicas sin riesgo visual inmediato.
- Defectos de refraccion (miopía, hipermetropía, astigmatismo y presbicia).
- Catarata senil con AV  $\leq 0,5$  y sin molestias relevantes.
- Glaucoma controlado con PIO estable. Control rutinario de tension ocular en pacientes diagnosticados y tratados de glaucoma cronico simple.
- Síndrome del ojo seco leve-moderado
- Conjuntivitis crónica estable con tratamiento en AP

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Seguimiento de retinopatía diabética no proliferativa sin edema macular.
- Alteraciones del cristalino (cataratas).
- Degeneración macular asociada a la edad (DMAE).
- Retinopatía diabética.
- Retinopatía hipertensiva.
- Opacidades del vítreo (miodesopsias de más de 2-3 meses de evolución sin cambios ni aparición de otros síntomas oculares acompañantes).
- Pérdida progresiva de visión en paciente operado de cataratas hace un año o más (probable opacidad capsular).
- Dacriocistitis crónica.
- Síndrome de ojo seco leve-moderado
- Conjuntivitis alérgica.
- Triquiasis recidivante.
- Chalazión que persiste tras 4 semanas de tratamiento (para diagnóstico diferencial).
- Ectropión y entropión.
- Detección casual en examen rutinario (óptica, escuela, etc.), de un supuesto defecto refractivo que eventualmente pudiera requerir corrección con lentes.
- Cefaleas crónicas, para descartar un origen acomodativo.
- Examen de fondo de ojo como parte de protocolos clínicos, sin alteraciones visuales funcionales asociadas.
- Disminución progresiva de la visión en pacientes diagnosticados previamente de cataratas.
- Despistaje de hipertensión ocular en pacientes con antecedentes familiares de glaucoma.

#### Niños

- Estrabismo de instauración progresiva.

## **4.6 INFORMACIÓN ADICIONAL PATOLOGÍA OFTALMOLÓGICA:**

### **4.6.1 PATOLOGÍA DE LA CORNEA**

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

### Úlcera corneal

- **ETIOLOGÍA Y SÍNTOMAS:** La mayoría son traumáticas. Cursan con disminución de la agudeza visual, dolor, fotofobia, lagrimeo y blefaroespasmio.
- **EXPLORACIÓN:** solución de continuidad evidenciado con tiras o colirio de fluoresceína y luz cobalto.
- **TRATAMIENTO:** eliminar agente si lo hay, oclusión y lubricante (para favorecer la epitelización), midriáticos (para eliminar reacción ciliar), antibiótico (para prevenir infección). Usar anestésico en exploración o para extraer cuerpo extraño pero no de forma pautada.

### Queratitis punteada superficial

- **ETIOLOGÍA Y SÍNTOMAS:** La etiología es múltiple: senil, Sjogren, esquiadores (queratitis actínicas), soldadores (fotoeléctricas), déficit de cierre palpebral, alteraciones en la rama oftálmica del trigémino (diabetes, herpes, lepra...).
- **EXPLORACIÓN:** Numerosas lesiones puntiformes que tiñen con fluoresceína.
- **TRATAMIENTO:** en los casos leves lagrimas artificiales y si son más complicados colirios antibióticos (tobramicina o netilmicina) y midriáticos.

### Queratitis por virus herpes simple:

Suele debutar como queratitis superficial. Lesión por excelencia: úlcera dendrítica.

**TRATAMIENTO:** aciclovir o ganciclovir tópico 1/4h más el tratamiento de úlcera (antibióticos, midriáticos,). Contraindicados: corticoides.

### Afectación ocular por herpes zoster

Recurrencia del virus a través de la primera rama del trigémino (rama oftálmica). Cursa con erupción versículo-costrosa dolorosa a nivel periocular. El dolor precede a la erupción 48-72 horas. Signo de Hutchinson: afectación en la rama nasociliar del oftálmico.

- **TRATAMIENTO:** aciclovir sistémico (800mgr/4h/7d), valaciclovir (1gr/8h/7d) o famciclovir (250mgr/8h/7d).

## 4.6.2 PATOLOGÍA ESCLERAL

### A. Episcleritis

- Simple (difusa) o nodular.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Síntomas: ardor, irritación y aspereza leves; ojo rojo brillante.
- Tx: AINEs o esteroides tópicos mínimos y lubricantes; proceso autolimitado semanas.

## B. Escleritis

- Anterior: difusa, nodular, necrotizante.
- Posterior: semeja uveítis interna, requiere pruebas de imagen.
- Síntomas: dolor intenso irradiado, ojo rojo azulado, AV ↓ si hay compromiso interno.
- Alta asociación con enfermedades sistémicas (AR, lupus, espondiloartritis, Wegener, PAN, Behçet).
- Tx: AINEs sistémicos, esteroides e inmunosupresores, tratamiento de la enfermedad base; no inyectar esteroides subconjuntivales por riesgo de perforación.

### 4.6.3 UVEITIS

- Definición: Inflamación de la úvea (iris, cuerpo ciliar y/o coroides), con posible extensión al vítreo y retina.
- Incidencia: 15–17 casos/100 000 hab/año; 10–15 % de ceguera irreversible.
- Etiologías:
  - Idiopáticas (50–60 %).
  - Asociadas a enfermedades sistémicas (19–56 %).
  - Entidades oftalmológicas específicas (20 %).
- Patogenia:
  - Predisposición genética (HLA).
  - Respuesta inmune T-celular con reactividad a antígenos propios.
  - Úvea y cerebro carecen de drenaje linfático, favoreciendo inflamación crónica.

#### Clasificación anatómica

| Tipo de uveítis | Localización principal         | Ejemplo                     |
|-----------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Anterior        | Iris y/o cuerpo ciliar         | Iritis, iridociclitis       |
| Intermedia      | Pars plana y vítreo periférico | Pars planitis, vitritis     |
| Posterior       | Coroides y/o retina            | Coroiditis, coriorretinitis |
| Panuveítis      | Todo el tracto uveal           | Panuveítis idiopática       |

#### Clasificación etiológica

| Etiología  | Ejemplos                                     | Clave para sospechar           |
|------------|----------------------------------------------|--------------------------------|
| Infecciosa | Toxoplasma, CMV (SIDA), herpes, tuberculosis | Factores de riesgo, serologías |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

| Etiología                | Ejemplos                                                 | Clave para sospechar                  |
|--------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Autoinmune/Sistémica     | HLA-B27 (espondilitis, Reiter), sarcoidosis, Behçet, VKH | Clínica sistémica asociada            |
| Específica oftalmológica | Fuchs, Vogt-Koyanagi, Eales, uveítis de pars planitis    | Imagen típica en lámpara de hendidura |
| Idiopática               | Uveítis no clasificadas                                  | Descarta causas conocidas             |

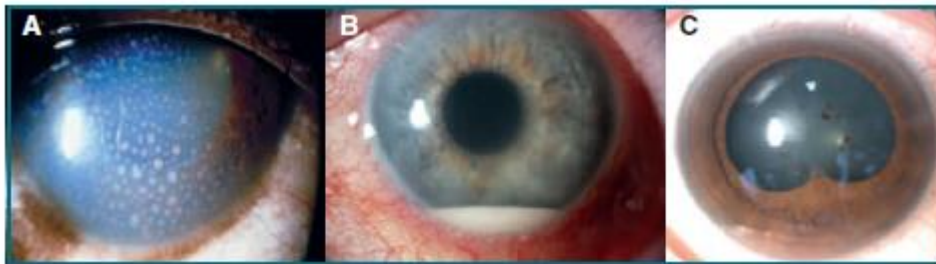
### Protocolo de exploración

- Historia clínica breve
  - Inicio (súbito vs. insidioso), duración (<3 meses = aguda; ≥3 meses = crónica)
  - Síntomas: dolor, enrojecimiento, fotofobia, ↓ AV, moscas volantes
  - Antecedentes: infecciones, artritis, TRAUMA, uso crónico de corticoides
- Agudeza visual
  - Lejos y cerca, con corrección óptica actual
  - Si AV < 0,1: cuenta dedos, movimiento manos, percepción luminosa
- Inspección externa
  - Exoftalmos, ptosis, quemosis, edema palpebral
  - Identificar asimetrías y signos de trauma
- Segmento anterior (lámpara de hendidura)
  - Células y flare (fenómeno Tyndall) según escala + a ++++
  - Precipitados queráticos (finos = no granulomatosa; gruesos = granulomatosa)
  - Miosis, sinequias, hipopion
- Motilidad ocular
  - Ducciones activas y prueba de ducción forzada (restricciones músculo oculomotor)
- Reflejos pupilares
  - Pupila aferente de Marcus-Gunn, anisocoria
- Tonometría
  - PIO (descartar hipertensión esteroidea o glaucoma secundario)
- Vítreo y fondo de ojo (tras midriasis)
  - Opacidades vítreas, focos coroideos, vasculitis, edema macular
  - Alteración papilar
- Pruebas complementarias
  - Laboratorio básico: VSG, Mantoux, radiografía de tórax, serologías (Toxo, VDRL, VIH)
  - HLA-B27 en iritis agudas recidivantes
  - Ecografía ocular (tumores, cicatrices, hemorragias)
  - TAC/RM ante masa orbitaria o sospecha neurológica
  - Biopsia vitreoesclearal (linfoma, infección refractaria)

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

### Protocolo de tratamiento

1. Corticoides
  - *Tópicos* (iritis): 1 gota c/1–2 h, luego c/4–6 h, retirar en 5–6 semanas
  - *Perioculars* (afectación intermedia focal)
  - *Sistémicos* (panuveítis, coriorretinitis grave): prednisona 1 mg/kg/día, descender lentamente
  - Monitorizar PIO y catarata
2. Ciclopléjicos/midriáticos
  - Atropina 1–2 % o ciclo pentolato 1 % c/8–12 h para romper sinequias y aliviar dolor
3. Antimicrobianos específicos
  - Toxoplasmosis: pirimetamina + sulfadiacina + ácido folínico
  - CMV (SIDA): ganciclovir i.v. o intravítreo
  - Herpes: aciclovir sistémico/tópico
  - Tuberculosis: esquema de 6 meses
4. Inmunosupresores
  - Ciclosporina, metotrexato, azatioprina en uveítis refractarias o Behçet
5. Complicaciones
  - Edema macular: AINES tópicos, inyección anti-VEGF
  - Glaucoma: hipotensores oculares
  - Catarata/ambliopía: cirugía tardía (catarata, vitrectomía)



#### 4.6.4 GLAUCOMA

Glaucoma es una neuropatía óptica crónica y progresiva caracterizada por pérdida de fibras nerviosas de la retina, excavación papilar y defectos campimétricos típicos. No siempre se asocia a presión intraocular (PIO) elevada; existen cuadros con PIO normal. El daño es irreversible, y la detección y el tratamiento precoz son esenciales para preservar la visión.

