

Triquiasis

Las pestañas crecen hacia el globo ocular. Causa erosiones puntiformes, ulceración y pannus

Tto: depilación con pinzas, electrólisis y crioterapia

Pitiriasis palpebral

Piojos del pubis

Madarosis

Disminución del número de pestañas

Poliosis

Canas en las pestañas y cejas, asociado a blefaritis crónica y uveítis simpática

Infecciones

HZ oftálmico

Dolor en la distribución del trigémino

- Exantema maculopapular en frente
- Vesículas y pústulas. La afectación de un lado de la nariz se asocia a complicaciones oculares

Tto: sistémico: vanciclovir o famciclovir

Tópico: aciclovir o penciclovir + corticoide+ab.

HS oftálmico

Niños. Vesículas, edema, conjuntivitis, queratitis

Tto: tópico con aciclovir o penciclovir.

Impétigo

Staphylococcus aureus o streptococcus b haemophilicus.tto: ab topicos y flucloxaciclina o eritromicina si está diseminado.

Erisipela.

Celulitis diseminada subcutánea.

Streptococcus pyogenes

Tto: fenoximetilpenicilina oral.

Fascitis necrotizante

Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus. Tto. benzilpenicilina parenteral.

Blefaritis

Staphilococo y seborrea por corynebacterium acnes.

Anterior bordes parpebrales hiperémicos y con abscesos en la staphilo, escamas alrededor de las pestañas, pestañas aglutinadas y con posibilidad de triquiasis y Poliosis.

Complicaciones orzuelo externo, ojo seco y conjuntivitis, epitelopatía y queratitis

Tto: higiene, pomada con ab como ácido fusídico o cloranfenicol, corticoides tópicos débiles y sustitutos de lágrimas.

Posterior: seborrea de meibinio y meibonitis

Complicaciones: inestabilidad de la película lacrimal y epitelopatía punteada inferior y conjuntivitis palpebral leve.

Tto: tetraciclinas, higiene, corticoides y sustitutos de lágrimas. Compresas calientes.

Nódulos y quistes benignos

Chalazión lesión inflamatoria lipogranulosa crónica. Es un quiste de las glándulas de meibonio. Nódulo indoloro, firme redondeado, en la lámina tarsal. Asociado a blefaritis posterior.

Tto: cirugía y se drena a través de la lámina tarsal. Inyección de corticoides, tetraciclinas sistémicas.

Orzuelo interno

Infección estafilocócica aguda de la glándula de meibinio. Tumefacción dolorosa e inflamada dentro de la lámina tarsal. Tto: incisión y desbridamiento.

Orzuelo externo

Inflamación estafilocócica aguda del folículo de una pestaña y su glándula asociada de zeis o de moll. Tto: no es preciso: compresas calientes, depilación, ab sistémicos en celulitis grave

Molluscum contagiosum

Poxvirus, pacientes inmunodeprimidos y sanas

Nódulos umbilicados pálidos, únicos o múltiples que si están en el borde palpebral puede dar conjuntivitis crónica. Tto: escisión o cauterización

Xantelasma

Ancianos o con hipercolesterolemia. Placas subcutáneas amarillentas de colesterol y líp en las zonas mediales de los párpados. Tto por razones cosméticas por escisión o vaporización con láser de CO2

Quiste de Moll por glándula sudorípara. Contenido traslúcido

Quiste de zeis contiene secreciones oleosas

Quiste sebáceo glándula sebacea ordinaria con puntos centrales con secreciones caseosas retenidas

Milio quistes superficiales diminutos, redondeados y blancos derivados de folículos pilosos o de glándulas sebáceas.

Tumores benignos

Verruga viral la más frecuente. Tto: escisión o láser.

Queratosis seborreica o papiloma celular basal

Queratosis actínica. Lesión premaligna más habitual

Cuerno cutáneo tto: biopsia más escisión.

