

© 2003 Societat Catalana de Medicina
Familiar i Comunitària
Portaferrissa, 8, pral.
08002 Barcelona

Tots els drets reservats. Cap part d'aquesta publicació no pot ser reproduïda, emmagatzemada en sistema de recuperació d'informació ni transmesa de cap forma o per cap mitjà, bé sigui electrònic, mecànic, en fotocòpia, per registre o qualsevol altre tipus, sense el permís previ per escrit del propietari del *copyright*.

EdiDe: Edició, coordinació i producció editorial
Casanova, 191, 3r 1a
08036 Barcelona

ISBN: 84-89045-38-0
Dipòsit legal: B-45.886-2003

AUTORS

- **Marc Baget i Bernàldiz**

Especialista en Medicina Familiar i Comunitària.

Metge resident en Oftalmologia. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

- **Benilde Fontoba i Poveda**

Especialista en Medicina Familiar i Comunitària.

ABS Vinyets. Sant Boi de Llobregat (Barcelona).

Col·laboradora

- **Mireia Sans Corrales**

Especialista en Medicina Familiar i Comunitària.

Í N D E X

Presentació	7
Introducció	9
1. SÍNDROME DE L'ULL VERMELL	11
Síndrome de l'ull vermell generalitzat sense clínica d'alarma	11
Conjuntivitis aguda	13
Conjuntivitis al·lèrgica	16
Síndrome de l'ull vermell sectorial sense clínica d'alarma	18
Episcleritis	18
Hiposfagma	19
Pterigi	21
Pingüècula	21
Altres causes d'envermelliment conjuntival sectorial	22
Síndrome de l'ull vermell amb clínica d'alarma	22
Uveïtis anterior aguda	22
Queratitis infecciosa	24
Queratoconjuntivitis per herpes simple	25
Queratopatia actínica	27
2. PÈRDUA DE VISIÓ EN LA GENT GRAN	29
Pèrdua de visió aguda i dolorosa en la gent gran	29
Glaucoma agut	29
Endoftalmitis aguda	31
Pèrdua de visió aguda i indolora en la gent gran	32
Despreniment del vitri posterior amb hemovitri	33
Obstrucció de l'artèria central de la retina (OACR)	33
Obstrucció de la vena central de la retina (OVCR)	35
Neuropatia opticoisquèmica anterior (NOIA)	36
Despreniment de retina	38
Pèrdua crònica de visió en la gent gran	39
Cataracta	40
Glaucoma crònic	41
Degeneració macular associada a l'edat (DMAE)	45
3. SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY	48
Síndrome de l'ull sec	48
Cos estrany	52

4. TRAUMATISMES OCULARS	55
Erosió corneal traumàtica	55
Erosió corneal recidivant	56
Contusió ocular	58
5. NEUROOFTALMOLOGIA	60
Papil-ledema	60
Tècnica per fer l'estudi del fons de l'ull	61
Anisocòria	62
Defecte pupil·lar aferent	62
Diplopia	63
Escotoma i miodesòpsia	63
Miodesòpsies	64
Amaurosi <i>fugax</i>	65
Afectació de la visió per fàrmacs	65
6. PATOLOGIA DELS ANNEXOS OCULARS	67
Glàndules palpebrals	67
Mussol	67
Calaci	68
Parpelles	68
Malposició palpebral	68
Pestanyes	69
Patologia de la via llagrimal	70
Obstrucció de la via llagrimal i dacriocistitis aguda	70
7. MALALTIES SISTÈMIQUES I AFECTACIÓ OCULAR	71
Diabetis <i>mellitus</i>	71
Hipertensió arterial	73
Oftalmopatia tiroïdal	73
8. CIRURGIA REFRACTIVA	75
ANNEX 1. TRACTAMENT FARMACOLÒGIC	76
ANNEX 2. PROVES DIAGNÒSTIQUES	82
BIBLIOGRAFIA	83
FIGURES	84

PRESENTACIÓ

A l'Atenció Primària hi ha patologies força freqüents que, malgrat això, són relativament ignorades. L'elevada prevalença de malalties cardiovasculars o el risc vital de determinades patologies (infeccioses, neoplàstiques) fan que els responsables de formació deixem de banda altres problemes de salut que, de manera inadequada, tendim a remetre a professionals més especialitzats.

Aquesta és sovint la situació de la patologia oftalmològica. Tot i l'elevada demanda per aquest motiu als centres d'Atenció Primària, els metges de família no tenim un grau de resolució tan elevat en aquest camp com en l'abordatge de la diabetis, la patologia isquèmica o les malalties infeccioses, per posar un exemple. Tampoc, i malgrat la formació durant la residència o les activitats pròpies de la SCMFIC, hem adquirit una soltesa en l'abordatge de la patologia oftalmològica com el puguem tenir en la cirurgia menor, la dermatologia o la patologia prostàtica, per posar altres exemples de problemes de salut etiquetats com a «quirúrgics».

Aquest manual pretén omplir aquest buit, i ho fa –creiem– amb solvència, amb voluntat pràctica i amb rigor científic. Sorgit de la coincidència d'interessos dels metges de família i dels oftalmòlegs, Benilde Fontoba i Marc Baget han elaborat una sèrie de recomanacions sobre les patologies de l'ull, dels annexos i dels trastorns de la visió més freqüents a l'Atenció Primària. Ens hem plantejat abarcar els símptomes i les malalties, però també valorar la idoneïtat i la significació dels resultats de les diferents proves diagnòstiques, sense oblidar les recomanacions de tractament.

La voluntat eminentment pràctica del llibre queda demostrada pel conjunt d'imatges, esquemes i annexos que l'acompanyen.

Confiem que us resulti d'utilitat i us faciliti la resolució de les vostres consultes.

Antoni Peris i Grao

Vicepresident de la Societat Catalana
de Medicina Familiar i Comunitària
Responsable de la Línia Editorial

INTRODUCCIÓ

La patologia oftalmològica és un capítol prevalent dins l'àmbit de l'Atenció Primària. Aquest fet s'explica per dues raons principals. En primer lloc, perquè la població que atenem està constituïda per gent gran, col·lectiu en què és molt freqüent trobar patologia ocular, com la conjuntivitis aguda, l'ull sec, la blefaritis, la diabetis o el glaucoma crònic. En segon lloc, perquè hi ha un augment creixent en la demanda de la cirurgia de la cataracta i de la cirurgia refractiva per una alta expectativa social de bon resultat visual. És per això que el metge de família ha de prendre sovint decisions quant al diagnòstic, el tractament i el grau de prioritització en la derivació a l'oftalmòleg de la patologia ocular.

L'objectiu que ens hem traçat a l'hora d'escriure aquest llibre és donar la informació-formació adient perquè el metge de família pugui gestionar de manera correcta la patologia ocular que se li presenta. Hem optat per tractar el contingut d'aquesta guia amb un enfocament pràctic, introduint-hi les patologies més importants a través d'un cas clínic prototípic, tot ressaltant-ne els aspectes més rellevants. Som conscients que s'hi podrien haver inclòs més temes d'oftalmologia, però hem escollit els que per la seva prevalença, importància o demanda social són prioritaris.

Creiem que el metge de família, mitjançant l'aprenentatge del maneig de la patologia ocular més freqüent, pot augmentar tant el grau de satisfacció propi com el de l'usuari.

Els Autors

1. SÍNDROME DE L'ULL VERMELL

La síndrome de l'ull vermell és el motiu de consulta oftalmològica més freqüent tant en l'àmbit de la medicina primària com en el de l'oftalmologia. L'ull vermell és un signe poc específic, ja que són moltes les causes que el poden produir. Per tant, en el nostre nivell assistencial, ens haurem de valer sobretot de l'anamnesi i de l'exploració macroscòpica per identificar aquell ull vermell amb clínica d'alarma i que, per tant, caldrà derivar a l'oftalmòleg de manera preferent (taula 1.1).

Taula 1.1. Diagnòstic diferencial de l'ull vermell per anamnesi i exploració macroscòpica ocular						
	Conjuntivitis aguda	Uveïtis anterior aguda	Glaucoma agut	Queratitis infecciosa	Hiposfragma	Episcleritis
Hiperèmia	Perifèrica	Ciliar	Mixta	Ciliar perilesional	Sectorial	Sectorial
Dolor	No	+	+++	++	No	+
Disminució AV	No	++	+++	+	No	No
Secreció	Si	No	No	No	No	No
Reflex pupil·lar	No	Pupil·la lenta	Midriasi	No	No	No
PIO	No	Variable	Alta	No	No	No

Síndrome de l'ull vermell generalitzat sense clínica d'alarma

L'ull vermell sense clínica d'alarma no s'acompanya d'alteració de la visió, de dolor ni de canvis en la resposta pupil·lar. Tanmateix, pot presentar fotofòbia,

sensació de cos estrany i secreció. El poden provocar diversos processos oculars (taula 1.2); n'és la causa més freqüent la conjuntivitis aguda de causa vírica. Normalment, observarem una hiperèmia predominantment a la conjuntiva tarsal allunyada de la còrnia, anomenada *hiperèmia conjuntival perifèrica*.

Taula 1.2. Causes més freqüents d'ull vermell, sectorial o generalitzat, sense clínica d'alarma
Conjuntivitis aguda vírica
Conjuntivitis al·lèrgica
Hiposfagma o hemorràgia subconjuntival
Episcleritis
Pingüeculitis
Inflamació del pterigi

Si, per contra, veiem en un pacient una hiperèmia conjuntival al voltant de la còrnia, anomenada de *tipus central o ciliar*, independentment de la seva simptomatologia, caldrà prendre-la com un signe d'alarma i derivar el malalt de manera urgent. Si la hiperèmia té un component ciliar i perifèric, l'anomenem de *tipus mixt*, i també la considerarem un signe d'alarma. Les entitats oculars que poden donar hiperèmia ciliar o mixta són diverses (taula 1.3).

Taula 1.3. Causes principals d'hiperèmia ciliar o mixta
Uveïtis anterior aguda
Glaucoma agut
Queratitis infecciosa
Escleritis anterior
Queratopatia actínica

A continuació, es descriuen els aspectes més rellevants dels processos oculars que més freqüentment causen ull vermell sense clínica d'alarma.

CONJUNTIVITIS AGUDA

Cas clínic prototípic

Home de 67 anys que des de fa 7 dies presenta els ulls vermells de manera asimètrica amb secreció mucopurulenta important. És cuidador del seu nét, que ha patit un quadre d'ulls vermells ara fa 1 setmana, que la seva pediatra va tractar amb un col·liri antibiòtic. El malalt, per compte seu, s'ha posat un col·liri que li han donat a la farmàcia, però veient que el seu quadre ocular no es resolia, es decidí a venir a la consulta.

CLÍNICA OCULAR

La conjuntivitis aguda és la causa més freqüent d'ull vermell. Sol estar produïda per un virus i, per tant, presentar-se de manera epidèmica, com a conseqüència de l'alta contagiositat del procés. Així doncs, normalment, el malalt ha estat en contacte amb persones afectades. És més freqüent a l'estiu.

Cursa amb hiperèmia conjuntival de predomini perifèric i secreció aquosa o mucopurulenta. Dóna força molèsties en forma de sensació de cos estrany (SCE) i fotofòbia. En casos d'un gran component inflamatori, pot observar-se edema palpebral tou que, fins i tot, pot arribar a no permetre l'obertura de les parpelles. A més, en aquests casos es pot observar un abombament de la conjuntiva o quemosi conjuntival, per acumulació de líquid entre aquesta i l'esclera, cosa que empitjora la SCE. Si evertim la parpella inferior, sovint s'observen unes petites elevacions a la conjuntiva tarsal que corresponen als fol·licles. Aquests són agrupacions de limfòcits. Un signe pràcticament patognomònic de conjuntivitis vírica és l'adenopatia preauricular o submandibular dolorosa. En les persones grans, sovint no s'objectiva per la seva menor capacitat de resposta immunològica i per l'augment d'acumulació de greix a la zona parotídia.

La duració normal de la conjuntivitis vírica es de 2 a 4 setmanes, però pot allargar-se més temps. Per tant, haurem d'informar el malalt de quin serà el curs normal de la seva conjuntivitis. Cal evitar canvis de col·liris antibiòtics prescrits per nosaltres o per altres metges, amb l'objectiu de no provocar resistències de la flora bacteriana als antibiòtics.

COMPLICACIONS

En la fase aguda, i com a conseqüència de la gran inflamació amb què pot cursar la conjuntivitis, es poden formar unes membranes que tapissen la cara inter-

na de les conjuntives palpebrals, anomenades *pseudomembranes* (vegeu la figura 1, pàg. 84), constituïdes per fibrina i cèl·lules. Si les objectivem, derivarem el malalt a l'oftalmòleg per valorar-ne l'extracció i per a l'administració de corticoides tòpics d'alta potència.

De vegades, davant conjuntivitis molt inflamatòries amb pseudomembranes, pot produir-se una úlcera corneal, que rarament s'infecta sota tractament antibiòtic tòpic i que es reepitelitza bé quan s'instauren els corticoides tòpics en disminuir la inflamació que la provoca.

A les 2-3 setmanes del començament de la conjuntivitis, pot aparèixer una **queratitis numular** (vegeu la figura 2, pàg. 84). Ho sospitarem quan el pacient ens expliqui un empitjorament de la visió borrosa, fotofòbia i SCE, estant paradoxalment l'ull menys hiperèmic. Es deu a la presència d'uns infiltrats limfocitaris corneals que poden provocar desepitelitzacions multifocals de la còrnia i donar molta SCE. A més, els raigs de llum en impactar sobre els infiltrats es difracten provocant fotofòbia. Caldrà derivar el malalt a l'oftalmòleg perquè es requereix monitoritzar els infiltrats amb làmpara d'esclatxa durant un llarg període. Poden tardar mesos o anys a desaparèixer.

TRACTAMENT

1. Cal prendre mesures higièniques com a profilaxi de la propagació epidèmica.
2. Cal rentar els ulls amb sèrum fisiològic fred. Així aconseguirem treure mediadors inflamatoris de la superfície ocular amb la consegüent millora dels símptomes.
3. Administreu un antibiòtic tòpic. L'objectiu és evitar la sobreinfecció bacteriana de les secrecions oculars i l'aparició de complicacions com la queratitis infecciosa bacteriana. En casos d'afectació unilateral, només es prescriurà l'antibiòtic en l'ull afectat, ja que aquesta mesura no té valor preventiu en l'ull contralateral. Considerem de primera elecció els antibiòtics clàssics que no siguin tòxics per l'epiteli corneal. Per tant, prescriurem:
 - Eritromicina pomada: 1 aplicació/8 h (d'elecció en nens petits).
 - Cloramfenicol col·liri: 1 gota/8 h.
 - Aureomicina col·liri: 1 gota/8 h.

Els administrarem mentre duri la fase de secreció activa. De mitjana, serà entre 1 i 2 setmanes i mai menys de 5 dies, ja que creariem resistència bacteriana als antibiòtics.

Cal reservar els antibiòtics de nova generació i de més ampli espectre, com són els aminoglucòsids i les quinolones. En portadors de lents de contacte que pateixin una conjuntivitis estarà indicat administrar-los un

aminoglucòsid o una quinolona amb la finalitat de cobrir *Pseudomonas aeruginosa*.

4. Si hi ha molta sensació de cos estrany, s'hi pot afegir un col·liri antiinflamatori tòpic (vegeu l'annex farmacològic).
5. Es recomana de forma general no utilitzar corticoides tòpics en l'àmbit de la medicina primària per al tractament de la conjuntivitis aguda, sobretot quan es presenta de forma unilateral, ja que pot estar causada per un virus del grup de l'herpes i, si es donessin corticoides, es podria produir una queratitis herpètica de gran dimensió. A més, poden augmentar la pressió intraocular (PIO) de manera significativa, sobretot en persones joves.

Només està justificat donar corticoides en les següents situacions:

- *Conjuntivitis agudes bilaterals amb presència de pseudomembranes.* Prescriurem dexametasona o acetat de prednisolona, 1 gota/6 h amb una pauta decreixent, disminuint 1 gota cada 5 dies.
- *Conjuntivitis agudes bilaterals amb un gran component inflamatori.* Podem prescriure un corticoide de baixa potència, tipus fluorometolona, 1 gota/6 h amb una pauta decreixent, disminuint 1 gota cada 5 dies.

ACTITUD

El metge de família diagnosticarà i controlarà les conjuntivitis agudes, sabent que poden durar unes quantes setmanes. Es derivarà en els casos següents:

1. Quan s'objectivin pseudomembranes per a la seva extracció, sempre i quan siguin prou molestes.
2. Quan se sospiti una queratitis numular.
3. En aquelles conjuntivitis que, tot i estar en tractament tòpic, durin més de 4 setmanes (conjuntivitis cròniques). Poden estar causades per bacteris que requereixin un tractament específic sistèmic (*Chlamydia*), per neoplàsies (limfoma conjuntival) o bé haver-hi un procés autoimmune subjacent (pemfigoide ocular).
4. Quan hi hagi dubtes en el diagnòstic.

PUNTS CLAU DE LA CONJUNTIVITIS AGUDA

- L'etiologia és quasi sempre vírica.
- La duració normal és de 2-4 setmanes.
- Utilitzarem d'elecció els antibiòtics clàssics per via tòpica.
- No prescriurem corticoides tòpics.
- Derivarem si dura > 4 setmanes o se sospiten complicacions.

CONJUNTIVITIS AL·LÈRGICA

Cas clínic prototípic

Noi de 12 anys que refereix patir pruija ocular important bilateral amb lleugera tumefacció palpebral tova no hiperèmica. Fa unes 2 setmanes que la presenta. Se sent pitjor quan es lleva al matí. S'acompanya sovint d'estornuts. Ara, s'hi ha afegit una secreció discreta mucosa i blanquinosa. Ni el noi ni els seus pares no troben que hi pugui haver cap relació amb un possible al·lèrgic, causant de la clínica.

CLÍNICA OCULAR

La conjuntivitis al·lèrgica és una inflamació conjuntival produïda per una reacció d'hipersensibilitat de tipus I, mediada per IgE, a determinats al·lèrgens.

Els al·lèrgens poden estar en suspensió a l'atmosfera (pol·len, àcars, fongs, productes químics, escames d'animals, insectes, etc.) o bé formar part d'aliments, cosmètics, paràsits o toxines microbianes.

Sovint hi trobem antecedents personals o familiars d'atòpia, com són la rinitis al·lèrgica, la dermatitis atòpica o l'asma. Els símptomes apareixen als 30 minuts aproximadament de l'exposició a l'al·lèrgic. El símptoma predominant és la **pruija ocular**, acompanyada de sensació de cos estrany i llagrimaig. A l'exploració, hi podem trobar hiperèmia, edema conjuntival (quemosi) i tumefacció palpebral tova. Al cap d'uns dies apareix una secreció mucosa (filets elàstics blancs no purulents). El període de presentació, el curs clínic i el grau d'intensitat de la conjuntivitis és variable, depenent del tipus d'al·lèrgic i de la susceptibilitat individual.

A nivell pràctic, podem establir 3 tipus de conjuntivitis al·lèrgica: l'*episòdica*, l'*estacional* i la *perenne*.

- L'**episòdica** es presenta de manera ocasional i retallada en el temps; pot aparèixer en qualsevol època de l'any. Sol ser autolimitada.
- L'**estacional** es presenta sempre en la mateixa època de l'any; per això es podrà fer un tractament preventiu de la seva aparició amb col·liris antidegranulació del mastòcit, si la intensitat del procés ho justifica.
- En les conjuntivitis **perennes**, l'al·lèrgic hi és present durant tot l'any (p. e., els àcars), i pot ocasionar al malalt una afectació en qualsevol època de l'any.

EXPLORACIÓ OCULAR

El signe característic són les papil·les tarsals a la parpella superior (vegeu la figura 3, pàg. 84). Quan són grans i confluents, prenen l'aspecte d'empedrat. Les papil·les no són patognòmiques de la conjuntivitis al·lèrgica, ja que també les podem veure en portadors crònics de lents de contacte. En aquests casos, les trobem en la conjuntiva tarsal superior i inferior.

TRACTAMENT

En principi, no està justificat demanar proves al·lèrgiques per a la conjuntivitis al·lèrgica aïllada. En els casos que aquesta sigui invalidant o vagi acompanyada de clínica respiratòria es poden realitzar proves epicutànies per intentar esbrinar l'al·lèrgen causal i poder fer un tractament desensibilitzador de fons.

TIPUS D'ESTRATÈGIES TERAPÈUTIQUES

- 1. Simptomàtica:** és el tractament que realitzem habitualment. Diferenciem 3 esglaons terapèutics:
 - **Antihistamínic tòpic** (vegeu l'annex farmacològic). Depenent del principi actiu, se solen pautar cada 8 o 12 hores. Els mantindrem fins a 5 dies després de la desaparició de la clínica.
 - **Antihistamínic sistèmic**. Els receptarem si la conjuntivitis al·lèrgica forma part d'un quadre d'atòpia més generalitzat.
 - **Corticoides tòpics**. S'indiquen en els casos refractaris al tractament anterior. El seu ús està reservat a l'oftalmòleg. Inicialment, s'indiquen els corticoides menys potents, com la fluorometolona. En els casos més severes es prescriuen corticoides d'alta potència, com la dexametasona o l'acetat de prednisolona.
- 2. Preventiva:** principalment indicada per a les conjuntivitis al·lèrgiques estacionals. Caldrà instaurar el tractament unes setmanes abans de l'inici del brot. Els principis actius més utilitzats són el cromoglicat dissòdic 1-2 g/4-6 h; el nedocromil sòdic 1-2 g/12 h; la lodoxamida 1-2 g/6-12 h; l'àcid espaglàmic 1 g/6 h. Eviten la degranulació del mastòcit.