#### Clasificación

- Según origen:
  - Primario (no asociado a otra enfermedad).

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
 Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
 ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- Secundario (por inflamación, neovascularización, fármacos, etc.).
- Según edad: congénito, infantil, juvenil y adulto.
- Según ángulo iridocorneal:
  - Ángulo abierto (más frecuente).
  - Ángulo cerrado (bloqueo pupilar o sinequias).
- Según localización de la obstrucción: pretrabecular, trabecular y postrabecular.

## **Epidemiología**

La prevalencia global en mayores de 40 años es del 1,5–2 % y aumenta con la edad (7× más tras 60 años). El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) supone el 60 % de los casos. Es la segunda causa de ceguera irreversible tras la retinopatía diabética.

### **A.- GLAUCOMA CRONICO SIMPLE O DE ANGULO ABIERTO**

#### ***Fisiopatología y patogenia***

El equilibrio entre producción y drenaje de humor acuoso determina la PIO. En el GPAA la resistencia aumenta en la malla trabecular. La lesión del nervio óptico obedece a mecanismos mecánicos (compresión axonal) y vasculares (isquemia en cabeza del nervio).

#### ***Factores de riesgo***

- PIO elevada (> 21 mm Hg).
- Antecedentes familiares de primer grado.
- Edad > 40 años.
- Raza negra, miopía, diabetes, enfermedades cardiovasculares.

#### ***Clínica***

El GPAA suele ser asintomático hasta fases avanzadas, cuando aparecen defectos de campo visual periférico (escotomas arcuosos, Bjerrum).

#### ***Tratamiento***

El objetivo es reducir la PIO un 25–30 % respecto al valor inicial o hasta un nivel “seguro” en cada paciente.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

### 1. Terapia farmacológica

| Grupo                  | Mecanismo                      | Posología                       | Comentarios                            |
|------------------------|--------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------|
| Betabloqueantes        | ↓ Producción de humor acuoso   | 1 gota c/12 h                   | Primera elección; cuidado en EPOC.     |
| Mióticos (pilocarpina) | ↑ Filtración trabecular        | 1–2 % 1 gota c/6 h              | Espasmo de acomodación y miopía.       |
| Alfa2-adrenérgicos     | ↓ Producción acuosa            | Brimonidina 0,2 % c/12 h        | Alergias frecuentes.                   |
| Prostaglandinas        | ↑ Vía uveoescleral             | Latanoprost 0,005 % 1 gota n.o. | Tricomegalia, cambio de color iris.    |
| IAC tópicos            | ↓ Producción acuosa            | Dorzolamida 2 %<br>Brinzolamida | Ardor, sabor amargo.                   |
| IAC sistémicos         | ↓ Producción acuosa            | Acetazolamida 250 mg c/6 h      | Efectos sistémicos → usar corto plazo. |
| Hiperosmóticos         | ↑ Osmolaridad → salida de agua | Manitol 20 % i.v. 1–2 g/kg      | Urgencias (glaucoma agudo).            |

Tras cada colirio, mantener ojos cerrados y comprimir punto lagrimal 1 min para reducir efectos sistémicos.

### 2. Láser

### 3. Cirugía

#### **B.- GLAUCOMA AGUDO DE ANGULO CERRADO**

El ataque agudo de glaucoma es una urgencia oftalmológica muy grave que requiere tratamiento inmediato porque la visión puede perderse rápida y permanentemente.

En general llamamos ataque agudo de glaucoma a una hipertensión ocular aguda de curso rápido y doloroso, en la mayoría de las ocasiones producida por cierre angular, esto es, aposición del iris periférico a la malla trabecular. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión intraocular y resolver el cierre angular para disminuir el riesgo de secuelas permanentes.

El Glaucoma por cierre angular-agudo (GCA), presenta distintas variantes clínicas que no solo se diferencian en su mecanismo patogénico sino también en su clínica y tratamiento.

### Fisiopatología

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

La fisiopatología es diferente en el glaucoma cierre angular primario (GCAP) producido por un bloqueo pupilar y en las distintas formas de cierre angular agudo secundario (GCAS), pudiendo este último estar provocado por bloqueo pupilar o por empuje posterior, así como por mecanismos mixtos.

**Factores de riesgo** de ángulos estrechos:

- Edad avanzada
- Historia familiar
- Sexo femenino
- Hipermetropía
- Raza: zona sur y este de Asia.
- Iris periférico grueso
- Inserción iridiana anterior
- Mayor “vault” anterior del cristalino

Existen una serie de **factores desencadenantes** que, junto a la predisposición anatómica de la cámara anterior estrecha o un iris flácido, serán responsables de que se cierre el ángulo camerular y se inicie el glaucoma agudo por cierre angular.

- El factor desencadenante clásico es la midriasis media, tanto la fisiológica, provocada por los ambientes escasamente iluminados, como la farmacológica, siendo la más frecuente la producida por la instilación de colirios de acción midriática, utilizados en las exploraciones del fondo de ojo.
- Así mismo, la administración de cualquier medicación sistémica de efecto parasimpaticolítico pueden tener el mismo efecto: dilatar la pupila haciendo que se repliegue el iris en la periferia ocluyendo el ángulo camerular:
  - Broncodilatadores nebulizados (bromuro de ipratropio y/o salbutamol)
  - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
  - Antidepresivos tricíclicos
  - Relajantes musculares
  - Drogas estimulantes
  - Otros agentes de acción parasimpaticolítica y simpaticomimética
  - Topiramato y sulfonamidas

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

La dilatación pupilar puede empujar el iris hacia el ángulo hasta en algún momento contactar y cerrarlo completamente, produciendo un bloqueo repentino de la salida del humor acuoso hacia la cámara anterior y precipitar un ataque agudo de glaucoma por cierre angular.

### **Síntomas**

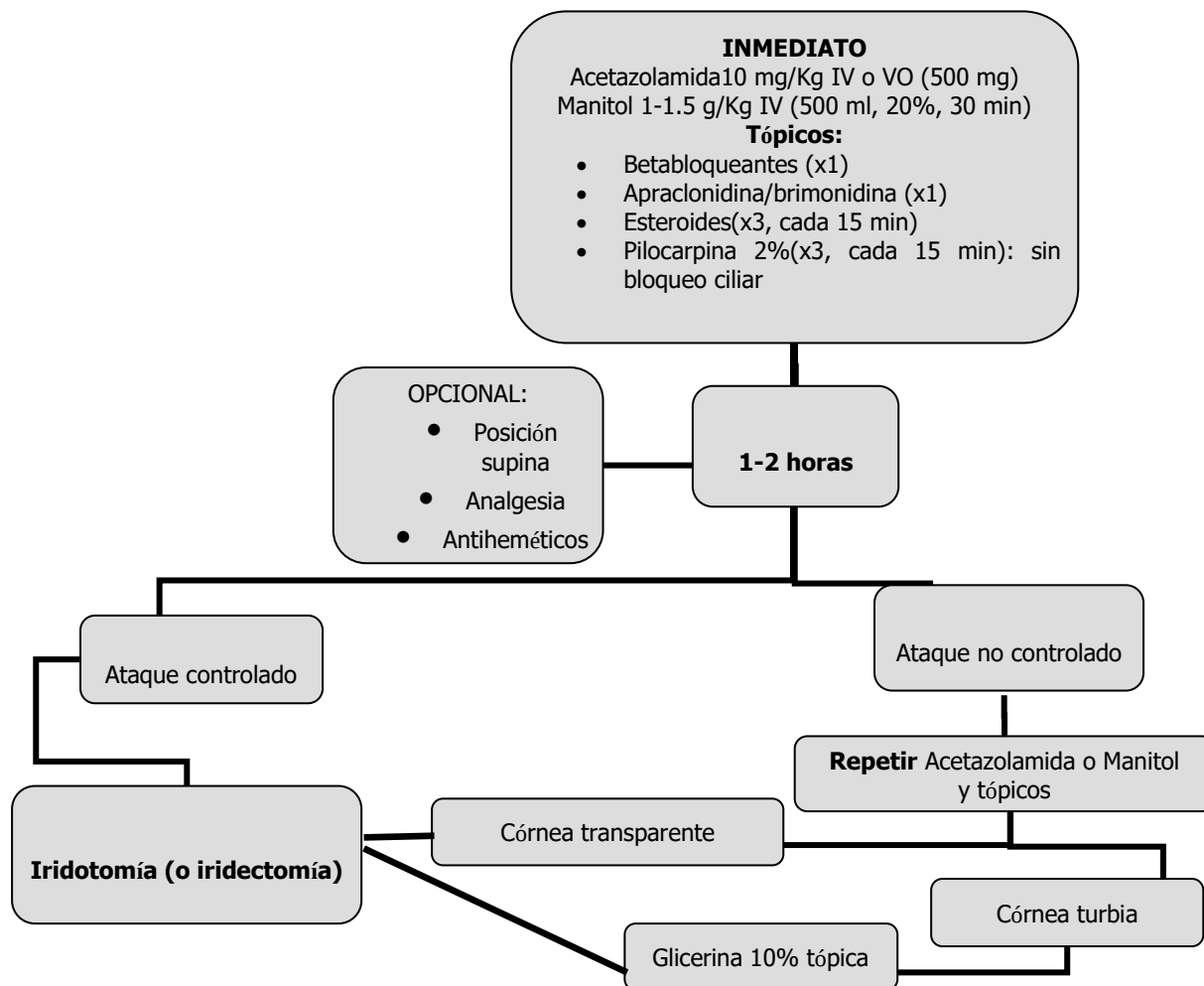
- Dolor ocular intenso
- Enrojecimiento ocular grave
- Disminución de la agudeza visual
- Visión borrosa
- Pupila dilatada
- Halos coloreados alrededor de las luces
- Cefaleas
- Malestar general
- Síntomas sistémicos vagales variables (náuseas y vómitos, malestar abdominal, bradicardia o arritmia)