Granuloma piógeno hemangioma granulomatoso de crecimiento rápido tras cirugía o traumatismo

Nevo simple: intradérmico elevado y pigmentado o no. Sin potencial maligno

De la unión dermoepidérmica plano y bien circunscrito con color marrón uniforme Bajo potencial maligno.

Compuesto

Queratoacantoma. Tumor infrecuente y benigno, de crecimiento rápido. Frecuente tras tto inmunosupresor. Tto: biopsia más escisión.

Nevo de frambuesa. Hemangioma capilar frecuente en mujeres, q aparece poco después del nacimiento e involuciona. Tto: inyección de corticoides y resección quirúrgica

Tumores malignos

Carcinoma basocelular: el más frecuente. Párpado inf. Localmente invasivo pero no metástasis. En ancianos o asociados a otras enfermedades

Carcinoma espino celular o escamoso

–frecuente, +agresivo. Párpado inf y borde. Ancianos con tez pálida y exposición solar crónica

carcinoma de glándula sebácea

Ancianos. A partir de glándulas de meibonio o de zeis. Más frecuente en párpado superior. Mortalidad mayor del 10%

melanoma

Raro en párpados y potencialmente letal.

Superficial placa irregular con pigmentación variable

Nodular azul negro rodeado de piel normal

Procedente de lentigo maligno suele afectar a ancianos

Carcinoma de células de merkel

Crecimiento rápido a partir de la dermis. Ancianos, altamente maligno y letal. Nódulo bien delimitado, rojo o violeta que afecta al párpado superior. Tto: quirúrgico + quimioterapia

Entropión

Involutivo. Da lugar a epifora, a metaplasia escamosa y queratización en conjuntiva tarsal inferior. Tto. Quirúrgico

Cicatrízal

Paralítico. Por parálisis del nervio facial VII. Origina queratopatía de exposición, epifora, lagofthalmos y ptosis de la ceja. tto: lubricación con lágrimas, pomada y oclusión durante el sueño; inyección de toxina botulínica y tarsorrafia.

Mecánico

Por tumores

Entropión.

Involutivo

Senil, afecta al párpado inferior. Ulceración y pannus

Cicatrízal. Puede afectar al superior o inferior. Por conjuntivitis cicatrízal, tracoma y quemaduras químicas

Congénito

Muy raro y no se ha de confundir con el epibléfaron

Ptosis

Neurogénica por parálisis del III par

Miogénicas

Congénita simple. Al mirar hacia abajo el ptosico queda más alto que el sano. Ausencia de surco palpebral superior y mala función elevadora. Debilidad del recto superior. Elevación compensadora del mentón en casos bilaterales graves, defectos de refracción

Patología del aparato lacrimal

Glándulas lacrimales

Ppal en el techo de la órbita

Accesorias en la conjuntiva y los párpados

Película lacrimal

Capa oleosa q impide la evaporación

Capa de mucina que homogeniza el epitelio corneal

Capa de agua con función nutricia

Vías lacrimales

Puntos lacrimales: extremo medial de cada párpado, en contacto con el globo ocular

Ampollas, canalículos que confluyen en canalículo común y por la válvula de Rosenmuller desembocan en el saco lacrimal.

Conducto nasolagrimal que se abre en el meato nasal inferior

Pruebas:

Shimmer con papel de filtro doblado se pone en párpado inferior 5 minutos. Lo normal es q se moje 10cm.

Tiempo de rotura de la película lacrimal

Fluoresceína en fondo de saco y luz azul cobalto. Si aparecen manchas negras en menos de diez segundos es patológico

Rosa de bengala. Tiene afinidad por las cél epiteliales y la mucina desvitalizada.

Ojo seco

Etiología: queratoconjuntivitis seca, síndrome de sjogren, lesiones destructoras del aparato lagrimal (sarcoidosis), dacrioadenitis, blefaritis.

Síntomas irritación ocular que aumenta a lo largo del día, sensación de cuerpo extraño, presencia de mucosidad filamentosa y visión borrosa.