ACTITUD

Caldrà derivar el malalt en les situacions següents:

- *En casos refractaris al tractament*, és a dir, després de 3-4 setmanes amb antihistamínic tòpic.

- *En la conjuntivitis vernal.* Es tracta d'una conjuntivitis al·lèrgica molt severa i invalidant que afecta habitualment a l'edat escolar. A l'exploració s'objectiven papil·les tarsals gegants que poden donar altres complicacions oculars, sobre-tot a la còrnia.

PUNTS CLAU DE LA CONJUNTIVITIS AL·LÈRGICA

- Afecta principalment pacients joves.
- Antecedents personals o familiars d'atòpia.
- La pruija ocular n'és el símptoma predominant.
- Cal valorar un tractament tòpic o sistèmic.
- No s'han de realitzar proves al·lèrgiques de rutina.

Síndrome de l'ull vermell sectorial sense clínica d'alarma

Les causes més habituals d'hiperèmia conjuntival localitzada són l'episcleritis i l'hemorràgia subconjuntival, la pingüeculitis i la inflamació del pterigi.

EPISCLERITIS

Cas clínic prototípic

Dona de 35 anys, que refereix SCE i hiperèmia localitzada al marge temporal de l'ull dret (UD) des de fa 1 setmana (vegeu la figura 4, pàg. 85). No presenta alteracions visuals. Davant la persistència del quadre, decideix acudir a la seva metgessa de família.

Recorda haver tingut un episodi similar fa un any.

A l'exploració destaca hiperèmia conjuntival temporal superficial en l'UD i dolor molt lleu a la pressió ocular en aquest sector. No s'hi objectiva secreció ocular.

CLÍNICA OCULAR

És una inflamació quasi sempre idiopàtica dels vasos superficials de l'esclera. Per tant, no sol relacionar-se amb malalties sistèmiques. Afecta sobretot dones de mitjana edat i sovint recidiva. La forma de presentació típica és d'hiperèmia sectorial conjuntival (vegeu la figura 4, pàg. 85) amb SCE o dolor ocular lleu a la pressió sobre la zona inflamada. De vegades, pot acompanyar-se d'un nòdul blanc en el limbe corneoescleral. No cursa amb alteracions visuals. Sol ser unilateral, però en un terç dels pacients pot afectar els dos ulls a la vegada.

És característic de l'episcleritis la pràctica desaparició de la lesió al cap de 5 minuts d'instil·lar-hi 1 gota del col·liri de fenilefrina, la qual és vasoconstrictora. Això succeeix perquè, atès que els vasos afectats són els esclerals superficials de petit calibre, s'arriben a contraure sota l'efecte de la fenilefrina, fent desaparèixer la hiperèmia conjuntival de manera transitòria.

Si el pacient presenta dolor franc i l'envermelliment ocular és més intens i profund, probablement estarem davant d'una **escleritis anterior**. Si fem el test de la fenilefrina, a diferència de l'episcleritis, s'observarà com la lesió no blanqueja, ja que els vasos afectats són els més profunds, de major calibre. Aquesta entitat amb freqüència es relaciona amb malalties sistèmiques i caldrà derivar el malalt a l'oftalmòleg per a una valoració acurada.

TRACTAMENT

L'episcleritis s'autolimita aproximadament en 3-6 setmanes. Si genera molèsties de caràcter lleu, prescriurem llàgrimes artificials. No indicarem AINE tòpics, ja que no han demostrat ser eficaços, ni corticoides, pels efectes secundaris que poden tenir.

PUNTS CLAU DE L'EPISCLERITIS AGUDA

- Afecta dones de mitjana edat.
- Hiperèmia conjuntival sectorial.
- No hi ha dolor ocular ni secreció.
- No hi ha trastorns visuals.
- És recidivant.
- És autolimitada.

HIPOSFAGMA

Cas clínic prototípic

Dona de 55 anys que consulta el seu metge de família perquè presenta «una taca vermella» a l'ull dret (vegeu la figura 5, pàg. 85). Se n'ha adonat aquest matí en mirar-se al mirall. No manifesta cap altra queixa visual. No hi ha antecedents traumàtics oculars, ni presenta hemorràgies en altres localitzacions. És la primera vegada que ho pateix.

En els antecedents patològics destaquen la hipertensió arterial, que es controla amb dieta hiposòdica des de fa 1 any, i el restrenyiment crònic.

Se li pren el valor de la tensió arterial, que és de 140/90.

CLÍNICA OCULAR

L'hiposfagma, o hemorràgia subconjuntival, és una col·lecció hemàtica entre la conjuntiva i l'esclera que apareix com a conseqüència de la ruptura dels vasos episclerals.

És la causa més freqüent d'ull vermell asimptomàtic; afecta sobretot la gent gran. Si bé l'hiposfagma sol ser d'etiologia idiopàtica, de vegades hi ha factors desencadenants, com són les maniobres de Valsalva, prendre alguna medicació anticoagulant o antiagregant, un traumatisme ocular i la crisi hipertensiva. Altres patologies poc freqüents com les discràsies sanguínies (hemofília, drepanocitosi, etc.) o alteracions vasculars (angiomes, telangièctasi) provoquen hiposfagmes de repetició en un context de diàtesi hemorràgica sistèmica.

L'hemorràgia subconjuntival es manifesta com una taca de color vermell intens, sectorial i amb els marges ben delimitats. No sobrepassa el limbe corneal. Si es fa pressió sobre l'hiposfagma (a través de la parpella), aquest no desapareix.

De manera característica, és la causa d'ull vermell més asimptomàtica. De vegades, els pacients refereixen SCE per l'efecte de massa de la col·lecció hemàtica. Per acció de la gravetat, l'hemorràgia es pot estendre a les parts més declius de l'ull. Per tant, cal explicar al pacient que no s'ha de preocupar si, amb els moviments del cap o en dormir, apareixen variacions en la forma de l'hiposfagma.

Si l'hemorràgia subconjuntival és produïda per un traumatisme ocular, caldrà valorar l'agudesia visual, la pressió intraocular (PIO) digital i la resposta pupil·lar a la llum. En cas d'haver-hi perforació ocular, l'hiposfagma sol ser total, abarcant tota la conjuntiva bulbar.

És important saber que la PIO no es relaciona amb l'hiposfagma. No obstant això, s'ha de determinar la tensió arterial amb l'objectiu de descartar una crisi hipertensiva.

TRACTAMENT

Un cop descartada una crisi hipertensiva, cal dir que, des del punt de vista ocular, l'hiposfagma no constitueix cap problema amenaçador. És important explicar al pacient que pot tardar fins a un mes a resoldre's i que durant aquest període la lesió anirà canviant el color. Si el pacient presenta sensació de cos estrany (SCE) li prescriurem llàgrimes artificials.

ACTITUD

- El més habitual és no fer proves complementàries.
- Cal sol·licitar proves de coagulació únicament en els casos d'hiposfagmes de repetició, sobretot si es produeixen hemorràgies cutànies de manera concomitant.

- Cal sol·licitar INR en pacients que presentin hiposfagmes de repetició i prenguin anticoagulants, amb l'objectiu d'ajustar, si cal, la pauta d'anticoagulació. No s'ha de retirar mai un anticoagulant perquè desencadeni hiposfagmes de repetició.
- Cal derivar el malalt si hi ha sospita de perforació ocular per traumatisme.

PUNTS CLAU DE L'HIPOSFAGMA

- És una hemorràgia subconjuntival.
- La causa més freqüent és la idiopàtica.
- Sol ser asimptomàtic.
- Cal explicar al pacient el motiu de l'hiposfagma i el seu curs clínic.

PTERIGI

El pterigi és un tipus de degeneració conjuntival que apareix sobretot en el costat nasal de la còrnia. Es veu com una membrana amb vascularització variable que pot arribar a infiltrar la còrnia, interferint amb la visió (vegeu la figura 6, pàgina. 85). Afecta persones que estan exposades a una major quantitat de radiació solar. Per tant, és més freqüent observar-lo en certes professions, com la pagesia, així com en habitants de determinades zones del planeta (habitants d'Amèrica del sud, persones de raça negra).

El pterigi pot inflamar-se i produir una hiperèmia conjuntival sectorial nasal i SCE. És un quadre autolimitat, encara que, si és prou molest, es poden pautar llàgrimes artificials o AINE tòpics.

És habitual que els pacients amb pterigi ens consultin perquè se'l volen treure. S'ha d'explicar als pacients, sobretot si són joves, que recidiven aproximadament en el 30% del casos i ho poden fer, fins i tot, amb més agressivitat. Amb l'objectiu de disminuir el nombre de recidives s'apliquen estratègies quirúrgiques, com l'autoinjert de conjuntiva, l'ús d'antimitòtics tòpics o l'empelt de membrana amniòtica.

PINGÜÈCULA

Igual que el pterigi, és una degeneració conjuntival que és més habitual en la població altament exposada a la radiació solar. S'observa com una llentia blanca i pot aparèixer en ambdós costats de la còrnia. Té un curs més benigne, ja que no infiltra la còrnia. De vegades, motivat pel vent, el sol o quan hi ha molta

sequetat ambiental, s'inflamen i originen una **pingüeculitis**. Per disminuir la clínica de SCE, es prescriuran llàgrimes artificials o AINE tòpics.

La pingüècula, en no representar cap problema visual, no s'hi fa un tractament quirúrgic.

ALTRES CAUSES D'ENVERMELLIMENT CONJUNTIVAL SECTORIAL

Cal tenir en compte que hi ha altres causes d'envermelliment conjuntival sectorial. En conseqüència, tot ull vermell sectorial que no sigui clarament un hiposfagma, una episcleritis, una pingüècula o un pterigi haurà de ser derivat de forma preferent.

Síndrome de l'ull vermell amb clínica d'alarma

La síndrome de l'ull vermell amb clínica d'alarma és aquell que es presenta amb símptomes i signes oculars de preocupació, com disminució de la visió, dolor ocular o alteracions pupil·lars. El patró d'hiperèmia sol ser ciliar o mixt. Les entitats que la poden causar són diverses (taula 2.1). A continuació es descriuen les més freqüents:

UVEÏTIS ANTERIOR AGUDA

La uveïtis és una síndrome caracteritzada per la inflamació de la capa intermèdia de l'ull, anomenada *úvea*. Els tipus d'uveïtis es classifiquen segons el segment de l'úvea afectada. Així doncs, si afecta l'iris i el cos ciliar, les anomenem *uveïtis anteriors* o *iridociclitis*, quan ho fa el cos ciliar i la parts plana, *uveïtis intermèdies*, i si és la coroïde la implicada, en diem *uveïtis posteriors*. Quan afecta tota l'úvea, s'anomenen *panuveïtis*.

Les uveïtis poden ser secundàries a processos autoimmunes (p. e., espondilitis anquilosant, artritis crònica juvenil), infeccions (TBC, sífilis, herpes), malalties granulomatoses cròniques idiopàtiques (sarcoïdosi), malalties pròpies de l'ull o de caràcter idiopàtic. Per la seva complexitat diagnòstica i terapèutica, l'estudi de les uveïtis ha esdevingut una subespecialitat dins l'oftalmologia.

Per la seva presentació clínica es classifiquen en *agudes* o *cròniques*. Les que ens trobarem més sovint a la consulta són les uveïtis anteriors agudes. Alguns dels pacients que tenen uveïtis anteriors agudes recidivants són positius per l'HLA B27.

Cas clínic prototípic

Home de 37 anys que acudeix a la consulta perquè té dolor ocular moderat, hiperèmia conjuntival mixta moderada i visió borrosa des de fa 1 setmana a l'ull esquerre (vegeu la figura 7, pàg. 86).

A l'exploració ocular s'objectiva una AV: 0,9/0,6, sent la PIO normal. No s'hi observa secreció ocular.

Antecedents oculars: refereix haver tingut 3 episodis similars en el mateix ull en els darrers 5 anys.

L'anamnesi per aparells és normal.

CLÍNICA OCULAR

La semiologia ocular que presenta el pacient amb uveïtis anterior és molt variable; depèn de la causa que la provoqui i de l'aparició de complicacions. Normalment, apareix una clínica ocular d'alarma en forma de dolor ocular lleu (sensació de pes ocular) o moderat, hiperèmia ocular al voltant de la còrnia (de tipus ciliar) i visió borrosa. L'aspecte i la reactivitat de la pupil·la són variables, podent estar isocòrica i normoreactiva, miòtica i lenta o, fins i tot, midriàtica si existeix hipertensió ocular concomitant.

ACTITUD

Davant la sospita d'uveïtis anterior, caldrà derivar el malalt a l'oftalmòleg entre 24 i 48 hores per:

- Realitzar un diagnòstic sindròmic de certesa.
- Efectuar una valoració ocular completa (mesura de la PIO, fons d'ull).
- Fer un estudi etiològic.
- Individualitzar el tractament.

En cas de demorar-se la derivació, sobretot si hi ha antecedents d'uveïtis anteriors, podem començar a tractar amb els següents fàrmacs:

- Ciclopègic 1%, 1 gota/8 h. Aconseguirem millorar el dolor ocular i evitarem les sinèquies entre l'iris i el cristal·lí.
- Corticoide tòpic: dexametasona o acetat de prednisolona: 1 gota/6 h.

QUERATITIS INFECCIOSA

La infecció de la còrnia és una quadre oftalmològic poc freqüent en l'àmbit de la medicina primària, però s'ha de sospitar si es presenta, ja que un retard en el diagnòstic i, per tant, en la indicació d'un tractament adequat, pot comportar un mal pronòstic visual.

Cas clínic prototípic

Noia de 18 anys que presenta dolor lleu i envermelliment persistent a l'ull esquerre des de fa 5 dies. No presenta secreció ocular (vegeu la figura 8, pàg. 86).

Fa 3 dies li van donar un col·liri antibiòtic a la farmàcia, que es posa 3 cops al dia, sense notar cap millora.

És una noia sana, portadora de lents de contacte des de fa anys. Diu que fa 2 setmanes que duu les lents de contacte més hores del compte perquè estudia de nit. Alguna nit que ha dormit poc, se les ha deixat posades.

CLÍNICA OCULAR

La queratitis infecciosa és una inflamació sectorial de la còrnia provocada per un germen. En ordre decreixent, poden afectar la còrnia els bacteris, els fongs i els paràsits.

Els pacients que presenten una queratitis infecciosa normalment tenen factors de risc per desenvolupar-la. **Ser portador de lents de contacte és el factor de risc que es troba amb més freqüència.** Les lents de contacte, per un mecanisme de cisallament, afecten l'epiteli corneal a més d'adherir-s'hi bacteris altament patògens com *Pseudomonas aeruginosa*. Tenir l'ull sec, pestanyes que freguen l'ull (triquiasi), blefaritis, alteració de la innervació corneal o insuficiència en el recanvi epitelial corneal pot predisposar a patir una infecció de la còrnia.

El pacient comença presentant SCE, fotofòbia i epífora. **En la fase inicial, no apareix secreció ocular mucopurulenta ni dolor important.**

A l'exploració ocular s'observa hiperèmia ciliar moderada adjacent a la localització de la queratitis. Si l'infiltrat és prou dens, es pot observar macroscòpicament (vegeu la figura 8, pàg. 86). Si realitzem la tinció de la fluoresceïna s'identificarà el defecte epitelial suprajacent.

TRACTAMENT

Abans d'aplicar qualsevol tractament, és important des d'un punt de vista mèdic i legal prendre mostres de l'infiltrat corneal per fer-ne un cultiu microbiològic. Un

cop s'han agafat 3 mostres, s'ha de valorar el millor tipus de tractament per a cada pacient concret. Si l'infiltrat corneal és gran, situat dins l'eix de la visió central o hi ha inflamació intraocular, s'opta per prescriure col·liris reforçats de vancomicina i ceftazidima, amb l'objectiu de cobrir el màxim d'espectre bacterià fins a conèixer el resultat del cultiu i de l'antibiograma.

En cas d'haver d'iniciar el tractament des de la medicina primària per la impossibilitat de derivar el malalt a un oftalmòleg, prescriurem un antibiòtic d'ampli espectre a dosi alta. El més indicat és receptar un col·liri que contingui una quinolona, amb pauta de ritme horari (1 gota de col·liri cada hora, de dia i de nit). No farem oclusió ocular per poder dur una monitorització més acurada. Es derivarà a l'oftalmòleg tan ràpid com sigui possible.

A més, caldrà canviar les lents de contacte i evitar-ne l'ús fins a la completa resolució del quadre.

ACTITUD

Un portador de lents de contacte que mostri un ull vermell que no sigui clarament una conjuntivitis serà derivat el mateix dia a l'oftalmòleg.

PUNTS CLAU DE LA QUERATITIS INFECCIOSA

- Afecta els portadors de lents de contacte.
- Causa un dolor ocular lleu i una hiperèmia unilateral.
- Si se sospita, caldrà derivar el malalt urgentment.
- S'aplicarà un tractament antibiòtic d'ampli espectre.

QUERATOCONJUNTIVITIS PER HERPES SIMPLE

Cas clínic prototípic

Home de 40 anys que presenta visió borrosa, SCE i hiperèmia ciliar a l'ull dret des de fa 48 hores.

A l'exploració ocular s'observa AV: 0,6/1,0. Les PIO digitals semblen normals. Li practiquem la fluoresceïna, i s'observa lleu captació corneal central.

Refereix haver patit 5 episodis similars en el mateix ull des de fa 15 anys. Ens informa que li van diagnosticar un herpes corneal en aquest ull.

CLÍNICA OCULAR

La queratoconjuntivitis és l'afectació de la superfície ocular pel virus de l'herpes simple de manera primària, o secundària a un herpes cutani pròxim a l'ull. En aquest cas, s'observen vesícules en el marge palpebral lliure. Sol debutar en gent jove de manera unilateral. Sovint hi ha antecedents d'úlceres corneals recurrents.

El malalt es queixa de visió borrosa i sensació de cos estrany més que no pas de dolor, perquè el virus de l'herpes causa hipostèsia corneal.

A l'exploració ocular trobem lleugera hiperèmia ocular ciliar, secreció aquosa i adenopatia preauricular. Si agafem un cotonet i colpegem suaument la còrnia, veurem que hi ha una disminució de la sensibilitat corneal (cal fer-ho abans d'administrar qualsevol col·liri). Si l'úlceres corneal és prou gran, després d'instil·lar-hi una gota de fluoresceïna, en il·luminar amb llum blava, podem objectivar la típica forma arborescent de l'úlceres per herpes simple (úlceres dendrítica) (vegeu la figura 9, pàg. 86).

El virus de l'herpes simple afecta la còrnia central en forma d'úlceres dendrítica i és recurrent. El virus de l'herpes zòster afecta més la perifèria corneal en forma d'úlceres estrellada, la qual és més petita, no és recurrent i ho sol fer en el context d'afectació del dermatoma del trigemí precisant, en aquest cas, tractament amb aciclovir tòpic i oral. Caldrà derivar a l'oftalmòleg en un màxim de 3 dies.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Cal establir el diagnòstic diferencial amb les patologies oculars que cursin amb visió borrosa, dolor ocular lleu i hiperèmia de manera recidivant. En l'àmbit de la medicina primària s'ha de pensar en la uveïtis anterior aguda i amb l'úlceres corneal recidivant.

TRACTAMENT

Si estem segurs que es tracta d'una queratitís per herpes simple perquè hi ha hagut antecedents, podem començar a tractar-la tòpicament amb els fàrmacs següents:

- Aciclovir pomada ocular: 5 cops/dia.
- Cloramfenicol o eritromicina: 1 aplicació/8 h (per prevenir la sobreinfecció bacteriana).
- Tropicamida: 1 g/8 h (midriàtic).

ACTITUD

Cal derivar el malalt a l'oftalmòleg en un temps màxim de 3 dies per fer una avaluació ocular completa i monitorització clínica.

PUNTS CLAU DE LA QUERATITIS PER HERPES SIMPLE

- Inici dels brots de queratitis en edat jove.
- Cursa amb clínica de SCE més que no pas amb dolor.
- És recidivant. Cal sospitar-ne l'aparició si hi ha antecedents de queratitis per herpes.
- S'aplicarà un tractament amb aciclovir tòpic, no sistèmic.

QUERATOPATIA ACTÍNICA

És una queratopatia produïda per l'exposició de la còrnia a la irradiació ultraviolada (soldadures elèctriques, exposició solar, aparells de solàrium) per una manca de protecció ocular adequada.

Cas clínic prototípic

Home de 40 anys que acudeix al Servei d'Atenció Continuada a les 2:34 am perquè l'ha despertat un dolor ocular bilateral intens i epifora quan feia 2 hores que dormia.

El pacient ens diu que a la tarda ha estat soldant, de vegades sense protecció adequada.

A l'exploració destaca la impossibilitat per obrir els ulls, dolor i epifora important.

Li instil·lem col·liri anestèsic per poder fer una millor exploració. S'hi objectiva hiperèmia conjuntival mixta, moderada, bilateral i simètrica. No sembla haver cap cos estrany a la superfície ocular.