### **Signos:**

- Agudeza visual disminuida.
- En el caso de bloqueo pupilar primario: pupila en midriasis media sin o con reducida reactividad a la luz.
- Edema corneal, inicialmente de predominio epitelial.
- Hiperemia conjuntival con congestión periquerática.
- Cámara anterior periférica estrecha o plana.
- Globo ocular duro a la palpación. PIO muy elevada, a menudo por encima de 40 mm Hg.
- Iris periférico empujado hacia delante: en la gonioscopia (si es posible realizarla) se aprecia un amplio contacto iridotrabecular 360°.

### **Tratamiento**

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA



Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

#### **4.6.5 PATOLOGÍA DEL CRISTALINO**

##### **Catarata**

Cualquier opacidad del cristalino se denomina catarata. Su causa más frecuente es la senilidad y afectan a más del 75 % de mayores de 75 años. La cirugía de catarata es el procedimiento ocular más habitual.

##### **A. Causas de cataratas**

| <b>Categoría</b>     | <b>Ejemplos principales</b>                                  |
|----------------------|--------------------------------------------------------------|
| Senil                | Degeneración por edad avanzada                               |
| Traumática           | Contusos o perforantes; ruptura de cápsula                   |
| Metabólica           | Diabetes mellitus, galactosemia, síndrome de Lowe, Fabry     |
| Tóxica               | Corticoides (subcapsular posterior), clorpromazina, mióticos |
| Secundaria           | Uveítis anterior crónica                                     |
| Asociada a síndromes | Down, distrofia miotónica, síndrome de Werner                |
| Congénita            | Rubeola, infecciones o mutaciones prenatales                 |

##### **B. Clasificación de las cataratas**

| <b>Según zona de opacidad</b> | <b>Según grado de madurez</b> | <b>Según edad de aparición</b> |
|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Nuclear                       | Inmadura (incipiente)         | Congénita                      |
| Cortical                      | En evolución                  | Infantil                       |
| Subcapsular posterior         | Madura                        | Juvenil                        |
| Subcapsular anterior          | Hipermadura                   | Presenil                       |
| Lamelar y polar (raras)       |                               | Senil                          |

##### **C. Clínica y diagnóstico**

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

Los síntomas principales son pérdida progresiva de agudeza visual, reducción de contraste y alteración en la percepción de colores. La magnitud de la pérdida depende de la densidad y de la localización de la opacidad, siendo más incapacitante la subcapsular posterior.

#### **D. Tratamiento quirúrgico**

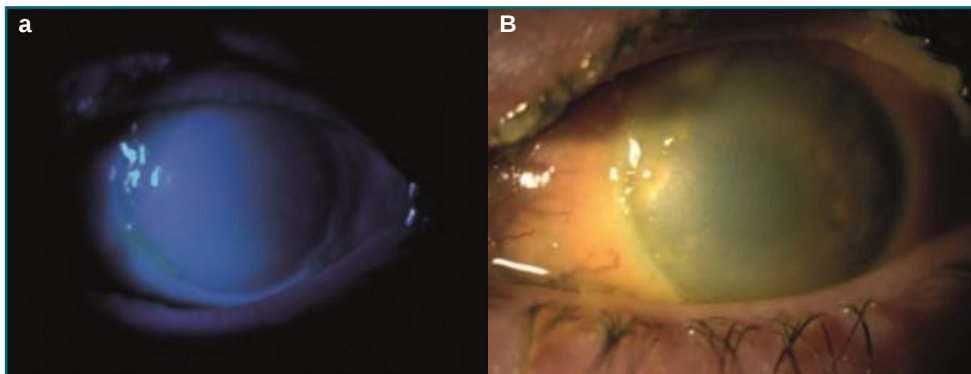
La única cura de una catarata es la intervención quirúrgica.

### **4.6.6 TRAUMATOLOGÍA OCULAR**

#### **A.- Causticaciones oculares**

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

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA



A. Ulcera corneal por causticación grave. B. Isquemia limbar y opacidad corneal.

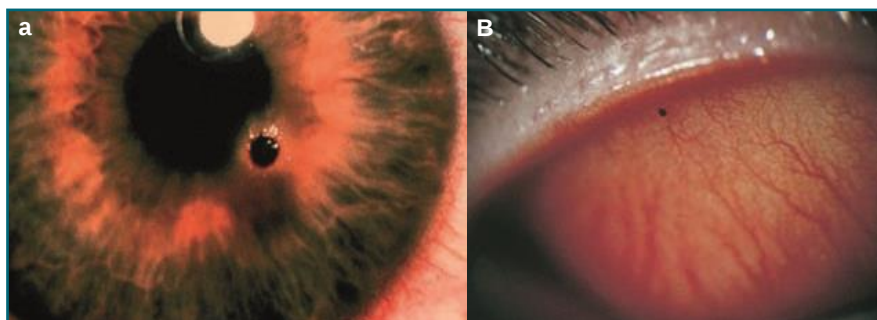
### Tratamiento de urgencia

- *Irrigación abundante* con solución salina o lactato de Ringer (si no se tiene a mano, iniciar el lavado con agua sin demorarlo) *durante 30 minutos* para restablecer el pH fisiológico (se puede utilizar anestésico tópico para facilitar la apertura palpebral y el lavado profuso). Siempre se apunta ***una excepción, que es cuando entra cal en polvo en el ojo, en cuyo caso debe ser eliminada con aceite y no con agua, la cual produciría “cal viva” con la consiguiente reacción exotérmica sobre la superficie ocular.*** Es el paso más importante en el tratamiento de las quemaduras químicas agudas y el médico de Atención Primaria lo debe instaurar incluso antes de completar la historia clínica.
- Evertir los párpados e irrigar los fondos de saco superior e inferior (evite apretar sobre el globo ocular o abrir los párpados a la fuerza si sospecha una rotura del globo ocular).
- Limpiar los fondos de saco conjuntivales con un aplicador con punta de algodón humedecido para eliminar cualquier partícula sólida retenida de material cáustico. Administrar una gota de colirio ciclopléjico (ciclopentolato), antibiótico (tobramicina) y corticoesteroides (dexametasona) tópicos y luego ocluir el ojo.
- Puede ser necesario administrar analgésicos orales.
- *Derivación urgente al oftalmólogo.*

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## **B.- Cuerpos extraños de la cornea**

- Se debe determinar el mecanismo de la lesión y el tipo de cuerpo extraño: *vegetal* (mayor riesgo de infección) o *metálico* (pueden dejar un anillo de óxido residual que puede ocasionar un defecto epitelial persistente en la córnea).
- Generalmente se observa un cuerpo extraño enclavado en córnea o en conjuntiva bulbar o tarsal
- Explorar cuidadosamente en busca de posibles puertas de entrada, alteraciones pupilares, desgarros del iris, defectos de transiluminación e hipema (sangre en cámara anterior).
- Realizar tinción con fluoresceína y observar bajo luz azul cobalto. Esto pondrá de manifiesto un posible defecto epitelial y una posible perforación corneal mediante el signo de Seidel (lavado de la fluoresceína por la salida del humor acuoso).



A. Cuerpo extraño. a. cuerpo extraño enclavado en córnea. B. cuerpo extraño en conjuntiva tarsal superior.

## **Tratamiento**

### — Extracción del cuerpo extraño:

- Aplicar 1 gota de anestésico tópico (colirio).
- Primero se intenta retirar el cuerpo extraño mediante irrigación a presión con suero salino (algunos cuerpos extraños superficiales se pueden eliminar por irrigación con solución salina). Si no se elimina, utilice un bastoncillo de algodón que deberá humedecerse (con suero fisiológico o anestésico) para que resulte adherente. Si con esto no se logra, entonces se debe usar una lanceta para cuerpos extraños, fresa oftálmica. Después el tratamiento como el de una úlcera (midriático, tropicamida o ciclopléjico, antibiótico: tobramicina o netilmicina colirio).

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

Parche de oclusión durante 24-48 horas para favorecer la reepitelización corneal y mejorar los síntomas. *No se debe aplicar* parche de oclusión en casos de cuerpo extraño de *origen vegetal*. En caso de haber aplicado un parche de oclusión, el paciente deberá ser reevaluado en 24 horas o antes si los síntomas empeoran.

Se debe derivar al oftalmólogo en los siguientes casos

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

#### **4.6.7 PATOLOGIAS AGUDAS DE LOS ANEJOS OCULARES**

##### ***Dacriocistitis agudas***

Obstrucción del conducto lacrimonasal. TRATAMIENTO: calor, antibióticos, antiinflamatorios sistémicos y cirugía (dacriocistorrinostomía).

##### ***Dacriocistitis crónicas***

Cursa con epifora y secreción mucopurulenta. TTO: dacriocistorrinostomía.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

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

#### **4.6.8 RETINA**

Las patologías retinianas suelen dividirse en:

- Lesiones de la mácula → afectan visión central (lectura, cara).
- Lesiones de la periferia → afectan visión tubular (deambulación, campo).