Síntomas menos lágrima, aumento de fibras mucosas y sust. De deshecho. Erosiones puntiformes en la cornea en su medio inferior, filamentos en forma de coma

Tto. conservadora de lágrima, lágrimas artificiales, cirugía, mucolíticos.

Epífora

Estimulación de la córnea o conjuntiva y obstrucción de vías lacrimales

Causas lacrimación por estimulación del trigémino por irritación de la córnea o l conjuntiva. Epífora obstructiva y fallo de la bomba lacrimal, dacrocistitis aguda y crónica

Dacrioadenitis. Párpado en s itálica, unilateral, tras una infección. Hay molestias en la zona lacrimal, desplazamiento hacia abajo del globo ocular

Dacrocistitis inflamación de los conductos lacrimales o del saco. Marcada epífora. Tumoración con dolor. Tto. Ab sistémicos de amplio espectro y compresas calientes, incisión punzante y DCR. Masajes en el fondo de saco y colirio ab. Canalización con sonda de 6 meses a un año

Patología de la conjuntiva

Anatomía

Epitelio, de 2 a 5 capas

Estroma, capa superficial adenoidea no desarrolla tejido linfóide hasta los 3 meses de vida, con lo que no se puede producir reacción conjuntival folicular antes de esta edad. Fólculo: hiperplasia del tejido linfóide dentro del estroma. Tiene vascularización accesoria y son más prominentes en el fondo de saco. La reacción papilar es más inespecífica. Es epitelio conjuntival hiperplásico con pliegues y proyecciones. Infiltrado difuso de células inflamatorias crónicas. Las glándulas lacrimales accesorias están localizadas en el estroma y la capa profunda se continúa con la capa tarsal.

Glándulas productoras de mucina.

Conjuntivitis actínica Quemadura solar en la nieve o por trabajo de soldador. No tiene ninguna lesión pero le duele. Se produce por descamación del epitelio de la córnea.

Tiene mucho eritema en los párpados y en la conjuntiva. Al anestésicar con fluoresceína + anestésico diferenciamos de glaucoma agudo. Lesiones puntiformes en la córnea. Fotofobia y dolor que aumenta con el tiempo. tto: comprobar la permeabilidad de vías lacrimales y cerrar. Le ponemos una pomada de aureomicina. Apósitos de agua del grifo. Pomada de aureomicina. 48 horas de evolución.

Quemaduras químicas Bases más graves que ácidos porque es absorbida. Tto: agua abundante, neutralizante. Con la base hay que actuar muy rápido. En quirófano se retira la conjuntiva necrótica y se añade agua + vitC. En 2 horas o se opacifica la córnea

Queratoconjuntivitis seca. Irritación, sensación de cuerpo extraño, quemazón, presencia de secreción mucosa fibrosa y visión borrosa transitoria. Picor y fotofobia. En la córnea vemos epiteliopatía punteada, filamentos, placas de moco. Tto: conservación de lágrimas, sustitutos de lágrimas, y reducción quirúrgica del drenado.

Degeneraciones conjuntivales

Pinguécula. Depósito blanco amarillento en la conjuntiva bulbar en la vertiente nasal o temporal del limbo. Degeneración de fibras de colágeno, adelgazamiento del epitelio y ocasionalmente calcificación. Raramente es necesaria la escisión quirúrgica.

Pterigon. Lámina triangular de tejido fibrovascular que invade la córnea. Respuesta a la sequedad y a la exposición crónica al sol. Adherido a las estructuras subyacentes. Si no es pseudopterigon. tto: escisión quirúrgica por motivos cosméticos o si cubre el eje visual. Después mitomicina para reducir el riesgo de recidiva. Queratoplasia laminar si está afectado el eje.

Concreciones depósitos blanco amarillentos en la conjuntiva parpebral de los ancianos y en pacientes con enfermedad de meibomio. Pueden erosionar el epitelio y dar sensación de cuerpo extraño. Se eliminan con una aguja.