CLÍNICA OCULAR

Destaca el dolor ocular moderat, la intensa fotofòbia i, en conseqüència, l'epifora i el blefarospasme bilateral. És característic un període de latència d'unes

hores entre l'exposició i la presentació del quadre clínic. Per tant, els pacients solen despertar-se durant la nit a causa del dolor.

Si l'afectació és unilateral, s'ha de sospitar sempre la presència d'un cos estrany en la superfície ocular. En aquest cas, es derivarà el malalt urgentment a oftalmologia.

EXPLORACIÓ OCULAR

- Aplicarem anestèsic tòpic només per calmar el dolor i facilitar l'exploració ocular.
- Tinció de fluoresceïna: la mateixa irradiació causa una queratopatia superficial a la zona exposada (zona interpalpebral), que es reepitelitzarà al cap de 3 dies.

TRACTAMENT

1. Ciclopègic 1%, 1 gota/8 h: el prescrivim per la seva eficàcia analgèsica. Cal explicar al pacient que en instil·lar-se'l sentirà picor ocular i apareixerà visió borrosa.
2. Profilaxi de queratitis infecciosa amb pomada antibiòtica no tòxica per l'epiteli. Eritromicina o cloramfenicol cada 8 h durant 5 dies.
3. Analgèsia via oral.
4. Recomanació al malalt que tanqui els ulls espontàniament durant les primeres hores per aconseguir un major confort. En principi, no caldrà fer una oclusió ocular bilateral.

2. PÈRDUA DE VISIÓ EN LA GENT GRAN

La població que majoritàriament atén el metge de família està constituïda per persones majors de 50 anys. Per tant, en aquest capítol, s'hi inclouen aquelles patologies oculars que causen pèrdua de l'agudesia visual (AV) sobretot en aquesta franja d'edat. Això no vol dir que aquests processos no puguin afectar també, ocasionalment, gent més jove de 50 anys.

Per a una correcta aproximació diagnòstica, cal, en primer lloc, diferenciar la pèrdua de l'AV segons la rapidesa d'instauració i si va acompanyada de dolor o no, a fi i efecte d'establir un diagnòstic diferencial. Seguint aquests criteris, es poden definir 3 patrons diferents:

- Pèrdua de visió aguda i dolorosa en la gent gran.
- Pèrdua de visió aguda i indolora en la gent gran.
- Pèrdua de visió crònica i indolora en la gent gran.

Pèrdua de visió aguda i dolorosa en la gent gran

Davant una pèrdua ràpida de la visió que s'acompanyi de dolor ocular intens, cal pensar principalment en el **glaucoma agut**. En pacients en el postoperatori immediat d'una cirurgia ocular també s'ha de tenir present l'endoftalmitis aguda.

GLAUCOMA AGUT

Cas clínic prototípic

Dona de 77 anys que acudeix a la consulta perquè, de sobte, mentre dormia, l'ha despertada un dolor molt intens a l'ull dret. Ens diu que, a més, ha perdut molta visió i que, en mirar la llum dels fanals, veu molts colors al voltant dels llums blancs.

A l'exploració objectivem una hiperèmia ocular mixta congestiva, i l'ull presenta midriasi areactiva (vegeu la figura 10, pàg. 87). En l'estat general, presenta diaforesi profusa junt amb nàusees.

Fa 3 setmanes, la seva metgessa de família li va prescriure un antidepressiu i un hipnòtic com a tractament d'una síndrome ansiosa-depressiva.

CLÍNICA OCULAR

És la síndrome oftalmològica causada per un augment bruscat de la pressió intraocular (PIO).

Principalment afecta persones grans, sobretot dones, i amb ulls petits (hipermetrops). Amb freqüència el glaucoma agut és desencadenat per estímuls que causen midriasi, i amb això, oclusió de l'angle de l'ull i dificultat per reabsorbir l'humor aquós. La midriasi augmenta quan es dorm (per això és més freqüent que el glaucoma agut es presenti durant la nit), quan es prenen fàrmacs amb efecte anticol·linèrgic (taula 2.1) i en situacions causants de dolor o estrès per l'augment del nivell de catecolamines en sang.

Taula 2.1. Fàrmacs d'ús comú causants de midriasi	
Grup farmacològic	Principis actius
Psiquiàtrics	Antipsicòtics, antidepressius, benzodiazepines
Antihistamínic clàssic	Dexclorfeniramina, hidroxicina
Antiemètics	Metoclopramida
Incontinència urinària	Oxibutinina
Midriàtics	Tropicamida, fenilefrina, atropina, cicloplègic

Des del punt de vista clínic, es caracteritza per dolor i hiperèmia conjuntival mixta intensa (tot i que pot donar-se amb l'ull blanc); pèrdua significativa de la visió, per l'edema corneal i l'afectació secundària del nervi òptic; visió d'halos de colors al voltant de les llums blanques, per l'edema corneal, i, sovint, un quadre vegetatiu intens acompanyant (nàusees, sudoració, vòmits).

SEMIOLOGIA

Caldrà fixar-se en els signes que podem objectivar en el nostre àmbit de l'Atenció Primària, com ara:

1. *Augment del to de l'ull afectat objectivat mitjançant la PIO digital.* Col·locarem els dos dits índex sobre la part superior del globus ocular i farem un moviment suau de balanceig. L'ull amb una PIO normal està per sota de 21 mmHg. Si fem una lleugera pressió sobre el globus ocular, ens permetrà, sense fer-li mal,

deprimir lleugerament l'ull. Si comparem el to de l'ull normal amb el de l'ull afectat (consistència pètria), apreciarem la diferència de PIO en ambdós ulls.

2. *Midriasi*. L'ull que presenta una PIO > 35 mmHg pateix una isquèmia de l'iris, i hi ha una paràlisi del múscul constrictor de l'iris (vegeu la figura 10, pàg. 87).
3. *Còrnia velada* (aspecte de vidre entelat). La còrnia es torna edematosa a causa del pas d'humor aquós des de la cambra anterior de l'ull per insuficiència de l'endoteli corneal davant PIO tan altes. Aquest engruiximent corneal actua com un prisma i, per tant, la llum blanca es descompon en els colors de l'arc de sant Martí, la qual cosa explica la visió en halos de colors que presenten aquests pacients.
4. *Hiperèmia ocular mixta intensa*.

ACTITUD

És molt important saber diagnosticar aquesta síndrome, ja que és una veritable urgència oftalmològica que pot dur, en poques hores, a la pèrdua irreversible i profunda de la visió.

Per tant, caldrà derivar sempre el malalt a un servei d'urgències d'oftalmologia per a:

1. Tipificar la situació ocular: el tipus de glaucoma, avaluar-ne la causa subjacent.
2. Prescriure el millor tractament segons el tipus de glaucoma agut.

No obstant això, en la consulta del metge de família s'hauria de començar el tractament, si no es pogués derivar urgentment el pacient, de la manera següent:

1. Administrarem una gota de col·liri hipotensor de cada grup farmacològic, si no hi ha contraindicacions sistèmiques. Existeixen 4 grups:
 - β -blocadors: timolol, levobunolol, carteolol, betaxolol.
 - α -2-agonistes: brimonidina.
 - Inhibidors de l'anhidrasa carbònica: dorzolamida, brinzolamida.
 - Anàlegs de les prostaglandines: latanoprost, travaprost, bimatoprost.
2. Administrarem 500 mg d'acetazolamida v.o. (Edemox[®] 250 mg).

ENDOFTALMITIS AGUDA

L'endoftalmitis aguda és la infecció intraocular que apareix normalment durant la primera setmana després d'una cirurgia ocular. El símptoma inicial és una pèrdua aguda de la visió, seguida d'un dolor ocular moderat o intens, junt amb una hiperèmia conjuntival mixta severa.

És un pacient que normalment no acudeix a la medicina primària, ja que, davant d'un problema greu com aquest, es dirigeix directament a l'hospital on se l'ha intervingut. No obstant això, cal tenir present que, si alguna vegada se sospita una endoftalmitis, es derivarà el pacient urgentment, ja que el seu pronòstic visual depèn de la virulència del bacteri causant i del temps que es pugui trigar a instaurar un tractament antibiòtic adequat.

Pèrdua de visió aguda i indolora en la gent gran

Conjunt de patologies que causen una pèrdua de l'AV en un període màxim de 2 setmanes. Sovint, però, ho fan més ràpidament.

La pèrdua aguda de l'AV pot estar causada per processos oculars que es presentin de nou (p. e., una obstrucció de l'artèria central de la retina) o per malalties oculars de curs crònic, fins al moment asimptomàtiques, però que es posin de manifest a través d'alguna de les seves complicacions agudes (p. e., la degeneració macular associada a l'edat [DMAE], que de manera sobtada sagní en l'àrea macular) (taula 2.2).

Taula 2.2. Causes principals de pèrdua aguda i indolora de la visió en la gent gran
Obstrucció de l'artèria central de la retina
Obstrucció de la vena central de la retina
Obstrucció d'una branca venosa de la retina
Neuropatia òptica isquèmica anterior (NOIA)
Arteritis de la temporal
Despreniment posterior hemorràgic del vitri
Despreniment de retina
DMAE acompanyada d'hemorràgia aguda retiniana macular

L'etiologia vascular és la més freqüentment implicada en la pèrdua aguda de la visió, afectant el nervi òptic o la retina. També ho pot provocar el despreniment de la retina, el despreniment del vitri posterior, sobretot si va acompanyat d'hemorràgia vitria, o la DMAE de forma exudativa.

A continuació, es descriuen els aspectes més rellevants de les principals entitats oculars causants de pèrdua aguda i indolora de la visió.

DESPRENIMENT DEL VITRI POSTERIOR AMB HEMOVITRI

El vitri és un gel que ocupa el volum del segment posterior de l'ull. Està constituït bàsicament per aigua i col·lagen, d'aquí la seva transparència. Amb els anys, el vitri es liqua i es desprèn del pol posterior de la retina, fenomen que es pot considerar com un procés fisiològic, ja que es dona en la majoria de la gent gran (vegeu la figura 11, pàg. 87).

El despreniment del vitri posterior (DVP) s'acompanya de símptomes visuals. En una primera fase, just quan el vitri tracciona la retina, els pacients refereixen veure llums a mode de llampecs o fotòpsies. Posteriorment, aquestes cedeixen i apareixen les «mosques volants» o miodesòpsies. La gran majoria de vegades, aquest fenomen no representa cap problema afegit. No obstant això, alguns pacients presenten estrips per tracció en la retina i sagnats vitris. Quan apareixen aquestes complicacions, els malalts solen presentar una clínica ocular més intensa, amb una pèrdua lleu o moderada de l'AV. És per això que, un pacient que presenti de manera aguda miodesòpsies i sobretot fotòpsies, ha de ser avaluat de manera preferent per un oftalmòleg.

OBSTRUCCIÓ DE L'ARTÈRIA CENTRAL DE LA RETINA (OACR)

Cas clínic prototípic

Home de 70 anys que acudeix a la consulta a les 3 hores de presentar una pèrdua brusca i molt acusada de la visió en un ull. No refereix síndrome tòxica ni cefalea ni polimiàlgies.

A l'exploració objectivem que només percep la llum, i que és incapaç de veure la nostra mà a 25 cm del seu ull. També constatem una pupil·la midriàtica junt amb un defecte pupil·lar aferent (la pupil·la de l'ull afectat no es contrau quan l'il·luminem amb una llum directa, però sí que ho fa quan il·luminem l'ull sa, ja que es manté el reflex pupil·lar consensuat).

A.P.: exfumador important fins fa 6 anys, coincidint amb un episodi d'àngor. És HTA.

Quan li ho preguntem, ens confessa que durant els darrers 6 mesos ha tingut pèrdues totals de visió de segons de duració i autolimitades en aquest ull (amaurosi *fugax*).

Li mirem el fons de l'ull i hi observem una retina pàl·lida (comparant-la amb la de l'ull sa), junt amb una taca central (fòvea) (vegeu la figura 12, pàg. 87).

Davant el probable diagnòstic d'obstrucció de l'artèria central de la retina, i tenint en compte que el malalt porta menys de 24 hores d'isquèmia, el derivem urgentment al servei d'urgències d'oftalmologia més a prop nostre.

CLÍNICA OCULAR

És una veritable urgència oftalmològica. Si se sospita, cal derivar el malalt urgentment a un servei d'oftalmologia perquè, sobretot en les primeres 6 hores, es pot millorar el pronòstic visual amb mesures que augmentin la perfusió retiniana.

L'OACR cursa amb una pèrdua intensa i brusca de l'AV, de manera indolora i unilateral. Per tant, normalment, als pacients els queda una «visió de comptar dits» (veuen com a màxim els dits d'una mà a 1 metre) o només percepció lluminosa. Presenten una pupil·la midriàtica i un defecte pupil·lar aferent (la pupil·la de l'ull afectat no es contrau quan l'il·luminem amb un llum directe, però sí que ho fa quan il·luminem l'ull sa, ja que es manté el reflex pupil·lar consensuat).

Els malalts afectats d'OACR solen tenir factors de risc cardiovasculars, però també apareix en persones sanes. És freqüent que els pacients manifestin haver tingut pèrdues de visió completes i autolimitades en el mateix ull (amaurosi *fugax*), dies, setmanes o mesos abans de l'OACR.

Si s'examina el fons de l'ull en la fase aguda, s'hi observa una retina pàl·lida (comparant-la amb la de l'ull sa) i una taca central (fòvea). Al cap d'uns dies, l'artèria es pot repermeabilitzar, tornant a ser el reflex retinià ataronjat.

Sol afectar persones més grans de 55 anys, amb predomini pels homes i amb factors cardiovasculars associats. Per tant, el metge de família té un paper important quant a estudiar el possible origen cardiovascular del procés, descartar una arteritis de la temporal, així com a l'hora de modificar els factors de risc del pacient.

En primer lloc, cal derivar el pacient a l'hospital per practicar-li una anàlítica d'urgència que inclogui la VSG per descartar una arteritis de la temporal, sobretot si el malalt explica síndrome tòxica, polimiàlgia o cefalea persistent, ja que, en hores o dies, pot afectar-se l'ull contralateral i esdevenir la persona cega.

En segon lloc, cal assegurar-se que el malalt rebrà una adequada valoració cardiovascular per descartar un possible origen embòlic, carotidi o cardíac de l'OACR.

TRACTAMENT

Si bé en molts casos no està ben establert el benefici de prendre antiagregants, sovint els acabem prescrivint en un intent de fer prevenció primària en l'ull contralateral.

El més important és la disminució dels factors de risc cardiovasculars, principalment la HTA i el tabaquisme.

ACTITUD

Derivació urgent a un servei d'urgències d'oftalmologia.

OBSTRUCCIÓ DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA (OVCR)

Cas clínic prototípic

Dona de 65 anys que acudeix a la consulta perquè, en llevar-se aquest matí, ha notat una disminució franca de l'AV a l'ull dret. No refereix clínica sistèmica acompanyant.

A l'exploració objectivem que és capaç de comptar els dits de la nostra mà a 2 metres de distància. Les pupil·les són isocòriques i normoreactives.

A.P.: és una pacient hipertensa i diabètica tipus 2, amb control metabòlic regular. Té una obesitat moderada.

Li explorem el fons de l'ull i hi constatem múltiples hemorràgies disperses per tota la retina (vegeu la figura 13, pàg. 88).

Davant el probable diagnòstic d'obstrucció de la vena central de la retina, derivem la pacient urgentment al servei d'urgències d'oftalmologia més a prop nostre per assegurar-ne el diagnòstic.

CLÍNICA OCULAR

Sol afectar pacients grans que es troben en la sisena i setena dècada de la vida. No hi ha predisposició per sexes. Entre els factors de risc cardiovasculars implicats, destaquen la hipertensió arterial i la diabetis. També hi ha factors oculars que hi predisposen com el glaucoma o tenir l'ull petit (hipermetrop).

Els malalts es queixen de pèrdua indolora unilateral d'AV, sovint a primera hora del matí, en sortir del llit. Això es produeix per l'estasi sanguinària relativa sobre el territori venós ocular, que predisposa l'aparició de fenòmens trombòtics en la vena central de la retina. La pèrdua de visió no sol ser tan intensa com en l'obstrucció de la artèria central de la retina. És per això que els pacients solen comptar com a mínim els dits d'una mà a 1 metre o fins i tot tenir una visió del 40%. Per tant, el pronòstic visual sol ser millor que en l'OACR.

En persones que són menys sensibles als canvis de la visió unilateral, com és la gent molt gran i amb cataracta important, l'OVCR pot debutar com un quadre de dolor i envermelliment ocular, com a conseqüència del glaucoma neovascular que poden desenvolupar aquests pacients que han patit una OVCR i no se'ls ha diagnosticat ni tractat en el moment adequat.

A l'exploració ocular podem observar una resposta pupil·lar normal, o bé en els casos més severs, un defecte pupil·lar aferent, com en l'OACR. A més, en el fons de l'ull trobarem múltiples hemorràgies disperses per tota la retina, anomenades *en flama*, ja que segueixen la distribució de les fibres de les cèl·lules ganglionars de la retina junt a la dilatació tortuosa de les venes retinianes (vegeu la figura 13, pàg. 88).

ACTITUD

Si se sospita una obstrucció de la vena central de la retina, es derivarà el pacient a un servei d'urgències d'oftalmologia amb l'objectiu d'assegurar-ne el diagnòstic. Caldrà practicar una angiografia amb fluoresceïna aproximadament 1 mes després per avaluar la isquèmia retiniana residual.

NEUROPATIA OPTICOISQUÈMICA ANTERIOR (NOIA)

Cas clínic prototípic

Pacient de 55 anys que refereix pèrdua de l'agudesia visual en un ull de manera sobtada. Ens diu que, si es tapa l'ull bo, amb l'ull afectat no pot mirar a terra ja que ho veu tot fosc, però en canvi pot veure la nostra cara.

El pacient no ha tingut miodesòpsies ni fotòpsies prèvies. No és miop ni té antecedents oculars d'interès. Diu que es troba bé de salut, i que només ocasionalment se l'ha trobat alt de tensió arterial.

A l'exploració trobem les pupil·les isocòriques i reactives. Les dilatem i hi observem congestió del nervi òptic afectat junt amb alguna hemorràgia peripapil·lar.

Davant la sospita de neuropatia opticoisquèmica, demanem que l'oftalmòleg vegi el pacient en 3 dies.

CLÍNICA OCULAR

El nervi òptic, o papil·la, està constituït per la suma de tots els axons de les cèl·lules ganglionars que, abans de sortir de l'ull, s'agrupen de forma ordenada per quadrants, per així facilitar-ne la sortida. Dins el seu espessor, hi circulen l'artèria i la vena central de la retina. El nervi òptic és bastant susceptible de patir processos isquèmics, sobretot en la part més anterior, és a dir, en el trajecte intraocular. Per la distribució de la vascularització que rep aquesta part, sovint els fenòmens isquèmics solen afectar només mig nervi òptic en sentit horitzontal. Per tant, és fàcil entendre perquè aquests pacients refereixen una pèrdua d'AV indolora, brusca i unilateral, que de manera característica afecta mig hemi-camp horitzontal. Sol afectar-se més l'hemicamp inferior. És el que s'anomena *defecte del camp visual de tipus altitudinal*.

Sol afectar una població una mica més jove, entre els 45 i els 70 anys. S'ha relacionat amb la HTA com el factor de risc principal.

L'agudes visual en la neuropatia opticoisquèmica anterior (NOIA) sol ser molt variable. Hi ha pacients que conserven la unitat i d'altres que presenten una pèrdua profunda de l'AV. Si els observem la papil·la, existeix quasi sempre edema i hemorràgies peripapil·lars. Amb el temps, la meitat infartada del nervi òptic esdevé pàl·lida.

Quant a l'etiopatogènia de la NOIA, no sembla que sigui provocada per cap èmbol, sinó més aviat per hialinosi arteriolar. Així doncs, entenem la poca utilitat que han demostrat els antiagregants en la prevenció primària de la NOIA en l'ull contralateral.

La NOIA pot estar causada per l'arteritis de la temporal. Per tant, davant una pèrdua d'AV indolora, aguda i important en població gran, caldrà pensar sempre en aquesta possibilitat. Sol afectar gent més gran (per sobre els 65 anys), i causar una pèrdua més important de l'AV (comptar els dits, percepció de la llum). Pot anar acompanyada de clínica sistèmica (síndrome tòxica, polimiàlgia reumàtica, cefalea, claudicació mandibular). Aquests pacients tenen un augment important de la VSG o de la PCR.

A diferència de l'OACR, la neuropatia opticoisquèmica no determina un mal pronòstic vital.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Cal fer el diagnòstic diferencial amb aquelles patologies oculars que causin un defecte altitudinal, principalment:

- *Despreniment de retina:* un despreniment de la retina superior causarà un defecte del camp visual altitudinal inferior.
- *Isquèmia retiniana macular:* una isquèmia de la retina superior causarà igualment un defecte del camp visual altitudinal inferior.

TRACTAMENT

Els antiagregants no han demostrat cap millora del pronòstic en l'ull afectat ni eficàcia en la prevenció primària de l'ull contralateral.

ACTITUD

Es derivarà el pacient al servei d'urgències d'oftalmologia amb caràcter urgent per descartar NOIA deguda a l'arteritis de la temporal.

El metge de família haurà de controlar els factors de risc cardiovasculars per disminuir el risc de recidiva.