El examen del fondo de ojo (oftalmoscopio directo/indirecto, lámpara de hendidura, angiografía) y pruebas funcionales (AV, campo, OCT, ERG) determinan la localización y severidad.

#### ***Clasificación de las principales enfermedades retinianas***

| <b>Categoría</b>     | <b>Entidades clave</b>            | <b>Clínica principal</b>            |
|----------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|
| <b>A. Vasculares</b> | Retinopatía diabética             | Microaneurismas, hemorragias, edema |
|                      | Oclusión venosa central y de rama | Hemorragias difusas, edema macular  |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

| Categoría                       | Entidades clave                                   | Clínica principal                      |
|---------------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------|
|                                 | Oclusión arterial central y de rama               | Pérdida brusca AV, “mancha rojocereza” |
|                                 | Retinopatía hipertensiva                          | Arteriolas en hilo de cobre/plata      |
|                                 | Retinopatía de la premadurez                      | Membranas fibrovasculares, DR plexus   |
| <b>B. Maculares</b>             | Degeneración macular senil (seca y húmeda)        | Metamorfopsia, escotoma central        |
|                                 | Coroidopatía serosa central                       | Desprendimiento seroso foveal          |
|                                 | Maculopatía miópica                               | Membrana neovascular subretinal        |
|                                 | Maculopatía traumática (edema de Berlin, hueco)   | Fosfenos, agujero macular              |
| <b>C. Distrofias retinianas</b> | Retinosis pigmentaria                             | Ceguera nocturna, campo tubular        |
|                                 | Distrofia de conos                                | Alteración visión color, AV central    |
|                                 | Enfermedad de Stargardt                           | Placas amarillas poligonales maculares |
|                                 | Enfermedad de Best (vitelliforme)                 | “Yema de huevo” macular bilateral      |
|                                 | Retinosquiasis ligada al X                        | Defecto foveal quístico                |
| <b>D. Tumores</b>               | Angioma retiniano capilar y hamartoma astrocítico | Exudados, hemorragias locales          |
|                                 | Retinoblastoma (infantil)                         | Leucocoria, estrabismo, dolor          |

### Retinopatía diabética

Causa más frecuente de ceguera en nuestro medio entre 20-65 años. Son factores asociados DMI, más de 5 años de evolución de la enfermedad, HTA sistólica, embarazo, tabaco y nefropatía (más un marcador que un factor de riesgo).

Clasificación, clínica y tratamiento:

- a) RD Simple: en F.O. microaneurismas, hemorragias o exudados duros. No síntomas. Vigilar.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- b) Edema macular o maculopatía diabética: edema en fovea y/o exudados duros. Mas frecuente en DM tipo II. Causa más frecuente de deterioro visual. TTO: fotocoagulación con láser argón.
- c) RD no proliferativa: isquemia importante, exudados algodonosos, arrosamiento y tortuosidad venosa. TTO: vigilancia y láser de argón.
- d) RD proliferativa: neovasos o proliferación retinovátre. Puede complicarse con hemorragia vítrea (sospechar en pérdida brusca de visión en diabético) desprendimiento de retina y glaucoma neovascular. TTO: láser de argón, antivegf, cirugía.

Para el control, seguimiento y tratamiento de los pacientes diabéticos se debe adjuntar en la interconsulta los niveles de hemoglobina glicosilada, tensión arterial y lípidos.

### **Retinopatía hipertensiva**

La respuesta de los vasos retinianos a la HTA es la vasoconstricción (exudados algodonosos), extravasación (hemorragia, edema y exudados duros) y arterioesclerosis (signos de cruce arteriovenosos: Gunn y Salus; estrechamiento del calibre de las arterias).

### **Oclusión de la arteria central de la retina**

Embolismo por placas de aterosclerosis en carótida interna. Más frecuente en varón de edad avanzada. Cursa con pérdida brusca de visión, indolora, pupila de Marcus Gunn, retina blanquecina, mancha rojo cereza en macula y papila pálida. Mal pronóstico.

### **Amaurosis fugax**

Pérdida transitoria y unilateral de la visión. Episodio isquémico transitorio de la retina. Más frecuente embolia proveniente de la arteria carótida ipsilateral. Remitir NRL

### **Obstrucción venosa retiniana**

Por trombosis. Mas frecuente en mujeres hipertensas de mediana edad. Cursa con disminución menos brusca de la visión.

TTO: fotocoagulación, antivegf

### **Degeneración macular asociada a la edad**

Causa más frecuente de ceguera en >60 años.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

- DMAE seca: seguimiento por MAP. Si metamorfopsias y/o escotoma fijo remitir a oftalmólogo
- Si DMAE húmeda seguimiento por Oftalmólogo, Antiangiogénicos.

Recomendaciones: Protección solar. Consumo de frutas y verduras. Suplementos  
Control domiciliario Amsler

### **Retina quirúrgica**

La cirugía vítreoretiniana aborda patologías que amenazan la visión central o el campo visual por lesiones en la interfase vítreo-retiniana, desprendimientos, hemorragias, neovascularizaciones o tumores intraoculares. El diagnóstico temprano y la indicación quirúrgica adecuada son claves para preservar la visión.

## **4.6.9 NEUROOFTALMOLOGIA**

### ***I. Anatomía de la vía óptica***

1. Retina: células ganglionares → nervio óptico
2. Nervio óptico → agujero óptico → quiasma (decusan fibras nasales)
3. Cintillas ópticas → cuerpo geniculado externo (Tálamo)
4. Radiaciones ópticas (incluye asa de Meyer) → corteza visual (lóbulos occipitales)

### ***II. Exploración de la vía óptica***

#### **A. Agudeza visual (AV)**

- Fundamental en neuropatías ópticas.
- Prueba de deslumbramiento: AV antes/después de iluminar el ojo; alargamiento del tiempo sugiere daño retiniano.

#### **B. Campo visual**

- Confrontación para detectar grandes escotomas, hemianopsias, defectos altitudinales.
- Prueba de dedos y test de color (defecto temporal en lesiones quiasmáticas).

#### **C. Oftalmoscopia**

- Evaluar papila: forma, color, tamaño, bordes.

### ***III. Patología de la vía óptica***

#### **A. Nervio óptico**

1. Papiledema (↑ presión intracraneal)
  - Bilateral, AV normal, visión oscura transitoria, cefalea matutina, NO DPAR.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## 2. Neuritis óptica

- Pérdida de visión progresiva en días, dolor al mover el ojo, DPAR, papila normal (retrobulbar) o edematosa (papilitis).

## 3. Neuropatía óptica isquémica anterior

- No arterítica: AV ↓ brusca sin dolor, papila pálida edematosa y hemorragias ciclopapilares.
- Arterítica: similar + cefalea, claudicación mandibular, VSG/PCR ↑ → urgencia esteroides.

## B. Quiasma óptico

- Lesiones (adenomas hipofisarios, meningiomas) → hemianopsia bitemporal. Requiere neuroimagen urgente.

## C. Vía retroquiasmática

- Lesiones (ACV, tumores) → hemianopsia homónima de lado contralateral.

## D. Pupila

Causas de miosis: miótico (pilocarpina), uveitis anterior, intoxicación por opiáceos, sueño y síndrome de Horner. Síndrome de Horner (miosis + ptosis + anhidrosis)

Causas de midriasis: midriáticos (atropina), parálisis del IIIP, aneurisma de la comunicante posterior, diabetes, glaucoma agudo, ansiedad, dolor. Pupila de Argyll-Robertson (neurosífilis)

Pupila tónica de Adie, DPAR

## E. Parálisis oculomotoras

- VI par (recto lateral): exotropía, diplopía máxima en mirada lateral
- IV par (oblicuo superior): diplomía vertical/oblicua, mejora inclinando la cabeza
- III par (multiplex): ptosis, motilidad limitada, midriasis si parasimpático afectado; urgencia si pupila involuc.)

## ***Neuropatías ópticas mas comunes***

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

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

#### 4.6.10 FARMACOS CON TOXICIDAD OCULAR

| Medicación   | Efectos secundarios                                                             | Comentarios                                                                        |
|--------------|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Amiodarona   | Depósitos en epitelio corneal (córnea <i>verticillata</i> ) y neuropatía óptica | Los efectos son dependientes de la dosis y reversibles con el cese del medicamento |
| Bifosfonatos | Conjuntivitis, escleritis y uveítis                                             |                                                                                    |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

|             |                                                                                                 |                                                                                             |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cloroquinas | Maculopatía «en ojo de buey» y depósitos corneales                                              | La maculopatía es de curso lento pero irreversible; los depósitos corneales son reversibles |
| Corticoides | Catarata subcapsular posterior, elevación de la presión intraocular, maculopatía serosa central | Tanto los corticoides sistémicos como los inhalados pueden elevar la pio                    |
| Digital     | Discromatopsia y visión borrosa                                                                 | La discromatopsia es fundamentalmente en amarillo                                           |
| Etambutol   | Neuropatía óptica                                                                               | La afectación es reversible en la mayoría de los casos                                      |
| Sildenafil  | Discromatopsia transitoria (tinte azulado de los objetos)                                       | Posible relación con noia-na                                                                |
| Tamoxifeno  | Opacidades corneales, depósitos cristalinos en la retina y neuritis óptica                      |                                                                                             |
| Tamsulosina | Síndrome de iris flácido (durante la cirugía de catarata)                                       | Su suspensión preoperatoria no evita la aparición del síndrome durante la cirugía           |
| Topiramato  | Glaucoma de ángulo cerrado y miopizaciones agudas                                               | Ambos efectos se producen por un edema y rotación anterior del cuerpo ciliar                |

## 5 REGISTROS

No aplica.