Quiste de retención. Paredes finas con líquido claro. Se punza con una aguja.

Trastornos de la córnea y la esclerótica

Anatomía

Epitelio columnar estratificado. Ramas del v para craneal. Nervio ciliares largos.

Capa de Bowman, no se regenera cuando se daña. defensa frente al exterior y evita la entrada masiva de lágrima.

Estroma corneal formado por lágrimas superpuestas con fibras de colágeno. Tb queratocitos corneales.

Membrana de Descemet

Endotelio que no se regenera. En contacto con el líquido acuoso de la cámara anterior.

Irrigación periferia: arcadas vasculares del limbo

Centro. Difusión desde lágrima y humor acuoso

Función transmisión y refracción de la luz

Enfermedades de corneales

Queratitis bacteriana. F. Predisponentes. Empleo de lentes de contacto y enfermedad de la superficie ocular. Si el epitelio está intacto los patógenos son: *neisseria gonorrhoeae*, *corynebacterium diphtheriae*, *listera* y *haemophilus*. Inflammaciones purulentas de la cornea que pueden producir pérdida de sustancia o úlceras. Puede producirse necrosis. Dolor, disminución de la visión. Hipopion, pus en la cámara anterior por pseudomona y gonococo. complicaciones. hay agentes que destruyen el estroma y llegan a la membrana de Descemet, aumenta la presión intraocular y se hernia la membrana. Si se rompe se produce endoftalmitis. Procedimiento: tomar muestra, tto empírico y limpieza. Úlcera pequeña se dan ab comerciales por via topica. Si grande ab de amplio espectro como aminoglucósido + cefalosporina. Para la reacción ciliar atropina y ciclopentolato y analgésicos para el dolor.

Queratitis micótica

Inmunodeprimidos: candida

Inmunocompetentes: aspergillus o fusarium. En áreas agrícolas. Úlceras con lesiones satélites con bordes plumosos. Queratitis filamentosa. Lesión rodeada por infiltrados finos algodonoso y en forma de dedos. Hipopion.

Evolución. Si no responde a tto alcanza la membrana de Descemet. Puede producir perforación de la córnea y hernia de iris, abscesos purulentos: Endoftalmitis. Tto. muestra para cultivo , aminoglucósido + cefalosporina y ciplopéjico para evitar perforación.

Queratitis por acanthamoeba.

Protozoos en forma de quiste y activa. Aparece tras anbrasión mínima y pacientes con lentes de contacto que empolean agua destilada y tabletas de sal. Puede ser confundida con otras infecciones. Muy doloroso, urgencia, visión borrosa. Infiltrados, ulceración, Hipopion. Tto: raspados corneales para distinguir, gotas de clorhexidina o polihexametilenobiguanida + dipropamidina y propamidina. Queratoplasta penetrante terapeutica si fracasa lo anterior.

Queratitis herpética VHS

VHS1. primoinfección en la infancia tras los primeros 6 meses de vida. Blefaroconjuntivitis y queratitis. Se aloja en el ganglio del trigémino.

Infección recurrente. Infecta la rama del nervio oftálmico. Produce úlceras dendríticas que evoluciona a úlcera geográfica. Pueden persistir pseudodendritas tras la curación. Tb úlcera metaherpética. Hiperemia ciliar, dolor leve que desaparece, hiperestesia corneal, leucoma residual. No debe tratarse con corticoides. La curación es espontánea. Tto. aciclovir, triflourtimidina colírica, ciclopéjico.

Queratitis disciforme. Edema central discoide, anillo de wessely, pliegues en Decemet, precipitados, asociación a uveítis. Tto. Antiviricos, midriático, corticoides si disminuye la agudeza visual

Queratitis necrótica invasión y destrucción vírica activa.. estroma necrótico, asociado a uveítis. Tto poco satisfactorio.