DESPRENIMENT DE RETINA

Cas clínic prototípic 1

Dona de 75 anys que explica que veu una «cortina negra» en el costat temporal de l'ull esquerre des de fa 5 dies. La percepció d'aquesta cortina ha augmentat dificultant-li la visió en aquest ull. No presenta dolor i l'ull està blanc.

Refereix que tot va començar fa 3 setmanes veient unes llums com si fossin llampecs i unes «mosques que es movien» on ara veu la cortina negra.

Va ser operada de cataractes en aquest ull fa 3 anys.

Davant la sospita de despreniment de retina, se la deriva el mateix dia per dur a terme una valoració oftalmològica.

Cas clínic prototípic 2

Noi de 25 anys que refereix que, des d'ahir, té una disminució acusada de l'AV a l'ull dret. Fa 3 dies va començar a veure com uns punts mòbils amb aquest ull.

En els antecedents oculars destaca alta miopia i, per tant, ambliopia a l'ull dret («ull gandul»). No té cap malaltia de base.

A l'exploració, només pot comptar els dits de la nostra mà a 50 cm. L'ull està blanc i indolor.

Davant la sospita de despreniment de retina, és derivat a urgències d'oftalmologia.

El despreniment de retina (DR) és una causa freqüent de pèrdua de visió a qualsevol edat i, per tant, també en la gent gran. Hi predisposa un conjunt de factors, com són:

- *Factors oculars*: tenir un ull miop, haver patit cirurgies o procediments oculars previs, tenir certes degeneracions retinianes o antecedents familiars de despreniment de retina.
- *Factors sistèmics*: diabetis, altres malalties retinianes de naturalesa vascular o inflamatòria.
- *Traumatismes contusos* sobre el globus ocular.

Un despreniment de retina es pot produir per diversos mecanismes; tanmateix, amb diferència, el més freqüent és el **despreniment de retina regmatogen** (vegeu la figura 14, pàg. 88). Aquest està produït per traccions de l'humor vitri sobre la retina, que poden originar estripi i forats retinians. Per aquests forats s'anirà filtrant el vitri líquid que anirà desenganxant la retina fins a desprendre-la del tot.

És una causa de pèrdua d'AV aguda i indolora; és habitual l'existència de símptomes prodròmics que són molt característics, com les fotòpsies i les miodesòpsies.

- Les **fotòpsies** són descrites pels pacients com llums intenses a mode de «llampecs» en el mateix lloc del seu camp visual. Es produeixen per traccions del vitri sobre la retina.
- Les **miodesòpsies** són opacitats mòbils en el camp de visió de l'ull afecte. En el cas del DR, poden estar provocades per floculs del vitri, sang, pigment o fragments de retina en la cavitat vítria.

Un cop es posa de manifest el DR, el pacient deixa de veure-hi en una part del seu camp visual, referint-ho com una «cortina negra» que li dificulta parcialment la visió. Si es deixa evolucionar, s'arriba a afectar la màcula o l'àrea central de la visió, cosa que empitjora molt el pronòstic de recuperació visual.

El tractament d'un DR, si no ho contraindica l'estat de salut general del pacient, és sempre quirúrgic. Amb l'avenç de les tècniques de la cirurgia intraocular, ha millorat el pronòstic visual general del despreniment de retina.

Pèrdua crònica de visió en la gent gran

La pèrdua de visió lentament progressiva és una de les queixes oftalmològiques més freqüents en la població per sobre els 60 anys.

Massa sovint, els metges relacionem únicament la pèrdua de visió de la gent gran amb la cataracta, sense pensar en altres entitats. Aquesta correspondència és certa la majoria de vegades, però cal que el metge de família tingui present dues altres patologies força prevalents en aquesta població, causants de pèrdua de visió insidiosa, unilateral o bilateral. Són el **glaucoma crònic** i la **degeneració macular associada a l'edat (DMAE)**.

A continuació es descriuen els trets més importants de la cataracta, el glaucoma crònic i la degeneració macular associada a l'edat.

CATARACTA

Cas clínic prototípic

Home de 76 anys que refereix pèrdua progressiva bilateral de la visió des de fa 3 anys. Ens especifica que hi veu més borrós, però no té miodesòpsies, fotòpsies ni metamorfòpsia (veure els objectes deformats).

A més, diu que la seva visió empitjora lleugerament de nit i pateix d'enlluernament amb els focus dels cotxes en sentit contrari quan condueix. Paradoxalment, diu que ara pot llegir el diari millor que abans i que amb freqüència prescindeix de les ulleres.

És hipertens, però controla la HTA amb dieta, i diabètic insulinodependent des de fa 15 anys.

Davant la sospita de cataractes, el seu metge de família el deriva a l'oftalmòleg de zona per la via ordinària.

CLÍNICA OCULAR

La cataracta és la causa principal de pèrdua progressiva de la visió en la gent gran. Tanmateix, és reversible. Es produeix per un procés d'opacificació del cristal·lí. És un fenomen molt habitual, ja que el 30% de la població de 80 anys en amunt té cataractes significatives.

Certes malalties oculars i sistèmiques també predisposen a la seva formació. Així doncs, patir una malaltia inflamatòria ocular augmenta el risc de desenvolupar cataractes, així com ser diabètic, tenir la síndrome de Down, o prendre corticoides tòpics o sistèmics.

En principi, l'únic símptoma ocular és la disminució progressiva de la visió bilateral, encara que pot ser asimètrica. La cataracta es converteix en un filtre de la llum ambiental, per la qual cosa, els pacients es queixen de pitjor visió en condicions de poca llum. És característica la presència de fotofòbia en enfocar-los amb una llum blanca directa. Això es deu a la difracció de la llum en incidir en la cataracta, de manera que els raigs lluminosos arriben dispersos a la retina.

Paradoxalment, de vegades, millora la visió de prop, perquè la configuració de certes cataractes centrals es comporta com una lent convergent.

ACTITUD

Cal tenir en compte que el glaucoma crònic i la degeneració macular associada a l'edat (DMAE) són causes igualment prevalents de pèrdua de visió progressiva

bilateral de la visió en gent gran. Per tant, caldrà descartar aquestes dues entitats amb una revisió oftalmològica amb caràcter ordinari.

CIRURGIA DE LA CATARACTA

La cirurgia de la cataracta ha canviat en els últims anys, passant de ser una cirurgia que requeria ingrés hospitalari a realitzar-se de manera ambulatoria, gràcies a l'aparició de noves tècniques quirúrgiques que aporten un millor resultat visual i menys complicacions intra i postoperatòries. La tècnica més utilitzada en l'actualitat a la cirurgia de cataractes és la **facoemulsificació junt amb la implantació d'una lent intraocular**. En essència, la facoemulsificació consisteix en la fragmentació de la cataracta mitjançant ultrasons, la posterior aspiració de la mateixa i la col·locació d'una lent intraocular graduada.

Quan la cataracta és molt dura, la tècnica d'elecció encara és **l'extracció extracapsular de la cataracta**, que permet col·locar, igual que en la facoemulsificació, una lent intraocular.

El resultat visual final de la cirurgia de la cataracta sol ser bo en la majoria dels pacients. No obstant això, els malalts que pateixen de neuroretinopaties prèvies (glaucoma, degeneració macular, despreniment de retina, etc.) tenen un pronòstic visual incert.

És molt important el maneig postoperatori de la cirurgia de cataracta amb el doble objectiu d'evitar la infecció i la inflamació ocular excessiva, i de monitoritzar l'aparició de possibles complicacions. En conseqüència, es prescriu una pauta descendent d'antibiòtics i corticoides tòpics d'alta potència durant 1 mes.

GLAUCOMA CRÒNIC

Cas clínic prototípic

Dona de 73 anys, que es queixa de pèrdua insidiosa i progressiva de la visió de manera bilateral des de fa 5 anys. És una pacient diabètica i hipertensa, que es controla amb dieta.

Fa 2 anys, li van diagnosticar cataractes i fins ara ha estat en llista d'espera per operar-se. Ara, abans de la cirurgia, l'oftalmòloga que l'ha d'intervenir li fa una visita per conèixer-la i revisar l'estat oftalmològic actual.

La seva agudesa visual és de 0,3 i 0,1 en l'ull dret i l'ull esquerre, respectivament. La PIO és de 16/26 (normal fins a 21). Amb làmpada de fenadura, s'observa que la pacient presenta unes cataractes de tipus nuclear mode-

rades. En el fons de l'ull, s'hi aprecia una excavació molt important en el nervi òptic de l'ull esquerre (vegeu la figura 15, pàg. 88).

A la pacient se li practica una campimetria, on s'aprecia un escotoma anular concèntric que, junt amb l'aspecte del nervi òptic i la xifra de PIO en l'ull esquerre, és diagnòstic de glaucoma crònic.

S'informa a la malalta del mal pronòstic visual que presenta l'ull esquerre, malgrat que sigui intervingut de cataractes.

CLÍNICA OCULAR

El glaucoma crònic és una neuropatia òptica caracteritzada per l'excavació lentament progressiva del nervi, sent el factor de risc més important per a la seva aparició la hipertensió ocular. Per tant, no és el mateix hipertensió ocular i glaucoma. Hi ha persones que tenen una tensió ocular elevada i mai arriben a desenvolupar glaucoma, i viceversa, pacients que se'ls diagnostica de glaucoma i no han tingut mai hipertensió ocular.

Per tant, s'entreveu que el diagnòstic del glaucoma crònic no és una tasca fàcil, tant des del punt de vista tècnic com des del punt de vista humà.

En l'avaluació d'un possible diagnòstic de glaucoma crònic, es tenen en compte diversos aspectes, com són els factors de risc del pacient per desenvolupar-lo (taula 2.3), la xifra de tensió ocular, l'aspecte morfològic del nervi òptic i, per últim, el camp visual.

Taula 2.3. Factors de risc per desenvolupar glaucoma primari d'angle obert

Hipertensió ocular
Edat
Antecedents familiars de glaucoma
Diabetis <i>mellitus</i>
Miopia
Raça negra

Quant a l'interval normal estadístic de la tensió ocular, es donen els valors arbitraris de 10 i 21 mmHg. El punt superior de tall és de 21 mmHg, ja que s'ha vist que a partir d'aquesta xifra augmenta el risc de desenvolupar glaucoma de

manera significativa. Però, com s'ha esmentat abans, també haurem de monitoritzar pacients amb tensions oculars més baixes si tenen un risc augmentat de desenvolupar glaucoma.

El primers signes objectivables de glaucoma són els canvis morfològics que podem observar en el nervi òptic. Per tant, que un glaucoma es diagnostiqui en fases inicials dependrà de la destresa de l'oftalmòleg per detectar-lo. Quan els canvis comencen a ser detectats per campimetria, ens trobem en una fase més avançada, on hi ha un dany més profund a les fibres ganglionars que componen el nervi òptic.

El camp visual és la representació bidimensional dels estímuls lumínics que és capaç de veure cada ull del pacient per separat. Actualment es realitza la campimetria automatitzada: el pacient ben graduat es col·loca davant una pantalla hemisfèrica on se li presenten diversos estímuls de diferent intensitat lumínica. El pacient haurà de respondre afirmativament quan se li presentin estímuls que sigui capaç de veure. Això configurarà un mapa visual on es representaran les zones sanes i les zones lesionades pel glaucoma o d'altres patologies.

El camp visual és una eina útil per a l'aproximació diagnòstica del glaucoma, ja que hi ha uns patrons bastant característics, com són l'augment de la taca cega, escotomes en el camp nasal superior o inferior (esglaó nasal), l'escotoma arciforme o l'escotoma concèntric en casos molt evolucionats.

És important no precipitar-se en el diagnòstic del glaucoma, ja que quan informem a un malalt que és glaucomatós, li estem causant un impacte emocional molt important. En primer lloc, per la correspondència general que hi ha en la població entre glaucoma i ceguera. En segon lloc, perquè l'estem convertint en un malalt crònic amb tot el que això comporta: revisions oftalmològiques freqüents, la incomoditat de posar-se les gotes a diari i l'enorme cost que té per ell i per al sistema sanitari l'assumpció del cost farmacològic.

El tractament del glaucoma crònic pot ser mèdic o quirúrgic. D'entrada, a excepció d'alguns casos, com pot ser el glaucoma congènit, es comença per prescriure fàrmacs antiglaucomatosos. En l'actualitat, hi ha els següents grups de fàrmacs acceptats per al tractament del glaucoma (per saber-ne més detalls, vegeu l'annex farmacològic):

- *β -blocadors*: inhibeixen la producció d'humor aquós amb la consegüent disminució de la PIO. Fins ara, han estat els fàrmacs d'elecció per al tractament del glaucoma, si no hi havia contraindicacions sistèmiques.
- *α 2-agonistes*: a més de tenir l'efecte dels betablocadors, disminueixen la PIO per un altre mecanisme. Ho fan augmentant la reabsorció de l'humor aquós via uveoescleral.
- *Inhibidors de l'anhidrasa carbònica*: disminueixen la PIO en inhibir l'enzim que intervé en la producció d'humor aquós.

L'acetazolamida, un inhibidor de l'anhidrasa carbònica via oral, no està indicada per al tractament a llarg termini del glaucoma crònic, a causa dels efectes secundaris que ocasiona, principalment astènia i parestèsies.

- **Anàlegs de les prostaglandines:** baixen més la PIO. Per tant, hi ha qui els considera els nous fàrmacs d'elecció en el tractament del glaucoma. Actuen augmentant el drenatge de l'humor aquós via uveoescleral. L'inconvenient que tenen és l'elevat cost.

Quan el glaucoma no es controla amb teràpia tòpica combinada o bé hi ha intolerància als fàrmacs, està indicat realitzar la cirurgia.

Durant l'última dècada, l'abordatge quirúrgic del glaucoma ha experimentat la incorporació de noves tècniques, augmentant les possibilitats terapèutiques en aquests tipus de pacients. A grans trets, podem dir que hi ha les següents tècniques quirúrgiques en l'abordatge del glaucoma:

- **Trabeculectomia:** tècnica quirúrgica clàssica del glaucoma. Consisteix a efectuar una finestreta en l'esclera, just per sobre la còrnia, amb l'objectiu que pugui filtrar part de l'humor aquós a l'espai subconjuntival (vegeu la figura 16, pàg. 89). És una tècnica molt eficaç. El principal inconvenient és el postoperatori, que és complex per l'acurat seguiment que ha de fer l'oftalmòleg per solucionar els problemes que hi poden aparèixer. Amb els anys, hi pot haver una disminució de l'eficàcia per cicatrització de la finestreta i risc d'endoftalmitis.
- **Esclerectomia profunda no perforant:** tècnica nova, variant de l'anterior. La finestreta que es fa a l'esclera, a diferència de la trabeculectomia, és de tipus no perforant. Consisteix a aprimar molt l'esclera sense perforar-la, però permetent la ultrafiltració de l'humor aquós, amb la disminució de la PIO. Aquest fet diferencial permet disminuir el nombre de complicacions que habitualment es presenten en realitzar la trabeculectomia clàssica, entre les quals la més important és el filtratge excessiu d'humor aquós.
- **Vàlvules de drenatge:** en determinats pacients amb glaucoma, es col·loca un tub a la cambra anterior o posterior, que comunica amb l'exterior. D'aquesta manera, es filtra part de l'humor aquós. És una tècnica que s'empra en certs tipus de glaucoma com el neovascular (secundari a una diabetis o una trombosi de la vena central de la retina) i el glaucoma uveític. Les principals complicacions són l'endoftalmitis, el blocatge del tub de drenatge i el rebuig de l'aparell de filtratge.
- **Ciclofotocoagulació:** l'objectiu d'aquest tractament és la destrucció dels processos ciliars, que és on es produeix l'humor aquós. Aquest efecte s'aconsegueix aplicant un tipus de làser anomenat *díode via externa*. Es realitza en el quiròfan, ja que prèviament s'ha de dur a terme un blocatge anestèsic de l'ull, atès que es tracta d'una tècnica dolorosa.

- **Trabeculoplastia amb làser d'argó:** l'objectiu és augmentar la reabsorció de l'humor aquós en la malla trabecular, que és on fisiològicament s'elimina. Això es fa mitjançant l'aplicació d'uns impactes de làser d'argó en la mateixa malla trabecular. És una tècnica bastant exitosa, sobretot en el glaucoma pigmentari i en el pseudoexfol·liatiu.

En el glaucoma primari d'angle obert (GPAO) és una tècnica efectiva, però la seva eficàcia es veu reduïda al cap d'uns 2 anys. Per tant, estarà indicada en aquells pacients en els quals estigui contraindicada la cirurgia i amb poques expectatives de vida.

DEGENERACIÓ MACULAR ASSOCIADA A L'EDAT (DMAE)

Cas clínic prototípic de DMAE de forma seca

Home de 78 anys que ve a la consulta de part de la seva òptica de confiança, perquè han constatat que no li poden millorar la poca visió que té, malgrat dur una graduació adequada.

El pacient explica una pèrdua lenta i progressiva de la visió, sobretot a l'ull dret. A l'òptica li han dit que la graduació no li ha canviat.

A l'exploració ocular s'objectiva AV baixa, de 0,1/0,3. La PIO és normal, de 15/16. Presenta cataractes moderades i, a l'examen del fons de l'ull, s'hi observen druses abundants i atròfia macular, més a l'ull dret que a l'esquerra (vegeu la figura 17, pàg. 89).

Se li diu que pateix de cataractes i de DMAE, i que és millor que s'operi de cataractes primer l'ull esquerre, ja que és l'ull amb un millor pronòstic visual, tenint en compte l'estat macular d'ambdós ulls.

El pacient s'intervé de cataractes i 4 setmanes més tard la visió a l'ull esquerre és de 0,6. Per tant, la cataracta era responsable només en part de la pèrdua de visió. La resta es deu a la DMAE. El pacient està content amb la cirurgia, doncs diu que ho veu tot molt més clar.

Cas clínic prototípic de DMAE de forma exsudativa

Dona de 75 anys que es queixa perquè des de fa 4 setmanes la visió li ha disminuït molt en els 2 ulls. No pot fer tasques que li agraden, com cosir, i es manifesta molt preocupada.

La pacient ens explica que d'unes setmanes ençà, veu torts els marcs de les portes. Ara, s'hi afegeix una pèrdua acusada de la visió central. Diu que conserva millor el camp visual perifèric.

A l'exploració es constata visió baixa; AV: CD a 50 cm/0,1. La PIO és normal, de 14/13. Té cataractes discretes bilaterals. A l'oftalmoscopi s'observa una distorsió marcada de l'anatomia de la màcula, amb un aixecament retinià causat pels neovasos subretinians que exsuden líquid i sang, que s'acumula a l'espai subretinià (vegeu la figura 18, pàg. 89).

Se li explica que pateix una DMAE de forma exsudativa. L'única possibilitat que té d'alentir i, en el millor dels casos, aturar el procés és realitzar teràpia fotodinàmica.

La degeneració macular associada a l'edat (DMAE) és la causa més freqüent de pèrdua irreversible de la visió en persones per sobre els 60 anys. Afecta per igual homes i dones i el factor de risc més important per desenvolupar-la és l'edat. Normalment és bilateral i asimètrica.

La màcula és troba en la part central del pol posterior de la retina i del seu estat dependrà el potencial d'agudesia visual d'una persona.

És una patologia ocular de tipus degeneratiu, caracteritzada per l'alteració progressiva de l'anatomia normal de la màcula. Més que una malaltia concreta es tracta d'una síndrome, ja que hi ha diverses formes d'afectació clinicosemiològiques. A grans trets, diferenciem 2 tipus principals de DMAE: la forma seca i la forma exsudativa.

- La **DMAE de forma seca** consisteix en una atròfia lentament progressiva de la màcula, amb la consegüent pèrdua de fotoreceptors, principalment, els cons. Per tant, el pacient que pateix aquesta forma de DMAE té una pèrdua insidiosa i progressiva de la visió central, amb una relativa bona conservació de la visió perifèrica.

El grau de pèrdua és variable en cada pacient. La visió residual pot oscil·lar al voltant del 40%, i comptar dits a 25 cm de l'ull, en el pitjor dels casos. Afortunadament, és la forma de DMAE més prevalent, ja que constitueix el 90% del conjunt de la DMAE.

- La **DMAE de forma humida o exsudativa** la pateix només 1 de cada 10 pacients amb DMAE. Consisteix en la formació d'una membrana neovascular subretiniana que prové de la coroides, la qual es troba just a sota la retina. Aquesta proliferació fibrovascular subretiniana exsuda líquid, sang i lípids, produint un abombament de la màcula suprajacent (vegeu la figura 18, pàgina 89). És fàcil entendre, doncs, que un dels primers símptomes que presentaran els pacients amb la forma humida de DMAE serà la percepció ondulada

de les línies rectes o *metamorfòpsia*. És en aquest moment quan caldrà anar a l'oftalmòleg, ja que la detecció i tractament de la DMAE exsudativa en fase precoç pot millorar el pronòstic visual del pacient.

Als pacients de risc per desenvolupar una DMAE exsudativa se'ls administra la reixeta d'Amsler a tall de despistatge (vegeu la figura 19, pàg. 90). Aquesta reixeta consta d'un punt central i unes línies horitzontals i verticals equidistants entre si. Serveix per explorar cada ull per separat. El pacient, a una distància de 25 cm de l'ull, fixarà la vista en el punt central i anotarà si la percepció que té de les línies verticals i horitzontals que hi passen a prop és recta o corbada. En aquest últim cas, haurà d'acudir a la consulta de l'oftalmòleg per fer un estudi oftalmoscòpic.