## 6 DOCUMENTACIÓN ADICIONAL

### Bibliografía

1. Pastor Jimeno J.C., Maldonado López M.J., Guiones de Oftalmología. Aprendizaje Basado en Competencias. 2a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

2. Gerstenblith A.T., Rabinowitz M.P., *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Babineau M.R., Sanchez L.D., *Ophthalmologic Procedures in the Emergency Department*. *Emerg Med Clin N Am* 26 (2008); 17-34.
4. Webb L.A., *Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management*. 2nd ed. Elsevier; 2004.
5. Field D., Tillotson J., *Eye Emergencies: The practitioner's guide*. M & K publishing; 2008.
6. Valdearenas Martín M.D., *Oftalmología para Médicos de Familia*. Almería; Agosto 2000.
7. American Academy of Ophthalmology. *Oftalmología básica para estudiantes de Medicina y residentes de Atención Primaria*. 5.a ed. Elsevier; 2009.
8. American Academy of Ophthalmology. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*, 2007-2008. Elsevier; 2008.
9. Terminología y pautas para el glaucoma. *European glaucoma society*. 5ª ed. 2020; 112-122,144-147.
10. Douglas J. Rhee, MD, *University Hospitals/Case Western Reserve University*. Glaucoma por cierre angular.
11. Bowling B. Kanski. *Oftalmología clínica. Un enfoque sistemático*- Elsevier España. Glaucoma por cierre angular primario. 8ª ed. 2016; 360-366.
12. Area Oftalmológica Avanzada. Glaucoma de ángulo cerrado.
13. Guía básica de práctica clínica en glaucoma: Junta Directiva de la SOFCALE y Junta Permanente SOFCALE
14. Reim M, Redbrake C, Schrage N. Heridas oculares químicas y térmicas: tratamiento quirúrgico y médico basado en hallazgos clínicos y patofisiológicos. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001; 76: 79-102.
15. Ralf RA. Chemical injuries of the eye. In *Duane's Ophthalmology on CD-ROM 2000*. Clinical vol.4 chapter 28.
16. Morgan SJ. Chemical burns of the eye: causes and management. *Br J Ophthalmol*. 1987; 71: 854-857.
17. Duke-Elder S, MacFaul PA: Radiation injuries. In *Duke-Elder S, editor: System of ophthalmology*, vol XIV part 2. St Louis, 1972, Mosby.
18. Goldblatt WS et al: Hyperthermic treatment of rabbit corneas. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30(8): 1778-83.
19. Cameron JD. Corneal reaction to injury. In *Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea: Fundamentals of cornea and external diseases*. St Louis: Mosby, 1997.
20. Langefeld S, Press UP, Frentz M et al. Use of lavage fluid containing diphoterine for irrigation of eyes in first aid emergency treatment. *Ophthalmologe*. 2003; 100 (9): 727-31.
21. Enfermedad ocular herpética. Comunicación solicitada 85 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. 2009. Alfredo Adán Civera, Ramón Quintana Conte.
22. Queratitis infecciosas. Fundamentos, técnicas diagnósticas y tratamiento. Juan Pérez-Santonja, José M. Hervas-Hernandis. 2006 Ergon.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

23. Pepose JS, Keadle TL, Morrison LA. Ocular herpes simplex: changing epidemiology, emerging disease patterns, and the potential of vaccine prevention and therapy. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 547-557.
24. Herpetic Eye Disease Study Group. Predictors of recurrent herpes simplex virus keratitis. *Cornea* 2001; 20: 123-8.
25. Jain AK, Sukhija J, Chopra I, Sachdev N. Primary conjunctival herpetic geographic ulcer in an immunocompetent patient. *Ann Ophthalmol* 2007; 39:67-9.
26. Shimomura Y, Deai T, Fukuda M, Higaki S, Hooper LC, Hayashi K. Corneal buttons obtained from patients with HSK harbor high copy numbers of the HSV genome. *Cornea* 2007; 26: 190-3.
27. Keijser S, Jager MJ, Dogterom-Ballering HC, Schoonderwoerd DT, de Keizer RJ, Krose CJ, Houwing-Duistermaat JJ, van der Plas MJ, van Dissel JT, Nibbering PH. Lactoferrin Glu561Asp polymorphism is associated with susceptibility to herpes simplex keratitis. *Exp Eye Res* 2008; 86: 105-9.
28. Araki-Sasaki K, Tanaka T, Ebisuno Y, Kanda H, Umemoto E, Hayashi K, Miyasaka M. Dynamic expression of chemokines and the infiltration of inflammatory cells in the HSV-infected cornea and its associated tissues. *Ocul Immunol Inflamm* 2006; 14: 257-66.
29. Zheng M et al. Contribution of vascular endothelial growth factoring the neovascularization process during the pathogenesis of stromal keratitis *J Virol* 2001; 75: 9828-9835.
30. Kothari MT, Mehta BK, Asher NS, Kothari KJ. Recurrence of bilateral herpes simplex virus keratitis following bimatoprost use. *Indian J Ophthalmol* 2006; 54: 47-8.
31. Barequet IS, Wasserzug Y. Herpes simplex keratitis after cataract surgery. *Cornea* 2007; 26: 615-7.
32. de Rojas Silva V, Rodríguez-Conde R, Cobo-Soriano R, Beltrán J, Llovet F, Baviera J. Laser in situ keratomileusis in patients with a history of ocular herpes. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 1855-9.
33. Kymionis GD, Portaliou DM, Bouzoukis DI, Suh LH, Pallikaris AI, Markomanolakis M, Yoo SH. Herpetic keratitis with iritis after corneal crosslinking with riboflavin and ultraviolet A for keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 1982-4.
34. Miserocchi E, Modorati G, Galli L, Rama P. Efficacy of Valacyclovir vs Acyclovir for the Prevention of Recurrent Herpes Simplex Virus Eye Disease: A Pilot Study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 547-551.
35. Gabison E, Nicolas Alfonsi N, Serge Doa S, Racine L, Sultan G, Baudouin C, Hoang-Xuan T. Archipelago Keratitis A Clinical Variant of Recurrent Herpetic Keratitis? *Ophthalmology* 2007; 114: 2000-2005
36. Hoh HB, Hurley C, Claoué C, Viswalingham M, Easty DL, Goldschmidt P, Collum LMT. Randomised trial of ganciclovir and acyclovir in the treatment of herpes simplex dendritic keratitis: a multicentre study. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 140-3.
37. Holland EJ, Brilakis HS, Schwartz GS. Herpes simplex keratitis. En: Krachmer JH, Mannis M, Holland EJ, eds. *Cornea* 2nd edition. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2005; 1043-74.
38. Higaki S, Itahashi M, Deai T, Fukuda M, Shimomura Y. Effect of oral valaciclovir on herpetic keratitis. *Cornea* 2006; 25: S64-7.
39. Sozen E, Avunduk AM, Akyol N. Comparison of efficacy of oral valacyclovir and topical acyclovir in the treatment of herpes simplex keratitis: a randomized clinical trial. *Chemotherapy* 2006; 52: 29-31.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

40. Wilhelms KR. Therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 24: CD002898.
41. Guess S, Stone DU, Chodosh J. Evidence-based treatment of herpes simplex virus keratitis: a systematic review. *Ocul Surf* 2007; 5: 240-50.
42. Shi W, Chen M, Lixin Xie L. Amniotic Membrane Transplantation Combined with Antiviral and Steroid Therapy for Herpes Necrotizing Stromal Keratitis. *Ophthalmology* 2007; 114: 1476-1481.
43. Spelsberg H, Reichelt JA. Amniotic membrane transplantation in proven ulcerative herpetic keratitis: successful anti-inflammatory treatment in time. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2008; 225: 75-9.
44. Liesegang TJ. Epidemiology of ocular herpes simplex viruses. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1160-5.
45. Holland EJ et al. Herpes simplex keratitis. En: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds, *Cornea*. Elsevier. Philadelphia. 2005; 1054-1062.
46. Acyclovir for the prevention of recurrent herpes simplex eye disease. Herpetic Eye Disease Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 300-306.
47. Barron BA, Gee L, Hauck WW, et al. Herpetic Eye Disease Study. A controlled trial of oral acyclovir for herpes simplex stromal keratitis. *Ophthalmology* 1994; 101: 1871-1882.
48. Rao SN. Treatment of herpes simplex virus stromal keratitis unresponsive to topical prednisolone 1% with topical cyclosporine 0.05%. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 771-772.
49. Clinical Guidelines: Hydroxychloroquine and Chloroquine Retinopathy: Recommendations on monitoring.- The Royal College of Ophthalmologists.- December 2020. Review date December 2023
50. Recommendations on screening for Chloroquine and Hydroxychloroquine Retinopathy (2016 Revision) .- American Academy of Ophthalmology Statement.
51. Guías de práctica clínica y monografías: Sociedad Española de Retina y Vitreo.
52. Michaelides M et al. Retinal toxicity associated with hydroxychloroquine and chloroquine: risk factors, screening and progresión despite cesstion of therapy. *Arch Ophthalmol* 2011Jan;129(1):30-9.
53. Guía clínica de manejo de las urgencias oftalmológicas en Atención Primaria, Universidad de Valladolid Instituto de Oftalmobiología Aplicada
54. Algoritmos en Oftalmología para Atención primari, Miguel González-Andrades, UGC Oftalmología, Hospital Univeristario Reina Sofía de Córdoba.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