Queratitis por herpes zoster.

Se afecta la rama oftálmica del V par, erosiones puntiformes, microdendritas, conjuntivitis, uveítis, escleritis y tto con antivirales y corticoides por la respuesta inflamatoria.

Queratitis marginal cataral.

Asociado a blefaritis. Hipersensibilidad a exotoxinas bacterianas. Ulceración plana ovalada periférica con infiltrado. Dolor, hiperemia, fotofobia. Se trata con corticoides y la blefaritis.

Queratitis flictenular

Hipersensibilidad a antígenos bacterianos del Staphilococo. Nódulo rosado corneal próximo al limbo, hiperemia y dolor. Resolución espontánea aunque puede perforar. Tto: corticoides tópicos y tetraciclinas sistémicas.

Úlcera de moren. Origen inmune, queratitis ulcerativa periférica causada por vasculitis. Frecuente en países tropicales. No purulenta y de origen crónico. Puede ser unilateral autolimitada y bilateral progresiva que afecta a jóvenes. Progresión circunferencial o central. Produce adelgazamiento y leucomas en la progresión. Hiperemia y dolor intensos. tto. local con corticoides, sistémico con ciclosporina corticoides y citotóxicos en pacientes con ulceración bilateral y cirugía si no responde. Es una peritonía.

Queratitis de exposición por lagofthalmos

Por parálisis del facial, ectropión o exoftalmos. Se deseca la superficie de la córnea dando dolor e hiperemia intensos y queratitis bacteriana secundaria. Úlcera corneal. Individuos anestesiados. Para evitarlo se usa cámara húmeda.

Queratitis neurológica.

Anestesia corneal por lesión del V par craneal (HV). Úlcera epitelial, hiperemia ciliar pero no dolor. También queratitis bacteriana secundaria.

Queratitis tóxica. Por fármacos, y puede desaparecer al quitar el tratamiento y lavar con H₂O

Xeroftalmia.

Avitaminosis a.

Degeneraciones corneales

Gerontoxon o arco senil. Asociado a dislipoproteinemias. Aparece en todos los mayores de 80 años. Depósito lipídico bilateral. Borde central de la banda difuso.

Queratopatía en banda. Depósito de sales de calcio en el espacio subepitelial y la porción anterior de la cápsula de Bouman. Causas: uveitis, glaucoma terminal, hipercalcemia.

Queratopatía bullosa. Edema estromal crónico con bullas epiteliales. Duele cuando se rompen y se pierde agudeza visual. Se produce por cirugía agresiva y duele porque quedan al aire los nervios ciliares.

Distrofias corneales.

Queratocono. Por un adelgazamiento progresivo central. Adquiere forma cónica. Es bilateral asimétrico y produce astigmatismo. Evoluciona a la rotura de la membrana de Descemet, edema corneal y cicatrización. Se reduce con lente de contacto dura, pero aumenta el astigmatismo si es blanda. Asociado a síndrome de Down, Turner...

Complicaciones de la lente de contacto.

Infección, vascularización periférica, conjuntivitis alérgica, conjuntivitis gigantopapilar, moldeamiento corneal, erosiones por rotura de la lente, infiltrado estéril, reacción estéril en cámara anterior.

Traumatología.

Contuso. No rompe el ojo pero puede producir hipema, hemorragia en el iris o cuerpo ciliar, desgarros del esfínter pupilar, subluxación del cristalino. Puede romperse el globo ocular si es muy grave. Conmoción retiniana, con inflamación turbia y puede dar lugar a hemorragia retiniana. Desplazamiento de la retina que produce hipermetropía. Puede llegar a desprendimiento de retina. Si se afecta el área macular se pierde la visión. También se producen hemorragias subretinianas, y subhialóideas o vitreas. Se puede lesionar el nervio óptico tras una rotación brusca.