TRACTAMENT

Només hi ha tractament eficaç per a la DMAE exsudativa. Cal estudiar cada cas individualment per aplicar el tipus de làser més adient. Les membranes neovasculares centrals només es poden beneficiar de la teràpia fotodinàmica, que consisteix a aplicar sobre la membrana un tipus de làser abans de la injecció d'una substància anomenada *verteporfina* que s'acumula en els neovasos. El làser excita el verteporfina i s'alliberen radicals lliures que destrueixen els vasos sanguinis de la membrana. La principal complicació és la recidiva de la membrana neovascular, i l'inconvenient, l'elevat cost.

3. SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY

La sensació ocular de cos estrany (SCE) és un dels motius de consulta oftalmològica més freqüent. És aquell estat de disconfort ocular produït per la sensació de fregament a la seva superfície. El pacient ho descriu sovint amb expressions com les següents: «sembla com si tingués una pestanya dins l'ull», «sembla com si tingués sorra als ulls».

Igual que l'ull vermell, la sensació ocular de cos estrany és un símptoma molt inespecífic, per tant, cal fer un diagnòstic correcte diferencial amb el doble objectiu d'alleugerir el disconfort al malalt i de no afegir toxicitat ocular a través de tractaments innecessaris. La causa que més freqüentment provoca SCE és la síndrome de l'ull sec.

Els motius que produeixen SCE solen ser diferents atenent l'edat. En gent jove, la SCE sol estar causada per la presència d'un cos estrany a la superfície ocular o per la conjuntivitis al·lèrgica, mentre que en la gent gran ho està per la síndrome de l'ull sec o per estats de malposició palpebral i de les pestanyes.

Síndrome de l'ull sec

És la clínica de SCE bilateral que apareix per l'alteració tròfica de l'epiteli corneal, provocada per la variació qualitativa o quantitativa de la llàgrima.

Cas clínic prototípic

Dona de 75 anys que presenta des de fa més d'un any dificultat per obrir les parpelles al matí, ja que nota una sensació de sequedat ocular molt desagradable. No ha perdut AV.

Durant el dia, diu que es troba millor, però torna a aparèixer la SCE en realitzar activitats, com fer ganxet, llegir un llibre o mirar la televisió.

És una dona sana, que no pren cap medicació habitual. Quan es troba pitjor, va a la farmàcia i es compra un col·liri inespecífic que li produeix una millora parcial de la SCE.

CLÍNICA

Els pacients presenten pruija i sensació de cos estrany, que de manera característica empitjora als extrems horaris del dia i quan es fan activitats de concen-

tració per la disminució de la freqüència de parpelleig amb la consegüent dessecació de la superfície ocular. Pot arribar a ser prou invalidant com perquè el malalt deixi de fer tasques que el mantenen en un bon nivell cognitiu, com llegir o fer ganxet. Afecta principalment les dones a partir dels 50 anys d'edat.

L'ull sol tenir un aspecte blanc i no presenta signes inflamatoris. Si disposem de làmpara de fenadura, observarem un puntejat corneal superficial en l'àrea exposada, produït per la descamació de les cèl·lules epitelials.

Atenent a l'etiologia, l'ull sec es classifica en:

- **Primari:** és la causa més freqüent. Afecta generalment dones grans, menopàusiques i sovint s'associa a blefaritis seborreica.
- **Secundari:** sobretot relacionat amb fàrmacs que tinguin un efecte anticol·linèrgic (taula 3.1). També apareix en algunes malalties sistèmiques, com ara l'artritis reumatoide, l'esclerodèrmia, el lupus eritematós sistèmic i la síndrome d'Sjögren. Cal sospitar-lo en dones joves, premenopàusiques o diagnosticades prèviament d'una malaltia reumatològica susceptible de provocar-lo.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Com s'ha esmentat abans, són moltes les causes que poden desencadenar la SCE. Per tant, cal fer una completa anamnesi i una exploració ocular macroscòpica per fer una correcta aproximació diagnòstica. Les causes més freqüents amb què davant la síndrome de l'ull sec cal fer el diagnòstic diferencial són les següents:

- **Triquiasis:** fregament que es produeix a la superfície ocular per una maldirecció de les pestanyes del limbe palpebral. Pot ser unilateral o bilateral. Haurem de sospitar-la si millora la SCE en evertir lleugerament les parpelles, ja que amb aquesta maniobra s'evita el fregament.
- **Malposició palpebral:** quan les parpelles presenten una disposició anatòmica aberrant, apareix la SCE. D'aquesta manera, quan es produeix l'ectropi (la parpella inferior està evertida cap enfora, i la conjuntiva tarsal inferior queda exposada a l'exterior), apareix la lagofthalmàlia, o incapacitat del tancament palpebral complet. Això provoca dessecació de la part corneal exposada a l'exterior (queratitis per exposició).

Si, per contra, hi ha entropi (la parpella inferior es dirigeix cap a dins), es produeix un fregament entre les pestanyes i la superfície de l'ull, generant SCE per erosions corneals secundàries.

- **Blefaritis:** inflamació del limbe lliure palpebral per l'acumulació de material irritant per a la superfície ocular, procedent de la descamació epitelial palpebral i de les glàndules de Meibom.
- **Conjuntivitis al·lèrgica:** afecta pacients joves. Cursa amb pruija ocular més que SCE i pot acompanyar-se de tumefacció palpebral tova no eritematosa. Sol ser d'inici brusc i amb caràcter episòdic. Sovint hi ha antecedents d'atòpia (rinitis al·lèrgica, asma bronquial, dermatitis atòpica).
- **Conjuntivocalàsia:** hiperlaxitud de la conjuntiva; s'hi formen plecs redundants en parpellejar, causant SCE. És rar que sigui la causa única de SCE; normalment coexisteix amb la síndrome de l'ull sec. Cal posar-hi llàgrimes artificials per disminuir el fregament.

TRACTAMENT

1. El més important és explicar al pacient la patogènia i el curs clínic d'aquesta entitat. Cal que el pacient entengui bé el motiu de la seva dolència, ja que és el primer pas necessari per desengoiar-lo. Se li explicarà que és una síndrome molt freqüent en la gent gran i que, malgrat que pugui ser molt molesta, no és causa de pèrdua de visió. Està produïda per una disminució de la quantitat o la qualitat de la llàgrima, que en condicions normals hidrata i nodreix la superfície ocular.
2. Cal dir al pacient que el seu procés és crònic i que, per tant, hi haurà temporades que se sentirà pitjor. Se li comentarà quin són els desencadenants que poden agreujar els símptomes i quines mesures es poden prendre per millorar-los. Així doncs, els dies de vent o de poca humitat ambiental, la calefacció i l'aire condicionat, o realitzar tasques de concentració poden empitjorar l'ull sec. Aquestes situacions es poden neutralitzar en certa mesura portant ulleres per al vent, augmentant la humitat ambiental mitjançant humidificadors o col·locant un recipient amb aigua i fent intervals de descans en dur a terme una tasca de concentració.
3. No hem de frustrar les activitats que faci el pacient pel seu compte com són la neteja palpebral i la humidificació ocular (p. e., l'ús de camamilla). És bo involucrar el malalt i corresponsabilitzar-lo en la millora dels seus símptomes.
4. La utilització de les llàgrimes artificials, com s'ha explicat en els anteriors punts, és només una part en l'abordatge de la clínica de l'ull sec. Les llàgrimes, hidraten o lubriquen la superfície ocular, produint una millora parcial dels símptomes. Hi ha diversos grups de llàgrimes artificials, atenent la seva composició (taula 3.1).
 - Un primer grup està constituït per preparats que contenen diversos principis actius (alcohol polivinílic, povidona, hipromel·losa) juntament amb un prin-

Taula 3.1. Llàgrimes artificials

Producte	Principi actiu	Antigituat	Laboratori	Tipus Fin	Packaging	PVP IVA inclos*	PVP IVA monodosi
Acuolens	Hipromel·losa	4	Alcon	Fin SS	Monodosi 30 u	5,97	0
Liquifilm Làgrimas	Alcohol polivinilic	16	Allergan	Fin SS	Multidosi 15 ml	3,24	
Viscofresh	Carmel·losa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosi 30 u	5,86	0
Viscofresh	Carmel·losa 1,0	1	Allergan	Fin SS	Monodosi 30 u	5,97	0
Viscofresh	Carmel·losa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosi 10 u	2,27	0
Viscofresh	Carmel·losa 1,0	1	Allergan	Fin SS	Monodosi 10 u	2,30	0
Oculiect	Povidona	5	Novartis	Fin SS	Multidosi 10 ml	2,68	
Oculiect	Povidona	5	Novartis	Fin SS	Monodosi 20 u	3,72	0
Siccatifid	Carbomer	5	Thea	Fin SS	Multidosi 10 g	3,56	
Colicusi humectante	Hipromel·losa	44	Alcon	Fin SS	Multidosi 15 i 10 m	3,30	
Cellufresh	Carmel·losa	7	Allergan	EFP	Monodosi 30 u	6,87	0
Viscotears	Carbomer	8	Novartis	EFP	Multidosi 10 g	9,59	
Liquifresh	Acohol polivinilic	8	Allergan	EFP	Monodosi 30 u	7,40	0
Tears humectante	Dextran	25	Alcon	EFP	Multidosi 15 ml	5,57	
Lacryvisc	Carbomer	8	Alcon	EFP	Multidosi 10 g	7,82	
Lacryvisc	Carbomer	8	Alcon	EFP	Monodosi 20 u	7,82	0
Celluvisc	Carmel·losa	7	Allergan	EFP	Monodosi 30 u	7,75	0
Eloisin	Eledoisina	26	Alcon	EFP	Multidosi 10 ml	11,22	
Lacril ube	Oli de parafina	14	Allergan	EFP	Multidosi 3,5 g	4,36	
Lubrifilm	Oli de parafina	16	Alcon	EFP	Multidosi 5 g	5,33	
Dacrolux	Dextran	21	Alcon	EFP	Multidosi 10 ml	4,07	
Tears Gel	Oli de parafina	13	Alcon	EFP	Multidosi 3,5 g	4,10	
Hypotears	Alcohol polivinilic	5	Novartis	EFP	Multidosi 10 ml	9,06	
Fimabak	Povidona	2	Thea	OTC	Multidosi 10 ml	8,15	
Vismad	Hialuronat sodic	4	Thea	OTC	Monodosi 20 u	12,11	0
Vislube	Hialuronat sodic	4	Thea	OTC	Monodosi 15 u		0
Genteal	Hipromel·losa	4	Novartis	OTC	Multidosi 10 ml	11,96	

*Preu recomanat.

Fin SS: Finançat pel SNS. Aportació normal.

EFP: Especialitat farmacèutica publicitària. No retornats.

OTC: Productes no inclosos dins la classificació d'especialitats farmacèutiques. No retornats.

cipi conservant. Per tant, es presenten en format de col·liri. Són adequats per aconseguir una correcta hidratació en la patologia lleu de la superfície ocular. El principal problema que tenen és que, a vegades, no són ben tolerats, sobretot per la presència del conservant, el qual és tòxic per a l'epiteli corneal. En aquests casos, els pacients empitjoren encara més la seva clínica d'ull sec. Malgrat tot, són d'elecció per al tractament de l'ull sec en l'àmbit de l'Atenció Primària. Els pautarem fins a un ritme d'1 g/6 h, ja que, si augmentem més la freqüència d'administració, probablement acabaran per intolerar-se. Si això succeeix, es prescriurà un preparat del segon grup.

- El segon grup està constituït pels principis actius anteriors (alcohol polivinílic, povidona, hipromel·losa, carmel·losa), però lliures de conservants, cosa que aconsegueix una millor tolerància per part del pacient. Es presenten en format monodosi o sistema abak. Com que no duen conservant, si cal, es poden administrar amb més freqüència que els del grup anterior.
- Un tercer grup es compon de principis actius que han demostrat una millora de la lubricació de la superfície ocular (carbòmer).
- El quart grup està format per principis actius amb un alt poder de lubricació corneal (hialuronats). Per tant, serà indicat prescriure'ls en patologia moderada i severa de la superfície ocular.

5. És important fer la neteja palpebral, ja que l'ull sec s'associa sovint a blefaritis. S'educarà el pacient a fer les neteges palpebrals a diari, ja que es tracta d'una disfunció meibomiana crònica. Existeixen diversos principis actius no finançats per la Seguretat Social.

Cos estrany

Cas clínic prototípic

Home de 45 anys que acudeix al servei d'urgències d'atenció contínua per sensació de cos estrany (SCE) i epífora unilateral arran d'un cop de vent fa 2 hores.

A l'exploració, hi trobem l'ull lleugerament hiperèmic, epífora i blefarospasme unilateral.

CLÍNICA OCULAR

És la presència d'un cos estrany a la superfície ocular. Les localitzacions més freqüents són la còrnia (quan el cos és punxegut i s'hi impacta a sobre) i la conjuntiva tarsal superior (vegeu la figura 20, pàg. 90).

Generalment, trobarem l'antecedent laboral, d'un cop de vent o d'haver anat amb motocicleta. El pacient refereix SCE i de manera característica epífora i blefarospasme unilateral.

EXPLORACIÓ OCULAR

S'haurà de valorar l'estat de la superfície ocular, ja que sovint es produeixen erosions corneals secundàries (vegeu la figura 21, pàg. 90).

1. *Anestèsic tòpic*: l'administrarem quan sigui necessari, amb l'objectiu de calmar el dolor i poder fer una correcta exploració ocular.
2. *Tècnica d'eversió palpebral*: la parpella sempre s'ha d'evertir, ja que la conjuntiva subtarsal superior és una de les localitzacions més freqüents on s'amaguen els cossos estranys. La tècnica consisteix a fer mirar el pacient cap a baix i, subjectant les pestanyes de la parpella superior amb els dits, fer una tracció suau cap a baix. Seguidament, fer palanca amb un element rom a nivell de la meitat de la parpella superior (plec tarsal) i fer una tracció de l'extrem distal de la parpella superior cap a dalt, produint-se així l'eversió.
3. *Rentat de l'ull amb solució salina*: irrigació ocular per arrossegar cossos estranys que estiguin adherits a la superfície conjuntival o corneal.
4. *Extracció del cos estrany*: si evidenciem un cos estrany a la còrnia, demanem al pacient que es col·loqui en decúbit supí i amb la mirada fixa cap al sostre. Instil·larem 1 gota d'anestèsic i, sense moure l'ull, mirarem de treure'l amb un cotonet.
5. *Tinció amb fluoresceïna*: la fluoresceïna es pot aplicar tant en col·liri com en tira. En col·liri, hi ha la fluoresceïna sòdica (Colicursi Fluoresceïna[®]) i la fluoresceïna sòdica anestèsica (Colicursi Fluotest[®]). En aquelles presentacions que no vagi associat un anestèsic, caldrà afegir-lo prèviament, ja que la fluoresceïna és altament pruriginosa. Instil·larem 1 g o col·locarem una tira de fluoresceïna en la parpella inferior, que, per acció de la llàgrima, s'escamparà sobre la superfície ocular. Al cap d'1 minut, farem un rentat amb sèrum fisiològic per treure l'excés de colorant. Valorarem la superfície corneal amb una llum blava. Si s'ha produït un defecte epitelial a la còrnia, objectivarem una tinció verda a la zona desepitelitzada (vegeu la figura 21, pàg. 90).

TRACTAMENT

Malgrat que no s'evidencii cap erosió ni cap úlcera corneal provocada pel cos estrany a escala macroscòpica, es recomana, en l'àmbit de la medicina primària,

administrar un antibiòtic clàssic com a profilaxi de la queratitis infecciosa. El prescriurem durant 5 dies.

Si s'objectiva una erosió corneal clara, administrarem els productes següents:

- *Col·liri cicloplègic*: l'administrarem com a tractament analgèsic. L'efecte analgèsic s'aconsegueix en paraitzar el múscul ciliar de l'acomodació. S'ha d'advertir al malalt que és un col·liri que li courà força quan se'l posi, però que, al cap d'uns minuts, notarà un alleujament del dolor. A més li causarà midriasi.
- *Pomada antibiòtica* per prevenir infeccions de la superfície ocular. Recomanem antibiòtics de baixa toxicitat ocular com l'eritromicina o el clo-ramfenicol, ambdós paatats cada 8-12 h.
- *Oclusió ocular durant 24-48 h*: s'ha de dir que no està demostrat que l'oclusió ocular millori o acceleri el procés d'epitelització corneal. Malgrat això, davant d'erosions importants, és millor ocluir per aconseguir un major confort. Per fer una correcta oclusió ocular agafarem una gasa i la doblegarem 2 cops, l'enganxarem amb esparadrap sobre l'ull tancat a tall de coixí i, al damunt, hi aplicarem un pegat ocluser.
- *Analgèsia via oral*.

EVOLUCIÓ

Citàrem el pacient a les 24 hores per fer un control. Si hi ha una bona evolució clínica amb una disminució del defecte epitelial objectivat amb la tinció de fluoresceïna, continuarem 4-7 dies més amb l'antibiòtic tòpic.

ACTITUD

- Es derivarà el pacient que presenti el següent:
 - Un cos estrany clavat a la còrnia que no es pot treure amb un cotonet.
 - Estacionalitat del defecte epitelial a les 48 hores o agreujament de la clínica ocular.
 - **Quan el cos estrany que impacta ho fa a alta velocitat, sobretot si és metàl·lic, pel risc de perforació ocular.**

4. TRAUMATISMES OCULARS

L'ull pot veure's afectat per traumatismes incisius o contusos. En el primer dels casos, sol produir-se una erosió corneal (p. e., un full de paper). A les contusions, l'ull pateix una ràpida compressió-descompressió amb l'aparició freqüent d'hemorràgies i esquinços retinians.

Erosió corneal traumàtica

L'erosió corneal traumàtica és el defecte de l'epiteli corneal produït pel contacte amb un objecte.

Cas clínic prototípic

Dona de 30 anys que acudeix a la consulta per dolor ocular i epífora, perquè el seu fill lactant li ha posat el dit a l'ull.

A la inspecció veiem que la pacient no pot obrir l'ull i l'hi plora abundantment. Per facilitar l'exploració, hi instil·lem dues gotes de anestèsic amb fluoresceïna, i hi objectivem una erosió corneal traumàtica.

Després de rentar l'ull amb sèrum fisiològic, s'aprecia amb llum blava un defecte corneal central.

Per tant, estem davant d'una erosió corneal orgànica o bruta.

A la pràctica, diferenciarem *3 tipus d'úlceres corneals*, segons la naturalesa de l'objecte causal:

- **Neta o per cos estrany no orgànic** (un full de paper, un bolígraf). Són les que tenen menys risc de sobreinfecció.
- **Bruta o per cos estrany orgànic** (una unglada, matèria vegetal, substàncies contaminades). Aquestes tenen més risc d'infecció.
- **Queratitis química** (lleixiu, ciment, detergent, pega, oli bullint). Són les més greus, sobretot les causades per àlcalis, ja que poden provocar cicatrius corneals permanents, adherències conjuntivals (simblefaron), malposicions palpebrals (entropi) i alteració del recanvi epitelial corneal.

TRACTAMENT I EVOLUCIÓ SEGONS EL TIPUS D'ÚLCERA CORNEAL

1. Úlceres corneals no orgàniques. El tractament serà el mateix que el de les erosions corneals per cos estrany: administrar cicloplègic com a analgèsic i

pomada antibiòtica. Valorar oclusió, segons la mida del defecte epitelial per a un major confort del pacient.

2. Úlceres cornials orgàniques. S'hauran de tractar igual que l'úlcera corneal per cos estrany, però utilitzant antibiòtics d'ampli espectre (cloramfenicol, aminoglucòsids, quinolones), ja que tenen més risc d'infecció.

- No es farà oclusió ocular per disminuir el risc de sobreinfecció i per poder fer un seguiment més acurat.
- Es durà un control estricte durant 24 hores.
- És derivarà a oftalmologia si hi ha sospita d'infecció, la lesió és molt extensa o no millora en 24 hores.

3. Queratitis química. La lesió dependrà de l'agent químic, la concentració, el temps d'exposició i la rapidesa d'instaurar el tractament. Les cremades per àlcalis (lleixiu, cal, sosa, amoníac i potassa) són les més greus.

- Farem un rentat ocular immediat amb aigua en el lloc de l'accident per reduir el temps d'exposició i millorar el pronòstic. Seguirem amb rentats abundants amb sèrum fisiològic.
- Cal administrar un tractament antibiòtic i corticoides per evitar sobreinfeccions i sinèquies conjuntivals. Si són poc importants (caiguda d'una gota de lleixiu o d'oli bullint) les assumirem a la medicina primària. Si el mecanisme és més important, caldrà derivar el malalt amb caràcter d'urgència.

L'úlcera corneal de qualsevol causa, principalment la traumàtica, pot produir una erosió corneal recidivant.

Erosió corneal recidivant

L'erosió corneal recidivant és la desepitelització recurrent d'una mateixa àrea corneal, provocada sovint per una erosió corneal traumàtica prèvia. **És la complicació més freqüent de l'erosió corneal traumàtica.** Es produeix quan l'agressió sobre la còrnia arriba a lesionar la membrana basal epitelial. També pot aparèixer en persones que tenen alteracions corneals genètiques (distròfies corneals) o que han tingut cirurgies oculars prèvies.