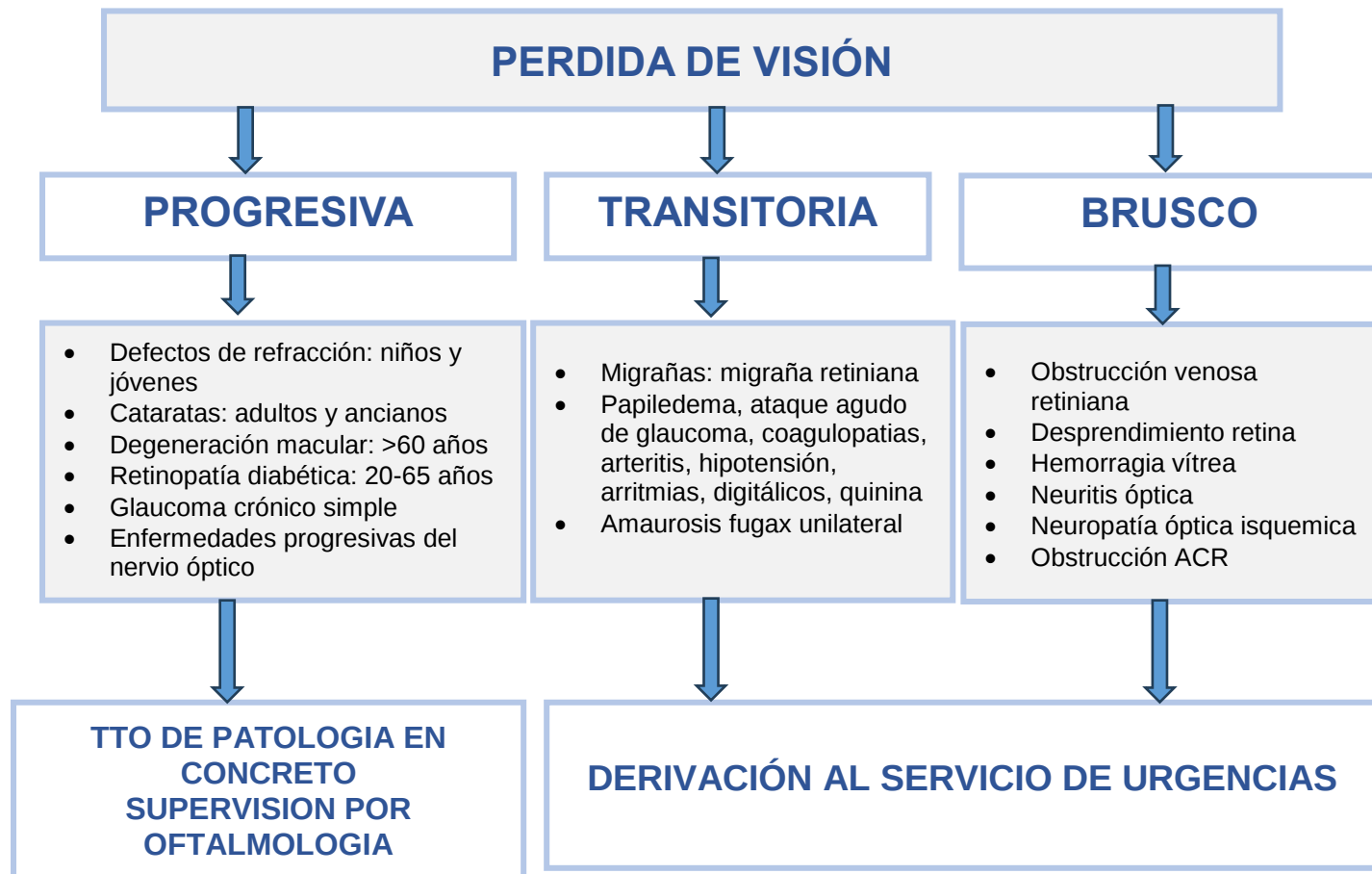
## **7 ANEXOS**

- I. Diagnóstico diferencial de la pérdida de visión
- II. Actuación ante una disminución brusca de visión
- III. Fotopsias
- IV. Miodesopsias
- V. Tabla resumen del ojo rojo agudo
- VI. Tabla comparativa de las úlceras corneales no traumáticas
- VII. Algoritmo de actuación en casos de diplopía.
- VIII. Glosario
- IX. Acrónimos

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO I

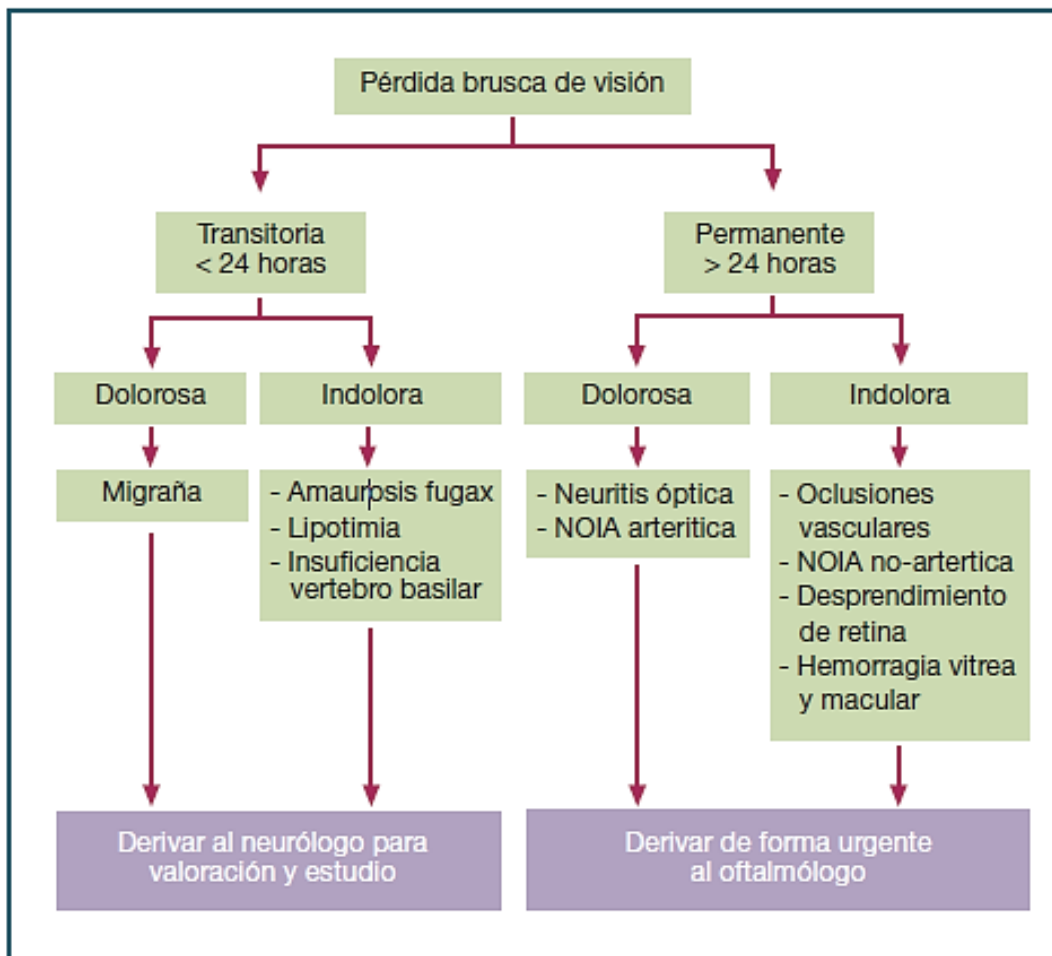
### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PÉRDIDA DE VISIÓN



Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO II

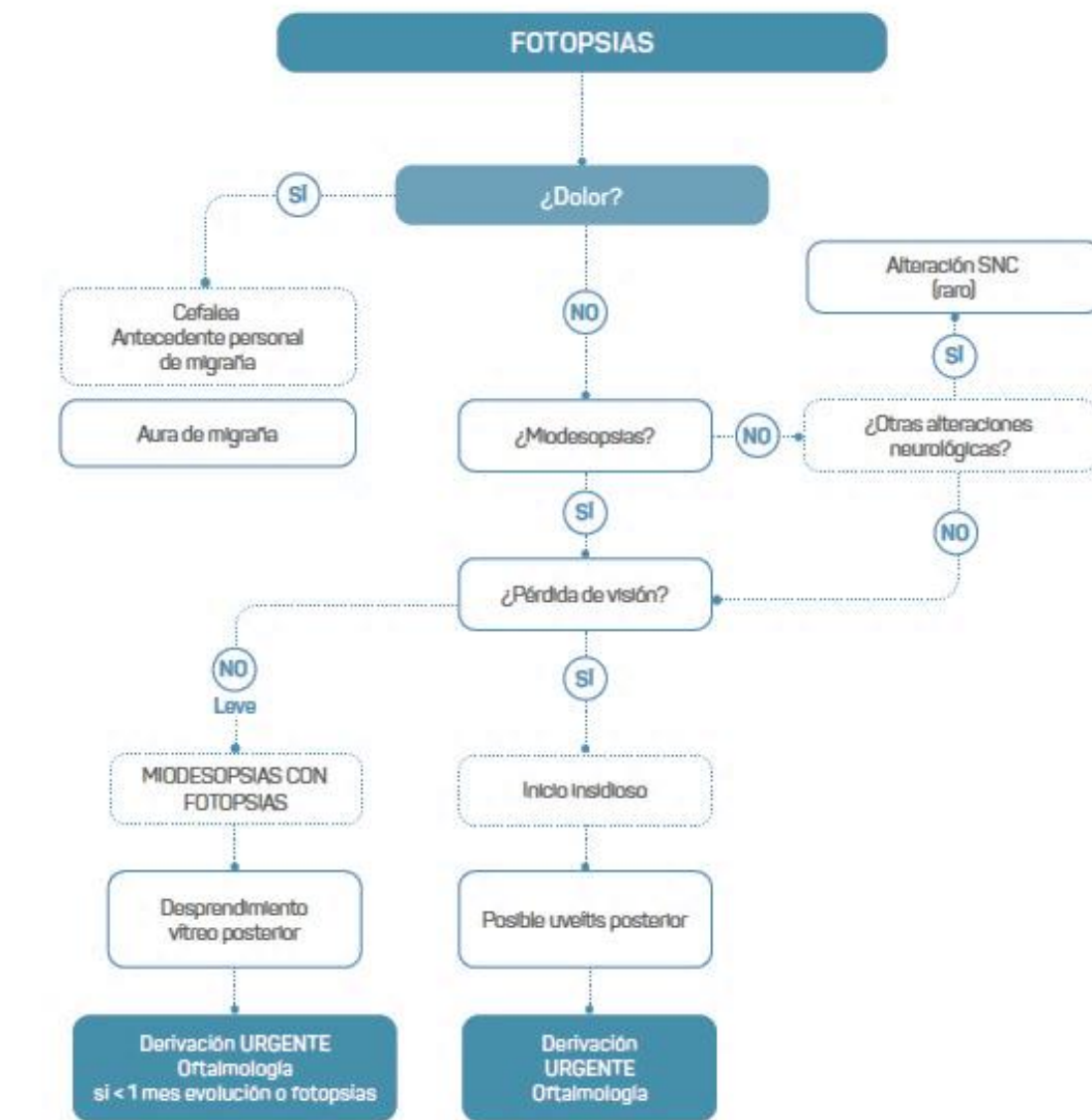
### ACTUACIÓN ANTE UNA DISMINUCIÓN BRUSCA DE VISIÓN.