Párpado. Hemorragia, inflamación, hinchazón y hematoma en anteojo. Hay que excluir ante un hematoma un traumatismo asociado del globo ocular o la órbita, la fractura del suelo orbitario y fractura de la base del cráneo que da un hematoma bilateral.

Laceración: el párpado se rompe. Si se rompe el orbicular no se abre bien el ojo. Hay que corregir bien el párpado o da lagofthalmos

Patología del cristalino

Cristalino= 24 dioptrías

Embrión de menos de 3 meses se nutre a través de la arteria hialóidea. A partir de los 3 meses se recubren de las cápsulas y se queda sin vascularizar ni inervar. Antes de tres meses de gestación se deben evitar radiaciones, infecciones bacterianas o víricas. Se han de vacunar contra rubéola o varicela que antes de 3 meses de embarazo producen alteraciones del cristalino..

Catarata. Opacidad de la lente. No se altera la motilidad ocular, se mantienen los reflejos pupilares, de lo contrario hay alteración de la retina. Disminuye la agudeza visual pero no hay inflamación ni dolor.

Si se afecta la parte posterior se convierten en miopes.

Tto: quirúrgico con bisturí. Se abre la cámara anterior y se saca el cristalino dejando las dos cápsulas. Si se quitan las cápsulas y se dejan restos de cristalino se producen problemas inmunológicos. Si no se opera degeneran rompiendo la cápsula, aumentando la PIO produciendo **glaucoma facolítico**. Se interviene siempre por el limbo para evitarlo y se sustituye por una lente intraocular.

Cataratas congénitas hay que operar antes del 1er año. Extirpación del cristalino y vitrectomía. Alta incidencia de opacificación capsular postoperatoria, por lo que se extirpa parte de la cápsula posterior y vítreo anterior. Y se mantiene con gafas progresivas hasta que acaba el crecimiento, que se pone una lente intraocular. Puede aparecer glaucoma y desprendimiento de retina, así como reploriferación del cristalino. Tenemos ambliopia grave e irreversible.

Cataratas relacionadas con la edad:

Subcapsular posterior, (en la que hay molestias por los destellos de los coches), anterior, nuclear, (que produce segunda visión de los ancianos), cortical, en árbol de navidad, (infrecuente). Evolucionan a catarata madura e hipermadura (con arrugas) y morgagniana (que produce que el núcleo se hunda hacia abajo).

Cataratas preseniles Por diabetes, distrofia miotónica (tras los 20 años en el 90% pacientes pero no infieren en visión hasta los 40), dermatitis atópica que se asocia a catarata en escudo (capsula anterior) y catarata subcapsular posterior

Cataratas traumáticas Causa más frecuente de catarata unilateral en los jóvenes.

Cataratas tóxicas Por corticoides, clorpromazina, mióticos, busulfan, amiodarona y oro.

Cataratas secundarias Por uveítis anterior crónica, que es la causa más frecuente, glaucoma de ángulo cerrado congestivo agudo, miopía alta, distrofias hereditarias de fondo de ojo .

Anomalías de la forma del cristalino

Coloboma del cristalino. asociado a coloboma del iris y la coroides

Lenticono posterior. Muy raro, protuberancia de la zona axial posterior del cristalino

Lenticono anterior asociado a síndrome de Alport.

Lentiglobo. Deformidad esférica generalizada del cristalino. Muy raro y unilateral.

Microfaquia. Más pequeño de lo normal

Microesferofaquia. Pequeño y esférico. Complicaciones: miopía lenticular, desplazamiento inferior o dentro de la cámara anterior y glaucoma o bloqueo de la pupila.

Ectopia lentis. Cristalino luxado o subluxado. Puede ser hereditaria o adquirida por traumatismo, buftalmos, miopía alta, tumores uveales o catarata hipermadura.

La subluxación produce diplopía monocular. Vemos una semiluna negra en la pupila. Se asocia a glaucoma secundario. También a edema de la córnea.

Glaucoma

Humor acuoso.