Cas clínic prototípic

Dona de 35 anys que acudeix a la consulta perquè fa 3 dies que en obrir els ulls al matí té un dolor sobtat a l'ull dret, acompanyat d'epifora intensa. Al cap de 90 minuts, es troba pràcticament bé. Sent millora si es posa un col·liri hidratant que s'ha comprat a la farmàcia.

Quan li preguntem sobre l'existència d'antecedents previs de traumatisme corneal, ens diu que va fer-se una ferida a l'ull amb un cartró ara fa 3 mesos.

A l'exploració a la consulta veiem l'ull poc hiperèmic. La tinció amb fluoresceïna és negativa.

CLÍNICA OCULAR

Cal sospitar l'erosió corneal quan el malalt relati de manera recurrent episodis de dolor ocular en obrir l'ull afectat al matí, acompanyat d'epifora intensa i d'impossibilitat d'obrir-lo durant un període variable (minuts-hores) a causa del dolor que sent. A l'exploració observem que l'ull normalment està poc hiperèmic. De vegades, pot despertar el malalt mentre dorm si la desepitelització es produeix pel fregament entre la còrnia i la cara interna de les parpelles en la fase REM (*rapid eye movement*) del son. Es té una visió borrosa mentre no es produeix la reepitelització de nou.

La majoria de vegades, **hi ha un antecedent traumàtic corneal**, dies, setmanes mesos o anys abans.

EXPLORACIÓ OCULAR

S'objectivarà una tinció positiva a la fluoresceïna en el mateix lloc de l'erosió inicial només si el defecte epitelial és prou gran i en les primeres hores. Posteriorment, es produeix la reepitelització i ja no s'aprecia.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El més important és fer el diagnòstic diferencial amb el glaucoma subagut. Aquest és un glaucoma que apareix en condicions de midriasi (durant el son, poca il·luminació ambiental), per un tancament de l'angle de la cambra anterior de l'ull, que fa que augmenti la pressió intraocular (PIO). En conseqüència, el pacient presenta dolor ocular lleu-moderat, que cedeix amb la disminució de la midriasi (p. e., quan el pacient surt del cinema, es desperta i encén el llum), autolimitant-se el quadre. Per tant, el dolor no es produeix en despertar-se, tal com succeeix en l'erosió corneal recidivant, sinó a mitjanit. El glaucoma agut, com que té una semiologia més expressiva, no genera problemes diagnòstics.

TRACTAMENT

El primer esglao terapèutic consisteix a hidratar intensament la superfície ocular tant de dia com de nit, ja que s'ha vist que això augmenta les possibilitats de curació.

Durant el dia es recomana administrar llàgrimes artificials sense conservant amb una alta freqüència (1 gota/2-4 h). De nit, usarem una pomada ocular hidratant (vegeu l'annex farmacològic). Aquest tractament s'ha de seguir entre 3 i 12 mesos, segons la intensitat del procés. Si es fa correctament, la majoria dels pacients es cura en aquest interval de temps.

Si el pacient continua simptomàtic, es derivarà a l'oftalmòleg per indicar altres opcions terapèutiques. Es poden realitzar micropuncions cornials per estimular la correcta adhesió de l'epiteli a la làmina basal, i més recentment, s'està aplicant amb èxit una tècnica de làser anomenada PTK (*photorefractive therapeutic keratectomy*).

ACTITUD

Si hi ha dubtes diagnòstics es derivarà el malalt a l'oftalmòleg amb caràcter urgent. Caldrà posar en dubte aquest diagnòstic quan:

- No hi hagi cap antecedent traumàtic corneal.
- Hi hagi una hiperèmia ocular important.
- El malalt presenti una pèrdua significativa de l'agudesa visual (AV).
- Hi hagi un dolor ocular molt intens.

També es derivarà via ordinària quan no millorin els símptomes amb la correcta hidratació ocular.

PUNTS CLAU DE L'EROSIÓ CORNIAL RECIDIVANT

- Hi ha hagut un traumatisme corneal previ.
- Hi ha dolor i epífora ocular recurrent en obrir l'ull al matí.
- Cal tractar-la amb hidratació abundant.

Contusió ocular

Els traumatismes oculars contusos poden ocasionar lesions a qualsevol estructura de l'ull i condicionar un mal pronòstic visual. El mecanisme lesional més habitual és el cop de puny.

A la superfície ocular poden aparèixer erosions cornials i laceracions conjuntivals, que se solen curar bé amb tractament mèdic.

En el segment anterior de l'ull és freqüent l'aparició d'una reacció inflamatòria, junt amb un microhipema (cèl·lules sanguínies en humor aquós). Això provoca visió borrosa i dolor. Si el cop ha estat prou fort, es pot donar desinserció de l'iris a la base, que pot ocasionar problemes d'hipertensió ocular a mig termini i luxació del cristal·lí cap a la cavitat vítria.

En el segment posterior és habitual trobar edema, hemorràgies i esquinços de la retina. També s'hi objectiva hemovítri, fruit d'un despreniment hemorràgic del vítri o d'un estrip retinià.

ACTITUD

Davant una contusió ocular, cal derivar sempre el malalt a l'oftalmòleg per fer una avaluació ocular completa.

5. NEUROOFTALMOLOGIA

La neurooftalmologia, per la seva complexitat, ha esdevingut una subespecialitat de l'oftalmologia i la neurologia. Tracta de l'estudi de les patologies que poden lesionar la via visual i els moviments oculars intrínsecs (resposta pupil·lar) i extrínsecs (moviments de l'ull).

La via visual pot afectar-se en diferents nivells, que van des del nervi òptic fins a l'àrea visual del còrtex cerebral. El més freqüent és que s'afecti el cap del nervi òptic, sobretot pel glaucoma crònic i per la isquèmia. La porció orbitària del nervi òptic i el quiasma poden afectar-se per un problema desmielinitzant o compressiu, respectivament. Les radiacions òptiques i l'escorça solen afectar-se per isquèmia.

El moviment ocular extrínsec es pot afectar per parèsies aïllades d'algun nervi cranial oculomotor, per alteracions dels nuclis oculomotors del tronc de l'encèfal, i per causa supranuclear. La causa més freqüent és la isquèmica.

El metge de família, davant d'un problema neurooftalmològic, ha de ser capaç de realitzar un diagnòstic sindròmic de les patologies més freqüents i, sobretot, reconèixer els signes i símptomes d'alarma acompanyants, per a una derivació del pacient amb caràcter preferent o urgent. No és un objectiu en l'àmbit de la medicina primària fer un diagnòstic etiològic. Per tant, el metge de família haurà de:

- Sospirar una hipertensió intracranial i identificar aquell papil·ledema evident, a través d'un estudi del fons de l'ull.
- Identificar una anisocòria.
- Identificar un defecte pupil·lar aferent.
- Reconèixer una diplopia amb signes d'alarma.
- Diferenciar un escotoma d'una miodesòpsia.
- Reconèixer els tipus principals de defectes del camp visual.
- Identificar una amaurosi *fugax*.
- Recordar que els fàrmacs interfereixen amb la visió per diversos mecanismes.

Papil·ledema

El papil·ledema és, per definició, **l'edema d'ambdós nervis òptics per una hipertensió intracranial (HTI)** (vegeu les figures 22 i 23, pàg. 91). Caldrà sospitar una HTI quan hi hagi cefalea persistent, de predomini al matí i que

empitjori amb les maniobres de Valsalva, sobretot si s'acompanya de vòmits i focalitats neurològiques.

En aquests casos, és molt útil saber fer un estudi del fons de l'ull per identificar-hi un possible papil·ledema, que ens pot donar un diagnòstic sindròmic d'HTI. Es realitzarà la dilatació pupil·lar, previ estudi del reflex pupil·lar a la llum, amb un col·liri de tropicamida o fenilefrina. Instil·lant 1 gota cada 5 minuts, aconseguirem, en uns 20 minuts, una dilatació pupil·lar correcta per realitzar l'oftalmoscòpia directa.

TÈCNICA PER FER L'ESTUDI DEL FONS DE L'ULL

En primer lloc, caldrà graduar el l'oftalmoscopi directe per poder enfocar el fons de l'ull correctament. En cada oftalmoscopi, hi ha una rodeta que, en girar-la, apareixen uns números vermells o verds, en funció del sentit del gir. Els vermells corresponen a lents negatives per compensar ulls miops, i els verds són lents positives per a ulls hipermetrops. Per exemple, si l'ull del metge que utilitzarà per explorar té 2 diòptries de miopia (i no porta les ulleres o lents de contacte) i l'ull que es pretén explorar del pacient té 3 diòptries d'hipermetropia, farem la resta i girarem la rodeta cap als números verds fins que ens surti el número 1 (-2 D miopia del metge + (+)3 D hipermetropia del pacient) = 1 diòptria d'hipermetropia). A més, hi ha un factor corrector en funció de la distància de l'oftalmoscopi respecte de l'ull que s'està explorant. Així doncs, un cop ens trobem observant el fons de l'ull, acabarem d'enfocar l'aparell empíricament, girant la roda dels números poc a poc en un sentit o l'altre, fins a veure-hi bé.

En segon lloc, farem seure el malalt a una alçada còmoda per a nosaltres i el farem mirar endavant cap a l'infinit. Agafarem l'oftalmoscopi directe i el situarem davant el nostre ull (utilitzarem el nostre ull dret si volem estudiar l'ull dret del malalt, i viceversa, per quedar sempre en la part exterior del malalt en aproximar-nos-hi). A una distància d'1 metre, observarem el reflex ataronjat de la retina a través de la pupil·la, i sense perdre'l, ens anirem aproximant de manera oblíqua nasal (per no il·luminar d'entrada la màcula i enlluernar-lo) fins aconseguir veure el fons de l'ull. Els grans vasos retinians ens guiaran per trobar la pupil·la. D'aquesta manera, podrem explorar el nervi òptic.

CLÍNICA OCULAR

És característic del papil·ledema la bona AV que tenen els pacients, almenys fins a estadis evolucionats. És per això que aquests pacients no solen queixar-se de clínica visual. De vegades, presenten pèrdues brusques i intenses

de visió bilateral de segons de duració (enfosquiments transitoris de la visió). Si la HTI es fa crònica, es produirà una atròfia del nervi òptic, produint-se una pèrdua irreversible de la visió i del camp visual.

L'exploració oftalmològica pot ser normal en estadis molt inicials. Posteriorment, apareix l'edema de papil·la bilateral, encara que pot ser asimètric, i no és fins a estadis més evolucionats que no apareix el defecte pupil·lar aferent, per dany del nervi òptic.

TRACTAMENT

El tractament del papil·ledema passa per tractar la causa que està motivant la HTI.

Anisocòria

L'anisocòria és aquella situació en què hi ha una variació del diàmetre pupil·lar en ambdós ulls. El context clínic en què es presenta pot ser molt variable. A vegades l'observem en pacients que, sense presentar cap més queixa, un dia se n'adonen i consulten per aquest motiu. Altres presenten aïlladament fotofòbia per midriasi sobtada. Un altre grup de pacients té anisocòria i algun trastorn neurooftalmològic més (p. e., diplopia).

Com a premissa general, **cal considerar sempre l'anisocòria com un signe d'alarma**, i es derivarà el pacient el mateix dia a un servei d'urgències.

El primer que ha de fer el neurooftalmòleg és esbrinar quin ull és el patològic, i si es tracta d'una miosi patològica (p. e., un Bernard-Horner) o bé d'una midriasi anòmala (p. e., una pupil·la d'Adie).

És important l'actuació del metge de família a l'hora de derivar un pacient amb anisocòria, ja que una anamnesi completa pot donar pistes sobre la causa del problema. Així doncs, un pacient més gran de 60 anys, diabètic i hipertens de temps d'evolució, que presenti una paràlisi del III aïllada sense anisocòria, serà probablement de causa isquèmica.

Defecte pupil·lar aferent

El defecte pupil·lar aferent és una alteració del reflex pupil·lar a la llum, provocada principalment per una patologia del nervi òptic. Consisteix en una manca de miosi relativa o absoluta quan l'ull patològic és l'il·luminat amb una llum directa. Si l'altre ull és normal, es conservarà el reflex consensuat. És a dir, quan il·luminem l'ull sa, observarem com es produeix miosi en l'ull afectat.

El nervi òptic pot afectar-se sobretot per processos isquèmics, desmielinitzants i compressius. En tots ells, hi pot aparèixer un defecte pupil·lar aferent.

Diplopia

El primer que hem d'esbrinar en un pacient que presenta visió doble és si aquesta és monocular (veu doble només mirant amb un ull) o binocular (veu doble mirant amb els dos ulls), ja que les causes són diferents.

- **La diplopia monocular** normalment es deu a problemes refractius causats per la cataracta. En canvi, apareix diplopia binocular quan es produeix una desaliniació dels dos globus oculars en algun o tot el moviment binocular conjugat. Les causes són molt diverses: paràlisi isquèmica dels parells cranials oculomotors, miopatia tiroïdal, traumatisme orbitari o miastènia *gravis*.
- **La diplopia binocular** és la més freqüent i sol estar causada per paràlisi del III, IV o VI. Sol donar-se en pacients amb factors de risc cardiovasculars i ser de naturalesa isquèmica. La més habitual és la paràlisi del III, que cursa amb diplopia horitzontal (es veuen dos objectes, un al costat de l'altre), estant l'ull paralytitzat en exotropia (cap enfora) per no oposició a l'acció del VI. La parpella sol estar caiguda. En pacients més grans de 50 anys que presentin una paràlisi del III i no tinguin anisocòria ni defecte pupil·lar aferent, en absència de focalitat neurològica associada, es pot optar pel seu seguiment. Es considera que és de tipus isquèmic amb relatiu bon pronòstic. Si un pacient té menys de 50 anys o anisocòria i presenta paràlisi del III, serà derivat amb caràcter urgent per practicar-li una prova d'imatge cerebral.

Escotoma i miodesòpsia

Un escotoma és una part fixa del camp visual en què el pacient no hi veu bé. El malalt ho explica normalment com una zona fosca dins el seu camp visual. És secundari a patologia de la retina, de la via òptica o del còrtex occipital. Per contra, una miodesòpsia és una opacitat mòbil dins el camp visual i es produeix per patologia de l'humor vitri.

El metge de família pot realitzar un camp visual per confrontació. Hi ha patrons d'alteració del camp visual altament característics, segons la part de la via visual alterada. D'aquesta manera, l'alteració del nervi òptic per una isquèmia sol donar un defecte altitudinal horitzontal (el pacient veu només una part del camp visual, per dalt o per baix); l'afectació del quiasma, una hemianòpsia bitemporal (no es veu pels costats de fora d'ambdós ulls), i l'afectació d'una àrea visual del còrtex, una hemianòpsia homònima vertical contralateral (no es

veu pels camps drets o esquerres contraris al costat de la lesió del còrtex occipital) (vegeu les figures 24 i 25, pàgs. 91 i 92).

MIODESÒPSIES

Cas clínic prototípic

Dona de 70 anys que veu «mosques volants» a l'ull esquerre des de fa 6 mesos. No presenta disminució de la visió ni cap altre símptoma ocular.

La pacient no és diabètica, ni ha patit cap cirurgia ocular.

A l'exploració ocular, l'AV és similar en els dos ulls (pot comptar els dits de la nostra mà a la mateixa distància en ambdós ulls) i els ulls no estan hiperèmics.

El seu metge de família li explica que el que té no sembla important, que està produït per una «condensació» de la gelatina que hi ha dins l'ull, però que l'oftalmòleg li revisarà l'ull de manera ordinària.

CLÍNICA OCULAR

Anomenades també *mosques volants*. El pacient descriu aquesta síndrome ocular utilitzant diverses comparacions: «tinc una nosa davant de l'ull en forma d'una sola mosca gran que es mou», «veig com mosquits que van i vénen», «veig com uns fils que pengen», «veig com una xarxa». En definitiva, el que presenta el pacient són *opacificacions en el seu camp de visió que, per definició, són mòbils*, és a dir, es desplacen dins el seu camp visual amb els moviments oculars «com un peix en una peixera».

Per contra, l'*escotoma visual* és una síndrome caracteritzada per l'*opacificació fixa* del camp visual. És important diferenciar ambdues síndromes, ja que responen a etiologies completament diferents (taula 5.1).

Taula 5.1. Diferències entre miodesòpsies i escotoma

	Miodesòpsies	Escotoma
Símptoma	Opacitat del camp visual	Opacitat del camp visual
Mòbil	Si	No
Etiologia	Opacitats en humor vitri	Retina, nervi òptic i via visual

Les miodesòpsies, en ser opacificacions del gel que ocupa el compartiment posterior de l'ull (humor vitri), esdevenen mòbils en el seu desplaçament. Les causes més freqüents són el despreniment del vitri posterior i el sagnat vitri per retinopatia diabètica.

ACTITUD

- Si el pacient és gran i presenta miodesòpsies unilaterals o bilaterals de mesos d'evolució sense disminució de l'agudesia visual (AV) ni altres símptomes visuals, pot ser derivat a l'oftalmòleg per la via ordinària.
- Si el pacient presenta miodesòpsies de menys d'1 mes d'evolució cal derivarlo en 1-3 dies, sobretot si s'acompanyen d'una o més de les característiques següents:
 - Edat < 50 anys.
 - Miopia.
 - Altres símptomes o signes visuals acompanyants: disminució AV, fotòpsies, dolor ocular, hiperèmia ocular.
 - AP (antecedents personals) o AF (antecedents familiars) de despreniment de retina.
 - Cirurgia ocular prèvia.
- Si el pacient ha presentat altres hemovitris fruit de la seva retinopatia diabètica proliferativa, pot ser derivat en 1 setmana. Se li aconsellarà que dormi amb el cap aixecat per facilitar-ne la reabsorció.

Amaurosi fugax

L'amaurosi *fugax* és la pèrdua total de la visió monocular amb una durada menor a 24 hores. Normalment, els episodis duren segons o minuts. Quasi sempre indica patologia cardiovascular de base, que s'haurà d'estudiar de manera preferent. Així doncs, es realitzarà una exploració cardiovascular exhaustiva, buscant-hi arítmies cardíques per èmbol i ateromatosis carotídia.

Davant una amaurosi *fugax*, s'ha de considerar que es tracta d'un accident vascular transitori, antiagregar el pacient des del primer dia i posar-se en contacte amb l'oftalmòleg o el neuròleg per fer un estudi preferent.

Afectació de la visió per fàrmacs

Els medicaments poden interferir en la visió per diversos mecanismes. La forma més habitual és que interfereixin en el fenomen de l'acomodació, dificultant la visió de prop. Qualsevol fàrmac amb efecte anticol·linèrgic pot fer-ho (taula 3.1).

Un segon mecanisme d'afectació de la visió és per neuropatia òptica tòxica. Per tant, es produeix una pèrdua del camp visual i d'AV. D'aquesta forma, l'alcohol i el tabac, i fàrmacs diversos, com la isoniazida, l'etambutol, l'amiodarona o la vigabatrina, poden afectar el nervi òptic.

La retina també es pot veure afectada pels fàrmacs. La cloroquina és el fàrmac que més s'ha relacionat amb aquest mecanisme d'afectació. La tioridazina, la clorpromacina i el tamoxifè també poden provocar retinopatia tòxica.

6. PATOLOGIA DELS ANNEXOS OCULARS

Entenem per annexos de l'ull aquelles estructures extraoculars que intervenen en el seu bon funcionament, donant-li protecció física i aportant principis metabòlics a la seva superfície. Són les parpelles, les glàndules i la via llagrimal.

Glàndules palpebrals

Les parpelles són estructures destinades a protegir el globus ocular de les possibles agressions de l'exterior. En el seu interior s'hi troben un conjunt de glàndules que intervenen en la formació de la capa lipídica de la llàgrima o que acompanyen al fol·licle de les pestanyes. Són les glàndules de Meibom, de Zeiss i Moll, les quals s'infecten sovint per estafilococs, donant lloc a un mussol.

MUSSOL

El mussol es diferencia en dos tipus, *extern* i *intern*, depenent de la glàndula palpebral afectada.

Quan s'afecten les glàndules de Zeiss i Moll, situades al marge palpebral, apareix un **mussol extern**, amb l'aspecte d'un petit abscess de pus, que la majoria de vegades drena de forma espontània. No obstant això, de vegades la infecció es pot propagar via subcutània i derivar en una cel·lulitis palpebral preseptal.

Quan són les glàndules tarsals de Meibom, situades més profundament les que s'infecten, donen lloc a un **mussol intern** (vegeu la figura 26, pàg. 92). Des de l'exterior, s'aprecia com un petit bony palpebral i, si s'everteix la parpella, s'hi objectiva una tumoració palpebral envoltada de vasos hiperèmics conjuntivals, que no tenen tanta tendència a drenar espontàniament com els externs.

TRACTAMENT

- 1. Mussol extern.** S'aplicarà calor sec sobre el mussol durant 20 minuts, 3 cops al dia. Per evitar una conjuntivitis secundària en drenar el mussol, s'indicarà una pomada antibiòtica durant un mínim de 7 dies. En comptades ocasions, s'haurà de fer una incisió per al seu drenatge.
- 2. Mussol intern.** En aquests casos no s'aplicarà calor local, ja que l'inflamaríem encara més. Es prescriurà una pomada antibiòtica amb corticoides (si el pacient no és glaucomatós). De vegades cal drenar-lo, indicant posteriorment una pomada antibiòtica per evitar una conjuntivitis secundària.