*Nota: se debe explorar siempre el fondo de ojo (sin dilatar) para examinar la papila y si hay edema de papila el paciente debe ser derivado de forma urgente al oftalmólogo. En caso de ser bilateral derivar de forma urgente al hospital para valoración por el neurólogo*

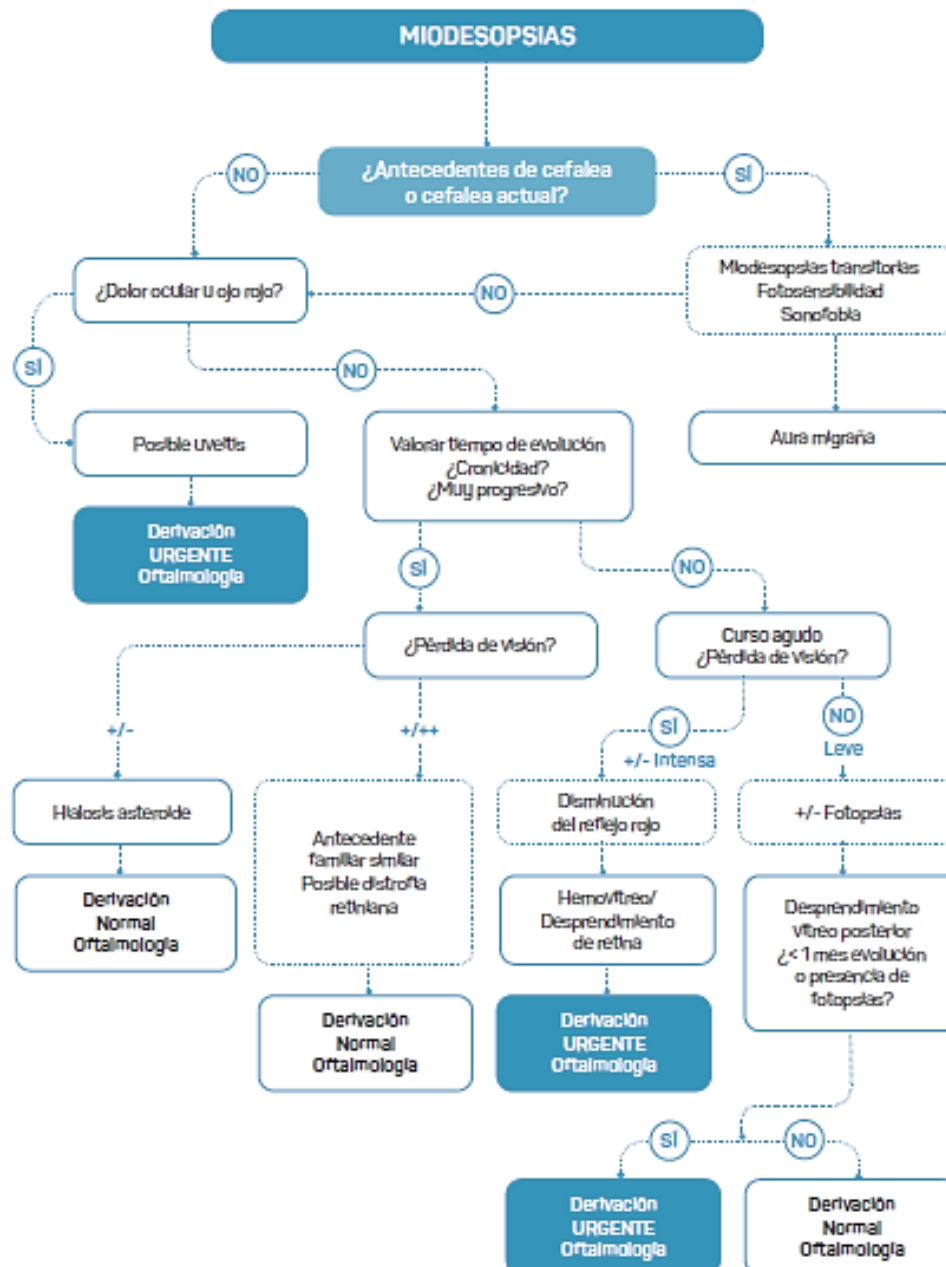
Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

### ANEXO III



Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO IV



Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO V

### TABLA RESUMEN DEL OJO ROJO AGUDO

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

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO VI

### TABLA COMPARATIVA DE LAS ÚLCERAS CORNEALES NO TRAUMÁTICAS

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

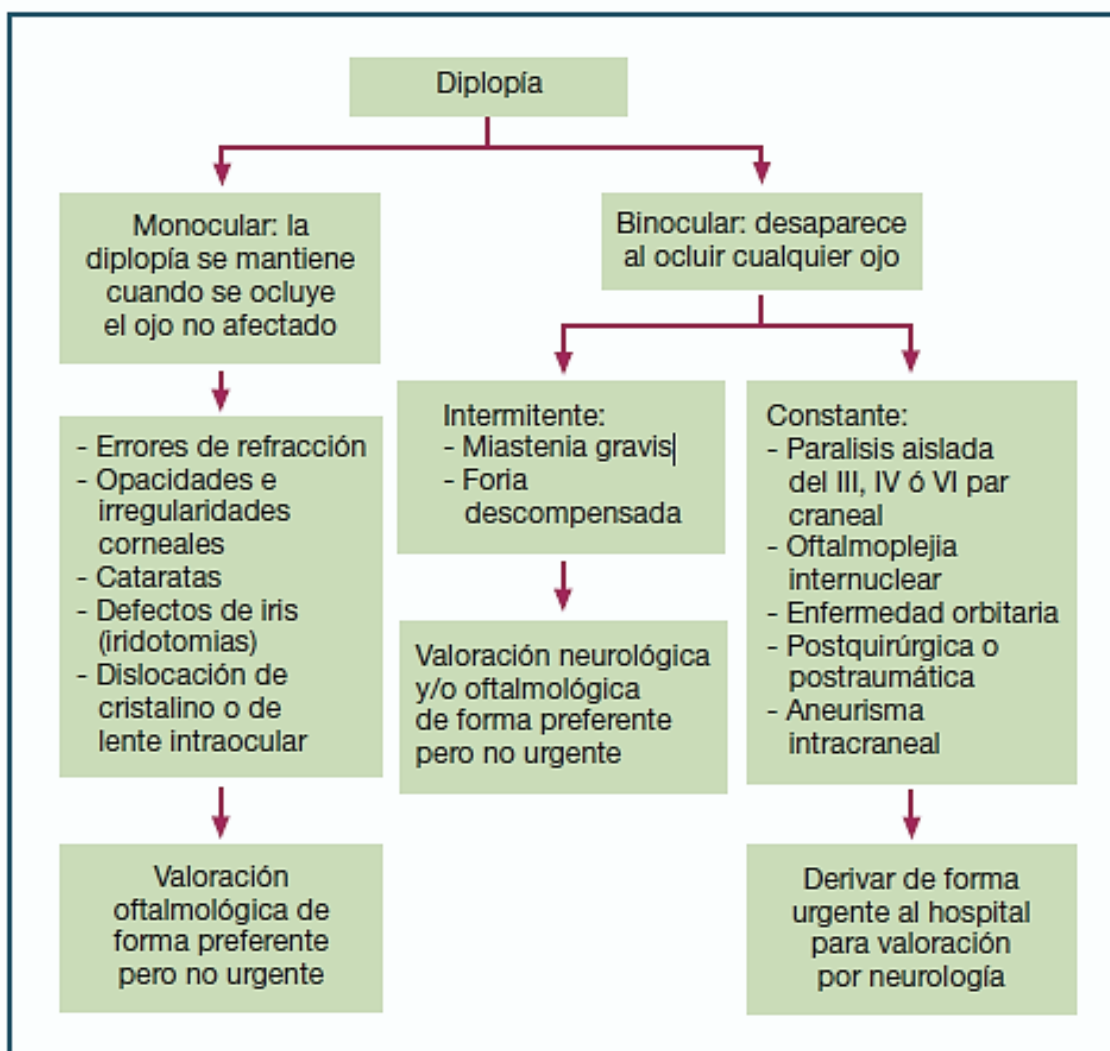
Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO VII

### ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN CASOS DE DIPLOPÍA.



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

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO VIII

### GLOSARIO

**Afáquico:** Sin cristalino.

**Agujero estenopeico:** Es un oclisor con un agujero central, si con su uso mejora la agudeza visual normalmente nos encontraremos ante un error refractivo.

**Amsler:** En referencia a la rejilla de Amsler. Es una prueba consistente en una cuadrícula de líneas verticales y horizontales que el paciente debe observar a 30cm con cada ojo por separado. Detecta principalmente patología macular, siendo positiva cuando el paciente vea las líneas torcidas u onduladas.

**Capsulotomía:** Popularmente conocida como “limpieza de la lentilla”. Consiste en la apertura de la cápsula posterior del cristalino de un ojo operado previamente de cataratas mediante láser para retirar la opacidad que genera pérdida de visión.