CALACI

Si no es resol la infecció d'un mussol en la fase aguda, la lesió es pot envoltar de teixit de granulació i originar un calaci. Aquest té l'aspecte d'una petita tumoració palpebral, no hiperèmica i indurada. És més freqüent en persones amb dermatitis seborreica i acne rosàcia.

El diagnòstic diferencial més important que cal fer, per la seva transcendència, és amb un carcinoma basocel·lular. Es tracta d'una lesió perlada, de pigmentació variable, que es pot situar a prop del marge palpebral. Per tant, *davant una lesió palpebral crònica atípica, es derivarà per al seu estudi.*

El tractament habitual d'un calaci és intervencionista, ja que poques vegades desapareix espontàniament. Una primera mesura consisteix a injectar corticoide depot intralesional, que aconsegueix la millora en la meitat dels casos. El principal inconvenient és la despigmentació secundària de la pell perilesional. Per tant, el més freqüent és realitzar una incisió-curetatge en un quiròfan de cirurgia menor, amb la resolució completa del calaci.

Parpelles

La patologia de les parpelles més habitual és la malposició palpebral, que afecta sobretot la gent gran. Es produeix per l'atròfia i l'augment de la laxitud de les estructures que la componen.

MALPOSICIÓ PALPEBRAL

ECTROPI

L'ectropi és l'eversió de la parpella inferior; dita eversió exposa una major part del globus ocular a l'exterior, que origina una queratoconjuntivitis per exposició. Per tant, se sol donar un empitjorament de la clínica d'ull sec que sovint presenta de base la gent gran. En alguns casos, les conseqüències poden ser més dramàtiques, causant úlceres corneals per exposició, que poden arribar a perforar-se.

L'ectropi normalment és de causa senil, i requerirà de cirurgia per a la seva correcció. De vegades, pot aparèixer en el context d'una paràlisi del nervi facial.

En tots els casos d'ectropi o de tancament incomplet de les parpelles (lagofthalmos), fins que no es corregeixi la causa subjacent s'haurà d'hidratar correctament l'ull per evitar la queratopatia d'exposició. Per tant, en aquells pacients diagnosticats de paràlisi facial, caldrà, des del primer dia, prescriure llàgrimes artificials sense conservants cada 15-30 minuts, pomada hidratant cada 8 hores (p. e., Pomada Ocular Antiedema®) i oclusió ocular nocturna correcta. S'agafarà

una gasa, es doblegarà dues vegades i es col·locarà sobre l'ull com si fos un coixí, tot assegurant-se que la parpella clou totalment el globus ocular. Tot seguit es fixarà la gasa amb una tira d'esperadrap. Al damunt s'aplicarà una altra gasa o un pegat ocluser, que fixarem a la pell amb abundant esperadrap de paper.

ENTROPI

L'entropi és la inversió de la parpella inferior en direcció al globus ocular. Això provoca un fregament constant de les pestanyes amb la còrnia, produint en el malalt una sensació de cos estrany molt desagradable. A més, a vegades pot causar úlceres i neovasos cornials (pannus).

Igual que l'ectropi, sol aparèixer en gent gran. La correcció ha de ser quirúrgica.

PTOSI PALPEBRAL

La ptosi palpebral és la caiguda excessiva de la parpella superior, podent arribar a l'alçada de l'eix visual i, en conseqüència, interferir en la visió. En l'àmbit de l'Atenció Primària, cal diferenciar la ptosi d'origen senil de la paralítica, per afectació del III parell cranial.

■ *La ptosi senil* és de curs lent, unilateral o bilateral, i asimètrica. És secundària a una atròfia de l'aponeurosi del múscul elevador de la parpella. S'aprecia la cella pujada de l'ull afectat per contracció del múscul frontal en un intent de compensar el defecte. Si fem mirar el pacient cap a baix, s'observa que el solc palpebral superior de l'ull afectat és més alt que el de l'ull sa. A més, estant el malalt mirant cap a baix, fent pressió amb el nostre polze sobre la cella (per no deixar treballar el múscul frontal compensador), en dir-li que dirigeixi la mirada cap a dalt, s'objectivarà un relatiu bon moviment palpebral cap amunt.

La correcció és quirúrgica. Està indicada davant un problema funcional o estètic.

■ *En la ptosi per paràlisi del III*, a més, hi ha alteració en el moviment ocular extrínsec, estant l'ull afectat en exotropia (es dirigeix cap a fora), per no oposició del recte lateral sa.

Pestanyes

Les pestanyes són una causa freqüent de sensació de cos estrany, produïda pel seu fregament amb la superfície ocular. Pot ser provocada per maldirecció de les

pestanyes (triquiasi) que es corben cap al globus ocular, o perquè n'apareguin de noves de forma aberrant en el marge lliure palpebral (distiquiasi).

La solució definitiva consisteix a cremar definitivament el fol·licle pilós de les pestanyes causants de la SCE. Normalment s'hi aplica l'electròlisi. Si hi ha una malposició palpebral causant de la SCE, s'haurà de corregir de forma primària.

Patologia de la via llagrimal

OBSTRUCCIÓ DE LA VIA LLAGRIMAL I DACRIOCISTITIS AGUDA

L'obstrucció de la via llagrimal i la dacriocistitis aguda són els problemes més freqüents i afecten sobretot la gent gran. L'obstrucció cursa amb llagrimaig (epífora) unilateral o bilateral i, malgrat ser molest per al malalt, de vegades millora la clínica d'ull sec en haver-hi més quantitat de llàgrima durant més temps en contacte amb la superfície ocular. La complicació més habitual que pot aparèixer en l'obstrucció de la via llagrimal és la infecció del sac llagrimal o dacriocistitis aguda.

Davant l'obstrucció de la via llagrimal, si genera prou molèstia al malalt, s'ha de derivar a l'oftalmòleg de zona per realitzar un sondatge i intentar desobstruir la via llagrimal alta.

Si apareix una tumoració eritematosa palpebral al cantó nasal, calenta i dolorosa, es diagnosticarà de *dacriocistitis aguda*. Es pautaran antibiòtics sistèmics (cloxacil·lina o amoxicil·lina, junt amb àcid clavulànic) durant 2 setmanes. A més, si hi ha molt component flogòtic, es pot afegir un tractament antiinflamatori. Si la infecció és purulenta i està en tensió, es referirà el malalt a un oftalmòleg per desbridat-la. Mai no es farà un sondatge per desobstruir la via llagrimal mentre hi hagi una infecció activa, ja que aquesta pot propagar-se. S'esperarà que s'hagi resolt la infecció per fer-lo.

Quan un pacient ha patit un episodi de dacriocistitis aguda, serà convenient no esperar que tingui nous episodis per fer un sondatge de la via llagrimal superior. Si aquest resulta infructuós, s'indicarà la cirurgia. La tècnica clàssica emprada és la dacriocistorinostomia, amb la qual es crea una comunicació entre el sac llagrimal i la cavitat nasal. Últimament, s'està realitzant aquesta cirurgia via endoscòpica, amb una taxa d'èxit lleugerament inferior. Quan es tracta de persones molt grans, es tendeix a fer només l'extracció del sac llagrimal o dacriocistectomia. Amb això aconseguim evitar nous episodis de dacriocistitis aguda, mitjançant una tècnica menys agressiva i molesta. L'únic inconvenient és que el pacient continuarà presentant epífora.

7. MALALTIES SISTÈMIQUES I AFECTACIÓ OCULAR

Són moltes les malalties sistèmiques que poden arribar a afectar l'ull. Patologies diverses de tipus metabòlic, reumàtic, infeccios, neoplàstic o les discràsies sanguínies ho poden fer. Normalment, les malalties sistèmiques afecten l'ull en estadis avançats, però, de vegades, poden debutar a través d'una afectació ocular. Per exemple, algunes endocarditis o diabetis de l'adult poden debutar amb pèrdua de visió.

En l'àmbit de la medicina primària, les malalties generals que amb més prevalença afecten l'ull són la diabetis, la hipertensió arterial i la oftalmopatia tiroïdal, les quals s'abordaran concisament.

Diabetis *mellitus*

Els malalts amb diabetis pateixen amb més freqüència de glaucoma crònic, cataracta i retinopatia. Aquesta última és una de les causes principals de ceguera prevenible, al món occidental.

La prevalença de la retinopatia diabètica depèn del temps d'evolució de la diabetis i del control metabòlic aconseguit. Al cap de 20 anys d'evolució, la prevalença de retinopatia en DM1 i DM2 és del 99 i 60%, respectivament. A més, està demostrat que amb un control metabòlic estricte es pot retardar l'aparició de les complicacions microvasculars (retinopatia, nefropatia, neuropatia) tant en diabètics tipus 1 com en tipus 2.

La primera lesió retiniana detectable per oftalmoscòpia és el microaneurisma. Posteriorment, apareixen altres lesions que defineixen la retinopatia diabètica no proliferativa, com són les hemorràgies intraretinianes, els exsudats tous i durs, l'alteració del contorn de les venes principals de la retina i l'alteració de la microcirculació intraretiniana (IRMA) (vegeu la figura 27, pàg. 92).

Si l'alteració de la microcirculació és prou severa, van apareixent àrees d'isquèmia a la retina que condicionaran l'aparició de neovasos (vegeu la figura 28, pàg. 93) sobre el nervi òptic o la retina, que amb el temps poden desencadenar un hemovítri o un despreniment traccional de la retina.

El correcte maneig del pacient diabètic des del punt de vista oftalmològic passa per un examen minuciós de la retina i de la seva circulació. En primer lloc,

per intentar evitar l'evolució a la retinopatia diabètica proliferativa. En segon lloc, per tractar la patologia retiniana susceptible de ser revertida, com pot ser l'edema macular. Aquesta és la causa més freqüent de pèrdua de visió en el pacient diabètic i es produeix per un augment de la permeabilitat de la barrera hematoocular.

És molt important el maneig del metge de família en aquests pacients. En primer lloc, per aconseguir el bon control glicèmic del pacient. Per cada punt percentual que s'aconsegueix baixar l'hemoglobina glicosilada, s'aconsegueix una reducció del 35% en les complicacions microvasculars. En segon lloc, pel control dels altres factors de risc cardiovasculars, ja que sobretot la hipertensió i, en menys grau, la dislipèmia empitjoren la retinopatia diabètica.

Cal recordar que tant la insulinització durant el primer any com l'embaràs poden empitjorar la retinopatia diabètica.

PRINCIPALS COMPLICACIONS OCULARS

- El pacient diabètic sense retinopatia diabètica pot desenvolupar amb més freqüència cataracta i glaucoma crònic.
- El pacient amb retinopatia manifesta, a més, pot patir una pèrdua aguda indolora de la visió, secundària a un hemovítri.
- El pacient amb retinopatia diabètica proliferativa amb mal control metabòlic, a més, pot patir un despreniment de retina i un glaucoma agut, com a conseqüència del glaucoma neovascular.

ACTITUD

El seguiment del pacient diabètic des del punt de vista ocular ha de recaure sobre l'oftalmòleg. La freqüència amb què l'oftalmòleg controla el pacient diabètic és variable. Com a pauta general, podem dir el següent:

- Des del debut de la diabetis fins a la detecció de la retinopatia de base lleu: control cada 1-2 anys.
- Retinopatia diabètica no proliferativa: control cada 6-8 mesos.
- Retinopatia diabètica proliferativa: control cada 3-4 mesos.

La freqüència en què es demanen les angiografies és individualitzada.

No s'ha d'oblidar que el desenvolupament d'una retinopatia diabètica manifesta implica un control estricte del pacient amb diabetis.

Hipertensió arterial

A través de l'estudi del fons de l'ull podem inferir l'estat dels vasos sanguinis de la resta dels teixits de l'organisme.

En la hipertensió, el que primer apareix és un espasme dels vasos arterials. Si aquest és sostingut, es desenvoluparà hialinosi arteriolar, condicionant formes sinuoses i rígides de les artèries retinianes; apareixeran signes d'encreuament arteriovenós, on l'artèria passa per sobre la vena comprometent-ne la circulació. Per l'estasi resultant, és més freqüent que apareguin fenòmens de trombosi venosa en aquests territoris. Per l'alteració de la barrera hematoretiniana i pels fenòmens isquèemics, apareixen exsudats tous, hemorràgies i exsudats lipídics, sobretot al voltant de la màcula.

Si hi ha una crisi hipertensiva important, es pot arribar a observar un papil·ledema (vegeu la figura 29, pàg. 93).

L'objectivació d'una afectació retiniana de causa clarament hipertensiva fa que calgui iniciar el tractament hipotensor o augmentar-lo.

Fins ara, per protocol ha estat habitual enviar el pacient hipertens a l'oftalmòleg per establir l'estadi hipertensiu en què es troba. Tenint en compte que la retinopatia hipertensiva sol ser asimptomàtica, la realització d'oftalmoscòpies periòdiques no té massa interès pràctic, perquè cap teràpia ocular pot modificar les alteracions retinianes associades a la hipertensió, a diferència de la diabetis.

No obstant això, quan excepcionalment s'objectivi una retinopatia hipertensiva moderada-severa aïllada i no acompanyada de diabetis (exsudats, hemorràgies i edema), es pot monitoritzar la resposta del tractament antihipertensiu a través de la remissió de les lesions del fons de l'ull (taula 7.1).

En definitiva, és prioritari el bon control de la tensió arterial des del primer moment que un pacient es diagnostica d'hipertens amb l'objectiu de prevenir principalment les complicacions macrovasculars i microvasculars.

Oftalmopatia tiroïdal

L'ull es pot afectar en diferents malalties de la glàndula tiroide. El més habitual és observar-ho en el context d'una malaltia de Graves, però també està descrita l'afectació ocular en l'hipotiroïdisme i en el goll normofuncionant.

El mecanisme d'afectació ocular en la malaltia de Graves és doble, per infiltració inflamatòria directa i indirecta o per exposició. L'òrbita i els músculs extraoculars es poden afectar directament per una infiltració de cèl·lules inflamatòries i mucopolisacàrids. Aquest fet pot dur a una compressió del nervi òptic que provoqui una alteració del camp visual i de la visió, i a un augment de la PIO per

Taula 7.1. Classificació de les lesions del fons de l'ull (adaptada de Dodson et al)

Tipus	Imatges al fons d'ull	Tipus d'hipertensió	Pronòstic
No maligna	Alteració calibre artèria/vena (espasme vascular generalitzat) Espasmes focals ¹	Hipertensió establerta ²	Segons xifres de PA i altres factors de risc cardiovascular
Maligna	Hemorràgies Exsudats durs Exsudats tous Edema papil·lar	Hipertensió accelerada maligna amb malaltia clínica retiniana ³	La majoria dels casos moren abans de 2 anys si no són tractats. En els pacients tractats la supervivència mitjana actual és de 12 anys

¹ No es valora l'existència d'encreuaments arteriovenosos.

² Presents en un 6% de normotensos, però amb xifres de PA normal-alta.

³ Els canvis han de ser presents en ambdós ulls. Cal tenir present que l'estenosi de caròtida pot produir asimetria a causa de la disminució del flux sanguini i emascarar l'edema de papil·la o altres lesions a l'ull ipsilateral.

dificultat del retorn venós ocular. A més, la infiltració asimètrica dels músculs extraoculars pot condicionar una diplopia binocular.

Un dels fets que caracteritza l'oftalmopatia tiroïdal és l'exoftalmos, en estar una major superfície ocular en contacte amb l'exterior. En conseqüència, apareix clínica de queratoconjuntivitis per exposició, com hiperèmia ocular, SCE i cremor. En casos severos, es pot arribar a perforar la còrnia.

És necessari que l'oftalmòleg realitzi una avaluació ocular completa en el pacient diagnosticat de malaltia de Graves, ja que el grau d'inflamació de la superfície ocular no és un bon paràmetre per discriminar aquell pacient amb afectació retroorbitària.

El maneig de l'oftalmopatia tiroïdal inclou diversos aspectes. En primer lloc, s'ha de millorar la queratoconjuntivitis per exposició amb llàgrimes artificials i, si cal, s'ha de fer oclusió ocular nocturna. Si s'objectiva hipertensió ocular, s'haurà de controlar amb fàrmacs antiglaucomatosos.

El problema ocular de control més difícil és l'exoftalmos. Si es decideix tractar-lo, es comença amb una pauta de corticoides en bol endovenós. En els casos resistents al tractament es pot fer radioteràpia o cirurgia descompressiva.

8. CIRURGIA REFRACTIVA

L'aparició de la cirurgia refractiva per làser (LASIK) ha significat una opció més en el tractament compensatori dels defectes refractius. Per tant, és necessari un estudi personalitzat per aconsellar la millor opció terapèutica en el pacient que pateix d'un defecte refractiu o ametropia. S'utilitza per a la correcció de la miopia, la hipermetropia i l'astigmatisme.

Són moltes les variables que s'han de tenir en compte a l'hora d'indicar un procediment refractiu. Es realitzarà una anamnesi ocular i sistèmica completa, i una exploració oftalmològica acurada, focalitzada sobretot en l'estudi de la còrnia. Només aplicant uns criteris d'indicació restrictius en la cirurgia de LASIK per a la correcció de l'ametropia, podem aconseguir uns bons resultats visuals.

La tècnica consisteix bàsicament en els passos següents:

- Administrar anestèsia local.
- Obtenir un flap corneal mitjançant la pràctica d'un tall longitudinal sobre la còrnia.
- Aixecar el flap per deixar l'estroma lliure.
- Aplicar el làser sobre l'estroma corneal compensant l'ametropia.
- Tornar a estendre el flap sobre la còrnia.

Les complicacions de la cirurgia refractiva en mans expertes són poques. La complicació més freqüent és la clínica d'ull sec, que desenvolupen la majoria dels pacients intervinguts amb LASIK. Sol durar uns 6 mesos.

És habitual la reintervenció amb LASIK per una correcció incompleta inicial de l'ametropia. La queratitis infecciosa i l'autoimmune són molt poc freqüents. Els últims treballs publicats sobre la possible relació entre la LASIK i el desprendiment de retina en pacients miops conclouen que no hi ha una relació estadísticament significativa.

ANNEX 1.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

- La via més utilitzada en els tractaments oftàlmics és la tòpica, en forma de col·liris o de pomades.
- Les pomades augmenten el temps de contacte amb la superfície, però produeixen visió borrosa durant uns minuts.
- La quantitat a administrar d'un col·liri per dosi és d'1 sola gota per ull, ja que aquest no pot retenir un volum superior.
- Els col·liris són preparats estèrils que es contaminen amb facilitat, per la qual cosa es recomana no compartir-los ni utilitzar-los en diferents processos, un cop oberts. El període de caducitat dels col·liris oberts és com a màxim d'1 mes.

Administració de col·liris i pomades oculars

- Rentar-se les mans.
- Agitar suaument el col·liri.
- Inclinar el cap cap enrere i mirar cap a dalt.
- Separar la parpella inferior amb un dit per instil·lar les gotes o posar la pomada en el sac conjuntival inferior.
- Si s'ha d'aplicar un segon col·liri, caldrà esperar un interval de 5 minuts.
- La quantitat de pomada que s'ha d'aplicar és variable, segons la severitat de la patologia ocular.

Anestèsics

Únicament s'han d'utilitzar per a l'exploració ocular i mai com a tractament de base. Són tòxics per a l'epiteli corneal, podent empitjorar qualsevol patologia de la superfície ocular. A més, en alleugerir els símptomes d'alarma, emmascaren possibles complicacions que poden aparèixer.

- Oxibuprocaïna: Prescaïna® 0,2%, 0,4%, (1-2 g).
- Colircusi anestésico®: (1-2 g).
- Colircusi anestésico doble®: (1-2 g).

Exploració ocular

Podem explorar possibles desepitelitzacions de la superfície ocular mitjançant la tinció amb fluoresceïna. Cal administrar-la conjuntament amb un col·liri anestèsic, ja que és molt irritant. S'aplicarà 1 gota o una tira de fluoresceïna en el fons del sac conjuntival inferior, i es mantindran els ulls tancats durant 1 minut. A continuació, es rentarà amb sèrum salí per eliminar l'excés de colorant i s'explorarà amb una llum blava.

- Colircusi Fluoresceïna® 2%.
- Tiras reactivas de fluoresceïna®.
- Fluoresceïna sòdica + anestèsic: Colircursi Fluotest® (1-2 g).

Midriàtics

Són fàrmacs que dilaten la pupil·la. Els 4 més emprats són la tropicamida, la fenilefrina, el ciclopentolat i l'atropina.

La *tropicamida* i la *fenilefrina* s'utilitzen per explorar l'ull. El seu efecte dura d'1 hora a 6 hores. La pauta de dilatació és d'1 gota i cal repetir la instil·lació als 5 minuts; s'explorarà als 15 minuts:

- Colircusi Tropicamida® 1%.
- Colircusi Fenilefrina®.
- Colirio Ocul Fenilefrina®.

El *ciclopentolat* el fem servir:

a) Per al tractament analgèsic, mitjançant la relaxació del múscul ciliar amb una duració aproximada d'unes 18-24 h. La pauta antiàlgica és d'1 gota/6-8 h.

b) Com a midriàtic en els casos següents:

- Exploració ocular: la pauta de dilatació és d'1 gota, repetir als 5 minuts i explorar als 45 minuts.
- Evitar les sinèquies posteriors: 1 gota/6-8 h.
 - Ciclopléjico Llorens® 1%.
 - Colircusi Ciclopléjico® 1%.
 - Colirio Ocul Ciclopléjico® 0,5%.

Estan contraindicats en els ulls amb l'angle estret amb glaucoma o sense ell. S'ha d'advertir que no es pot conduir mentre duri el tractament.

L'atropina és el midriàtic ciclopègic de major vida mitjana, sent la seva durada de 7 a 14 dies. D'ús únicament per l'especialista.

- Colircusi Atropina®.
- Colirio Ocul Atropina®.
- Oft Cusi Atropina®.

Corticoides

La dosi indicada ha de ser individualitzada, segons la malaltia ocular i la seva severitat. A l'hora de suprimir el corticoide, se seguirà una pauta descendent, igual que quan s'administren per via sistèmica. A tall d'exemple: començar amb 1 gota /6 h durant 5 dies, i treure'n 1 g cada 5 dies.

És recomanable que la prescripció la faci l'oftalmòleg per monitoritzar els possibles efectes secundaris que poden aparèixer: hipertensió ocular, queratopatia tòxica, cataracta subcapsular posterior (en l'administració crònica) i infeccions secundàries. Únicament farem servir a l'Atenció Primària els corticoides amb menys potència, com la fluometolona, de forma restringida. S'ha de tenir precaució a donar-los en el glaucoma crònic simple, la diabetis *mellitus*, en l'antecedent d'herpes ocular, en l'embaràs i durant la lactància.

CORTICOIDES DE POTÈNCIA BAIXA:

- Medrisona: Colircusi Medrivas® (únicament combinat amb medroxiprogesterona i clorhidrat de tetrazolina).

CORTICOIDES DE POTÈNCIA INTERMÈDIA

- Fluorometolona: FML 0,1%®, forte 0,25%®; Isopto Flucon 0,1%®.
- Hidrocortisona: Oft Cusi Hidrocortisona pomada 1,5%®.

CORTICOIDES D'ALTA POTÈNCIA

De prescripció per l'oftalmòleg:

- Acetat de prednisolona: Pred-forte 1%®.
- Clobetasona: Cortoftal 0,1%®.
- Dexametasona: Maxidex 0,1%; Colircusi Dexametasona 0,1%®; Oftalmolosa Cusi Dexametasona pomada 0,05%®.

CORTICOIDES I ANTIBIÒTICS NO FINANÇATS PER LA SEGURETAT SOCIAL

- *Cloramfenicol i corticoide:*
 - Colircusi De Icol[®], Colirio Ocul Fluo Fenicol[®], Oft Cusi Blefarida pomada[®], Oft Cusi De Icol pomada[®], Cloram Hemidexa Llorens[®], Colircusi Medrivas Antib[®], Colircusi Dexam Constrict[®].
- *Aminoglucòsid i corticoide:*
 - Tobramicina + dexametasona: Tobradex[®].
 - Gentamicina + corticoide: Colircusi Gentadexa[®], Flugen colirio i pomada[®].
 - Neomicina + corticoide: Colirio Llorens Neodexa[®], Decadran neomicina[®], Poly Pred[®], Maxitrol[®], Fludronef Oftàlmico[®], Lquipom Dexa Antib[®], Oft Cusi Prednis Neomic[®].

Antivírics

- *Aciclovir:* Zovirax pomada oftàlmica[®], Virmen pomada oftàlmica[®], Cusiviral oftàlmico[®].
Es prescriu 5 cops al dia, respectant el son. La durada del tractament és individualitzada.

Antibiòtics

- *Macròlids:* Eritromicina: Oftalmolosa Cusi Eritromicina pomada[®] (8-12 h).
- *Cloramfenicol:* Colircursi Cloranfenicol[®] (2 g/8 h); Oftalmolosa Cusi Cloranfenicol[®] (8-12 h); Colirio Ocul Cloranfenicol pomada[®].
- *Tetraciclins:* Colircursi Aureomicina[®] (1-2 g/8 h), Oftalmolosa Cusi Aureomicina pomada[®] (8-12 h), Pomada Oc Aureomicina pomada[®].
- *Àcid fusídic:* Fucithalamic gel 1%[®].
- *Aminoglicòsids:*
 - Gentamicina: Colircursi Gentamicina[®], Coliriocilina Gentam[®] (1-2 g/4 h); Oftalmolosa Cusi Gentamicina pomada[®] (8-12 h).
 - Neomicina: Coliriocilina Neomicina[®].
 - Tobramicina: Tobrex colirio[®] (1-2 g/4-8 h); Tobrex unguento oftàlmico[®] (8 a 12 h); Tobrabact[®].
- *Quinolones:*
 - Ciprofloxacina: Oftacilox[®], Ciproxina Simple 0,3%[®] (1-2 g/4-8 h).
 - Ofloxacina: Exocin[®] (1 g/2-4 h 2 dies i després 1 g/6 h).
 - Lomefloxacina: Ocacin[®] (1 g/3 h).
 - Norfloxacina: Chibroxin[®].

■ *Combinacions antibiòtiques:*

- Oftalmotrim[®].
- Oftalmowell[®].
- Tivitist[®].
- Coliriocilina Espectre[®].
- Coliriocilina Sulfacetam[®].

Antiglaucomatosos

■ *Miòtics:*

- Pilocarpina: Colircusi Pilocarpina 2%[®]; Isopto Carpina 1%, 2% i 4%[®]; Pilocarpina Llorens 2% i 4%[®]; Colirio Ocul Pilocarpina 4%[®]; Oftalmolosa Cusi Pilocarpina[®].

■ *Inhibidors de l'anhidrasa carbònica:*

- Acetazolamida: comprimits de 250 mg, Edemox[®] (1 c/8 h, màx. 6 h).
- Clorhidrat de dorzalamida: Trusopt[®] 1 g/8-12 h.
- Brinzolamida: Azopt 1%[®] 1 g/8-12 h.

■ *Blocadors betaadrenèrgics:*

- Timolol 0,25-0,5%: Cusimolol 0,25%, 0,50%[®], Timoftol 0,25%, 0,5%[®], Nyolol[®], Timogel[®], Timolol Géminis[®], Timosine[®].
Tots ells es pauten 1 g/12 h, a excepció de Timogel, que s'administra 1 g/24 h.
- Carteolol: Mikelan Oftàlmico 1%, 2%[®]; Elebloc 1%, 2%[®].
- Betaxolol 0,5%: Betoptic Suspensión[®], Betaxolol Alcon[®].
- Levobunolol 0,5%: Betagan[®].

■ *Prostaglandines:* es prescriuen 1 g/24 h:

- Latanoprost: Xalatan[®].
- Travaprost: Travatan[®].
- Bimatoprost: Lumigan[®].

■ *Agonistes alfa-2-adrenèrgics:*

- Tartrat de brimonidina 0,2%: Alphagan[®].

Antial·lèrgics

■ *Antihistamínics:*

- Levocabastina: Bilina colirio[®], Livocab colirio[®] (1 g/12 h).
- Azelastina: Corifirina colirio[®], Afluon[®] (1 g/12 h).
- Emedastina: Emadine 0,05%[®] (1 g/12 h).
- Ketotifèn: Zaditen colirio 0,025%[®], monodosis 0,025%[®] (1 g/12 h).
- Olopatadina: Opatanol[®] (1 g/12 h).

■ *Inhibidors de la degranulació del mastòcit:*

- Cromoglicat disòdic (2%, 4%): Cusicrom Oftàlmico[®], Poledin[®] (1 g/6-8 h).
- Nedocromil sòdic: Tilavist[®] (1 g/6-12 h).
- Lodoxamida trometadol: Alomide[®] (1 g/6-12 h).
- Àcid espaglúmic: Naaxia[®] (1 g/8 h).

Antiinflamatoris no esteroïdals

- Diclofenac: Diclofenaco Oftal Lepori[®], Voltaren colirio[®] (1 g/6-8 h).
- Flurbiprofèn: Ocuflur[®] (1 g/6 h).
- Ketorolac: Acular[®] (1 g/8 h).
- Pranoprofèn: Oftalar[®] (1-2 g/6 h).

Antisèptics-rentats oculars

- *Neteja palpebral:* Jabon de nenes[®], Cilclar[®], Lephasol[®], Lephagel[®].
- *Neteja ocular:* Serophta[®].

ANNEX 2.

PROVES DIAGNÒSTIQUES

- 1. Fons d'ull:** exploració del segment posterior de l'ull, el nervi òptic, la retina, la coroide i els vasos retinians.

 - Quan s'explora amb l'oftalmoscopi de mà, utilitzant un sol ull per part del metge explorador s'obté una imatge real en un pla bidimensional, per la qual cosa s'anomena *oftalmoscòpia directa*. Es fa servir sobretot per al despistatge de la patologia del nervi òptic i la màcula.
 - Si el fons d'ull es fa utilitzant el casc de llum i una lent, s'obté una imatge tridimensional i invertida, per la qual cosa s'anomena *oftalmoscòpia indirecta*. Aquesta tècnica té l'avantatge d'explorar tota la retina a més d'aconseguir una imatge en tres dimensions.
- 2. Làmpara de fenadura o esclatxa:** és l'estri més utilitzat en l'exploració ocular. Serveix per a l'estudi de la superfície ocular i el segment anterior de l'ull, és a dir, fins al cristal·lí. Ara bé, en el pacient amb l'ull en midriasi, i mitjançant unes lents especials, s'hi pot observar molt bé el segment posterior de l'ull.
- 3. Tonometria:** tècnica mitjançant la qual s'objectiva la PIO. Hi ha diversos mètodes per fer la mesura. Els més emprats són la *tonometria d'aplanació*, que és la que fa servir l'oftalmòleg perquè és la més fiable, i la *tonometria per aire*, molt adequada en programes de despistatge i en malalts amb poca col·laboració.
- 4. Campimetria:** estudi del camp visual de cada ull per separat. Actualment, es fa la *perimetria estàtica computaritzada*. Per dur-la a terme se situa el malalt davant una pantalla i se li presenten uns estímuls lluminosos en tot el seu camp visual. En funció de les respostes, es configura un mapa del seu camp visual. Les respostes inadequades o nul·les es corresponen a escotomes, l'estudi dels quals ens pot aproximar a conèixer la patologia ocular del malalt.
- 5. Angiografia amb fluoresceïna:** la fluoresceïna és un colorant que s'utilitza molt en oftalmologia per a l'estudi del segment posterior de l'ull. S'injecta per via endovenosa i arriba en pocs segons a l'ull on s'espargeix pels petits capil·lars de la coroide, donant un aspecte grisós del fons de l'ull. Seguidament, entra a la circulació retiniana, on, en condicions normals, no es difon fora dels vasos. Mitjançant l'observació del comportament de la fluoresceïna en el seu trajecte per l'ull, es pot estudiar la patologia del segment posterior de l'ull. La indicació més freqüent és la diabetis.

BIBLIOGRAFIA

- Arruda J, Sánchez B. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Sociedad Española de Oftalmología, 2002.
- Coret A. *Algoritmos de decisión en cirugía refractiva*. IOB. Ergon, 2003.
- Kanski. *Oftalmología clínica*. Harcourt, 2000.
- Khaw P, Elkington R. *ABC of eyes*. BMJ Books, 1999.
- Regillo C. *Vitreoretinal disease. The Essentials*. Thieme, 1999.
- Ryan S. *Retina*. Mosby, 2001.
- Teus M. *El glaucoma por cierre angular*. Allergan, 1999.
- The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. *External disease and cornea. Basic and clinical science course*, 2002.
- The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. *Glaucoma. Basic and clinical science course*, 2002.
- The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. *Intraocular inflammation and uveitis. Basic and clinical science course*, 2002.
- The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. *Retina and vitreous. Basic and clinical science course*, 2002.
- The Wills Eye Manual*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.



Figura 1.
Pseudomembrana que tapissa la conjuntiva tarsal superior en conjuntivitis vírica aguda molt inflamatòria.



Figura 2.
Queratitis numular.
Múltiples infiltrats blancs corneals subepitelials que corresponen a agrupacions limfocitàries.



Figura 3.
Papil·les tarsals superiors.
Signe característic de les conjuntivitis al·lèrgiques.

Figura 4.
Episcleritis. Inflamació dels
vasos episclerals del sector
temporal en una dona de
48 anys.



Figura 5.
Hiposfagma. Hemorràgia
subconjuntival espontània del
sector nasal en una dona de
65 anys.

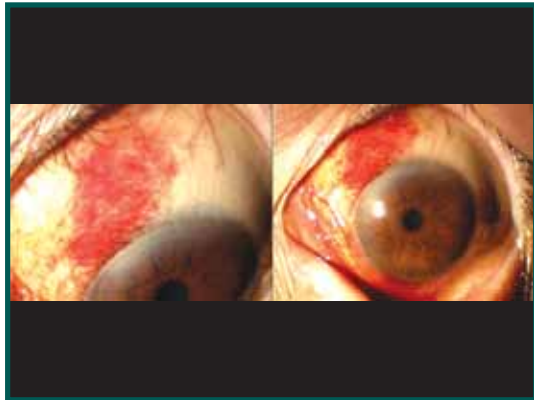


Figura 6.
Pterigi que infiltra la còrnia
central, interferint
amb la visió.





Figura 7.
Uveïtis anterior aguda.
Hiperèmia conjuntival mixta moderada. Pupil·la normal.



Figura 8.
Queratitis infecciosa en portador de lents de contacte. Infiltrat corneal mig perifèric amb hiperèmia conjuntival ciliar de predomini perilesional.

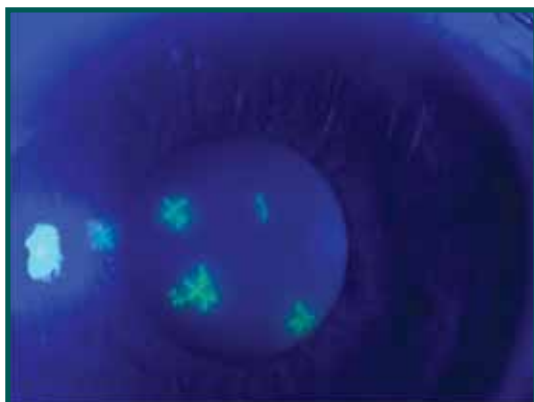


Figura 9.
Úlceres corneals dendrítiques per herpes simple.

Figura 10.
Glaucoma agut. Hiperèmia conjuntival congestiva severa
acompanyada de midriasi.



Figura 11.
Despreniment posterior del vitri. En aquesta seqüència de 4 retinografies s'observa el moviment que experimenta la condensació semitransparent del vitri posterior en la cavitat vitria, per davant de la papil·la.

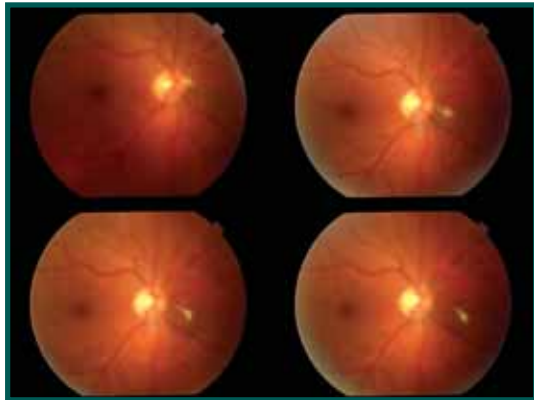


Figura 12.
Obstrucció de l'artèria central de la retina. Edema del pol posterior de la retina junt amb artèries d'aspecte fil·liforme. El color granatós de la fovea és pel contrast que dóna la circulació coroidal del fons.





Figura 13.
Obstrucció de la vena central de la retina.
Múltiples hemorràgies intraretinianes «en flama» junt a dilatació de les venes retinianes.



Figura 14.
Despreuiment de retina.
S'observa el forat causal localitzat a la retina perifèrica superior.



Figura 15.
Glaucoma crònic molt evolucionat. Gran excavació de la papil·la amb una pèrdua quasi total de fibres nervioses.



Figura 16.
Trabeculectomia.
Ampolla conjuntival superior
indicant el bon funcionament
de la cirurgia.



Figura 17.
DMAE seca. Druses dures en
pol posterior junt a atròfia de
la màcula, responsable de la
poca visió del pacient.



Figura 18.
**Degeneració macular
associada a l'edat, de
forma exsudativa.**
Membrana neovascular
subfoveal que ha sagnat.

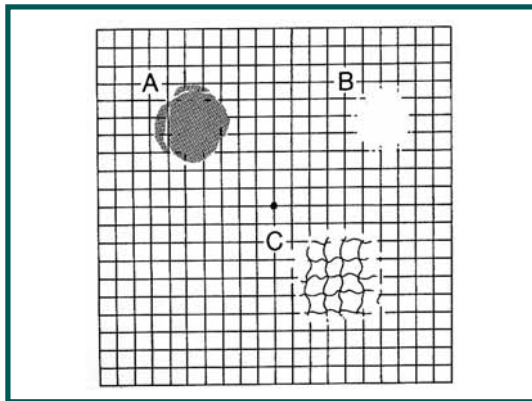


Figura 19.
Reixeta d'Amsler. Indicada per a la detecció precoç de metamorfòpsia (C) com a *screening* de la DMAE exsudativa.



Figura 20.
Cos estrany per vent. Situat característicament en el fons de sac conjuntival superior.

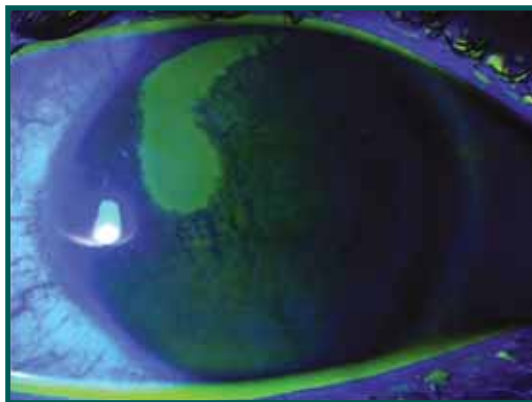


Figura 21.
Erosió corneal per cos estrany subtarsal superior. Es tracta del pacient de la figura 20.

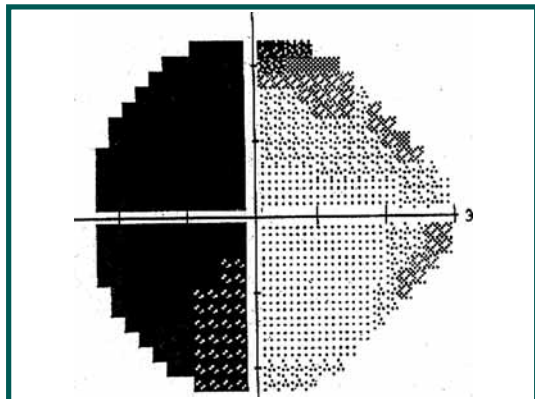
Figura 22.
Papil·ledema evident
secundari a una meningitis
per listèria que va cursar amb
hipertensió intracranial.



Figura 23.
Papil·ledema menys evident
en el context d'un
pseudotumor cerebral.
S'observa esborrament i
elevació dels marges de la
papil·la.



Figura 24.
Hemianòpsia homònima
esquerra, secundària a un
accident vascular isquèmic
occipital dret.



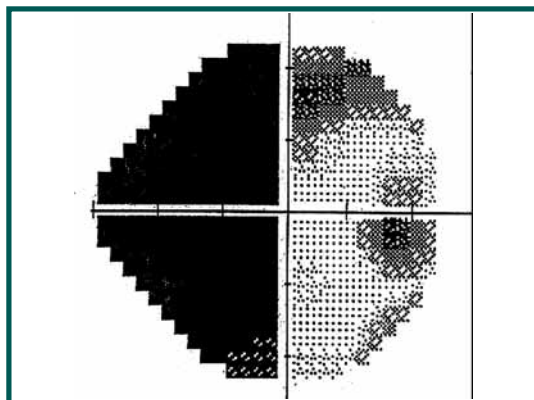


Figura 25.
Hemianòpsia homònima
esquerra, secundària a un
accident vascular isquèmic
occipital dret.



Figura 26.
Mussol intern. Infecció de
la glàndula de Meibom.



Figura 27.
Retinopatia diabètica.
Microaneurismes,
hemorràgies i edema macular
amb gran exsudació lipídica.
Aparentment no s'hi observen
neovasos.

Figura 28.
Angiografia fluorescèica
 del mateix pacient.
 Múltiples aneurismes (imatges
 puntiformes hiperfluorescents),
 àrees tacades d'isquèmia a la
 perifèria (zones més fosques),
 neovasos de predomini inferior
 (2 àrees grans
 d'hiperfluorescència inferior,
 fruit de l'escapament de
 contrast des dels vasos).

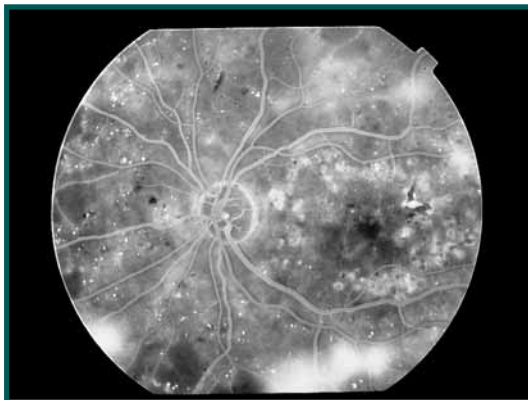


Figura 29.
Retinopatia en una crisi hipertensiva severa.
 Àrees de necrosi retiniana
 (exsudats blancs), alguna
 hemorràgia intraretiniana.
 Signe d'encreuament
 arteriovenós temporal superior.
 Papil·ledema.



Figura 30.