**Corioretinopatía central serosa:** Desprendimiento de retina seroso, normalmente a nivel macular, producido por una alteración de la permeabilidad. Suele presentarse en jóvenes, con pérdida de visión leve, con posibles metamorfopsias. Puede ser uni o bilateral.

**Defecto pupilar aferente relativo:** Determina afectación de vía aferente del reflejo pupilar. Al iluminar de forma alternante ambas pupilas en oscuridad se produce dilatación de la pupila del lado afecto. Se produce habitualmente por daños significativos en la retina o en el nervio óptico.

**Dacriocele:** Masa azulada, quística, no dolorosa, localizada justo por debajo del ángulo del canto medial, producida por una obstrucción distal y también proximal del aparato nasolagrimal. La mayoría de las veces se manifiesta en la primera semana de vida.

**Diplopía monocular:** Al ocluir un ojo, persiste la diplopía.

**Distiquiasis:** Segunda línea adicional de pestañas.

**Ectropión:** Eversión del borde palpebral.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

**Edema corneal:** Acumulación de líquido en la córnea dándole apariencia desde deslustrada hasta blanca.

**Edema macular:** Acumulación de líquido en las capas retinianas a nivel macular, con frecuencia de forma quística, debido a diferentes causas. Dentro de las más frecuentes: postcirugía oftalmológica, típicamente de catarata, patología vascular retiniana como retinopatía diabéticas y obstrucciones venosas.

**Entropión:** Inversión del borde palpebral que empuja las pestañas (por lo demás normales) sobre el globo ocular.

**Facodonesis / Pseudofacodonesis:** Temblor o vibración del cristalino con el movimiento ocular. Denota alteración o debilidad zonular, dislocación del cristalino y predisposición a ello. Con el término pseudofacodonesis nos referimos a lo mismo pero en un paciente operado de catarata con lente intraocular.

**Fáquico:** Con cristalino.

**Fotopsias:** Percepción lumínica en ausencia de estímulo visual.

**Halos:** Círculos luminosos, en ocasiones de colores, alrededor de las luces.

**Hialosis asteroide:** Presencia de cuerpos blanquecinos puntiformes en vítreo, compuestos de calcio y/o lípidos. Normalmente sin trascendencia patológica.

**Hidropesía corneal:** Consiste en la edematización de la córnea por la rotura de la membrana de Descemet en el contexto de un queratocono. Se produce pérdida de visión de forma aguda con fotosensibilidad y epífora.

**Hiperemia ciliar:** Hiperemia conjuntival alrededor del limbo corneal.

**Hipopión:** Colección de material purulento en la cámara anterior del ojo. Puede ser estéril, como consecuencia de un proceso inflamatorio intraocular muy intenso, o no estéril, como consecuencia de una infección intraocular grave.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

**Infiltrados subepiteliales:** Son puntos blanquecinos que aparecen en la córnea durante y/o posteriormente a patología inflamatoria infecciosa o no infecciosa (con frecuencia en conjuntivitis víricas). Pueden generar visión borrosa y halos. **Lagofthalmos:** Imposibilidad de cerrar completamente los párpados.

**Leucoma:** Cicatriz corneal. Se visualiza como una pérdida de transparencia corneal en la zona de la lesión.

**Metamorfopsia:** Visión distorsionada en la cual las líneas y figuras se ven torcidas u onduladas.

**Miodesopsias:** Visión de puntos, rayas o manchas negras móviles, con frecuencia debidas al desprendimiento vítreo posterior.

**Opacificación de cápsula posterior** (del cristalino): Vulgarmente conocida como “suciedad de la lentilla”, consiste en el proceso de recelularización de esta cápsula. Se presenta como pérdida de visión progresiva en paciente postoperado de cataratas.

**Proptosis:** Desplazamiento anteroposterior del globo ocular, también conocido como exoftalmos.

**Pseudofáquico:** Con lente intraocular que sustituye al cristalino.

**Ptosis palpebral:** Caída del párpado superior.

**Queratocono:** Degeneración corneal que conlleva adelgazamiento y cambio en su curvatura, con progresión miópica y astigmatismo, generalmente irregular. Se caracteriza por pérdida de visión progresiva que es difícil de corregir con gafas.

**Seidel:** Prueba utilizada para descartar la presencia de una comunicación entre la cámara anterior del ojo y el exterior. Consiste en verificar el lavado del colirio de fluoresceína, previamente instilado, debido a la salida del humor acuoso.

**Tono digital:** También usado “PIO digital”, se refiere al uso de la de la digitopresión (presionar con un dedo sobre el globo ocular) para valorar la presión intraocular.

**Triquiasis:** Anomalía en la dirección de las pestañas, las cuales se dirigen hacia el globo ocular.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

**Lagoftalmos:** Imposibilidad de cerrar completamente los párpados.

**Leucoma:** Cicatriz corneal. Se visualiza como una pérdida de transparencia corneal en la zona de la lesión.

**Metamorfopsia:** Visión distorsionada en la cual las líneas y figuras se ven torcidas u onduladas.

**Miodesopsias:** Visión de puntos, rayas o manchas negras móviles, con frecuencia debidas al desprendimiento vítreo posterior.

**Opacificación de cápsula posterior** (del cristalino): Vulgarmente conocida como “suciedad de la lentilla”, consiste en el proceso de recelularización de esta cápsula. Se presenta como pérdida de visión progresiva en paciente postoperado de cataratas.

**Proptosis:** Desplazamiento anteroposterior del globo ocular, también conocido como exoftalmos.

**Pseudofáquico:** Con lente intraocular que sustituye al cristalino.

**Ptosis palpebral:** Caída del párpado superior.

**Queratocono:** Degeneración corneal que conlleva adelgazamiento y cambio en su curvatura, con progresión miópica y astigmatismo, generalmente irregular. Se caracteriza por pérdida de visión progresiva que es difícil de corregir con gafas.

**Seidel:** Prueba utilizada para descartar la presencia de una comunicación entre la cámara anterior del ojo y el exterior. Consiste en verificar el lavado del colirio de fluoresceína, previamente instilado, debido a la salida del humor acuoso.

**Tono digital:** También usado “PIO digital”, se refiere al uso de la de la digitopresión (presionar con un dedo sobre el globo ocular) para valorar la presión intraocular.

**Triquiasis:** Anomalía en la dirección de las pestañas, las cuales se dirigen hacia el globo ocular.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## ANEXO IX

### ACRÓNIMOS

AFG: angiografía fluoresceínica  
AO: ambos ojos  
AV: agudeza visual  
AVsc: agudeza visual sin corrección  
AVcc: agudeza visual con corrección  
BMC: biomicroscopía  
BUT: tiempo de ruptura de la película lagrimal  
CA: cámara anterior  
CE: cuerpo extraño  
CCG: capa de células ganglionares  
CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina  
CD: cuenta dedos  
CP: capsula posterior  
CV: campo visual  
CSC: Coriorretinopatía serosa central.  
DEP: desprendimiento de epitelio pigmentario  
DMAE: degeneración macular asociada a la edad  
DPAR: defecto pupilar aferente relativo  
DR: desprendimiento de retina  
DRNS: desprendimiento de retina neurosensorial  
DVP: desprendimiento de vítreo posterior  
cae o est: con agujero estenopeico  
E/P: excavación papilar  
EM: edema macular  
EMQ: edema macular quístico (o EMC: edema macular cistoide)  
FO: fondo de ojo  
GAEE/GAAC: glaucoma agudo de ángulo estrecho/de ángulo cerrado  
GCS: glaucoma crónico simple  
LC: lente de contacto  
LIO CA: lente de cámara anterior  
LIO CP: lente de cámara posterior LIO: lente intraocular  
LSR: líquido subretiniano  
MER: membrana epirretiniana  
MNV: membrana neovascular  
MM: movimiento de manos  
MOE: motilidad ocular extrínseca  
MOI: motilidad ocular intrínseca  
N, T, S, I: nasal, temporal, superior, inferior  
NM: no mejora  
NO: nervio óptico  
NPL: no percibe luz  
OACR: obstrucción de arteria central de la retina.

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.

Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.

ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

ORA : obstrucción de rama arterial  
OCP: opacidad de capsula posterior  
OCT: tomografía de coherencia óptica  
ORV: obstrucción de rama venosa  
OVCR: obstrucción de vena central de la retina  
OD: ojo derecho  
OI (OS): ojo izquierdo  
PEX: pseudoexfoliación  
PFC: panfotocoagulación.  
PIO: presión intraocular  
PL: percibe luz  
PP: percibe y proyecta (luz)  
PS: parpado superior  
PI: parpado inferior  
PRKs: precipitados retroqueráticos  
PQM: paquimetría  
QPS: queratitis puntata superficial  
RD: retinopatía diabética  
RDNP: retinopatía diabética no proliferativa  
RDP: retinopatía diabética proliferativa  
Ref: refracción  
SA: segmento anterior  
VPP: vitrectomía pars plana  
VRP: vitreorretinopatía proliferativa

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA

## 8 CONTROL DE CAMBIOS

| CUADRO DE CONTROL DE CAMBIOS |         |              |                  |                                                                                                                                                                   |
|------------------------------|---------|--------------|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CÓDIGO                       | VERSIÓN | FECHA 1ª ED. | FECHA ÚLTIMA ED. | DESCRIPCIÓN DE CAMBIOS                                                                                                                                            |
| B12-7.3.2-GP-001-V1          | 1       |              | 29/09/2025       | Lanzamiento inicial de la Guía de Práctica Clínica (se recogen en ella dos Procedimientos de 2017 no vigentes:<br>*B12-7.3.2-PRC-001-V1<br>*B12-7.3.2-PRC-002-V1) |

Este documento es propiedad del Hospital Universitario Infanta Cristina.  
Queda prohibida su copia o reproducción, tanto total como parcial, sin el consentimiento expreso del propietario.  
ATENCIÓN: Toda copia NO CONTROLADA de este documento puede estar OBSOLETA