Nutre a cristalino y córnea y mantiene una PIO adecuada dando firmeza al globo ocular y un adecuado intercambio sanguíneo.

Producción. Activa en epitelio ciliado no pigmentado (ángulo de Schlemm) con gasto de energía. Disminuye la secreción la hipoxia y la hipotermia pero es independiente de la PIO 80%.

Pasiva. 20% por ultrafiltración y difusión dependiente de la presión hidrostática en los capilares ciliares, la presión oncótica del plasma y la PIO. Desciende por betabloqueantes, simpaticomiméticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica y por el cierre del cuerpo ciliar

Drenaje. 90% por vía tabecular. A través del tabeculum hacia el canal de Schlemm y de ahí a venas episclerales. Aumenta por mióticos y simpaticomiméticos. 10% por vía uveoescleral. Disminuye por mióticos y aumenta por atropina, simpaticomiméticos y prostaglandinas. Una cierta cantidad también por el iris

PIO normal de 11 y 21. La fluctuación normal diurna es de 5mm de Hg.

Ángulo ancho 30–45°, estrecho 20–15°

Lesión en el nervio óptico por: teoría de la isquemia indirecta, alta PIO interfiere la microcirculación. Teoría mecánica directa, alta PIO produce compresión directa sobre los axones

El aumento de la resistencia al drenaje puede estar: **vasos episclerales, canal de Schlemm, tabeculum por causas inflamatorias o hemorrágicas, delante del tabéculum, estímulos anómalos y motivos desconocidos.**

Glaucoma primario de ángulo abierto Bilateral asimétrico, de inicio adulto, con PIO elevada, ángulo normal, neuropatía y disminución del campo visual. Crónica y de curso lento. Es el más frecuente y afecta al 1% de los mayores de 40. factores de riesgo edad, raza negra, historia familiar, miopía, diabetes y respuesta alta a corticoides tópicos. Clinica evolución gradual, asintomáticos hasta que está avanzado y con molestias inespecíficas. Aumentan las oscilaciones de PIO por encima de 5 mmhg. Los pacientes con historia familiar de glaucoma deben ser explorados a partir de los 40.

Fase inicial: escotoma arciforme en área de Bjerrum y contracción periférica. La papila muestra una muesca en el borde de la excavación y hemorragias en astilla

Fase de estado. Aumento del tamaño y contracción periférica asimétrica. Los escotomas confluyen en la papila. La papila muestra aumento de la excavación y angulación de los vasos signo de la bayoneta

Fase avanzada. El campo visual aumenta de tamaño y no hay escotomas, aumenta la reducción periférica y la confluencia de los defectos. En la papila hay aumento de la excavación y rechazo nasal de los vasos.

Fase terminación. El campo visual se reduce intensamente limitándose a un islote central y nasal. La papila está completamente excavada. TTO: tópicos colinérgicos como **pilocarpina**, adrenérgicos **adrenal** **apraclonidina**, antiadrenérgicos **B timolol**, PG **latanoprost** e inhibidores de la anhidrasa carbónica **brinzolamida**. General.: Inhibidores de **acetazolamida** e hiperosmóticos **manitol y glicerina** en situaciones de urgencia. **Tabeculoplastia**, con láser y que recidiva, **tabeculotomía** e **implante de válvula**.

Glaucoma presión normal Con presión menor de 21 pero lesión del nervio óptico y pérdida del campo visual. Es de ángulo abierto. Aparece en ancianos, mujeres 2/1 y japoneses

Glaucoma primario de ángulo cerrado. Por obstrucción del drenado por el cierre del ángulo por el iris periférico. factores predisponentes ojos pequeños hipermétropes con menor longitud axial del ojo y menor diámetro corneal, desplazamiento anterior del cristalino, cámara anterior estrecha; edad de 60 años, mujeres 4/1, raza oriental. 1/1000 individuos por encima de 40 años

Glaucoma subagudo o intermitente Cierre agudo e incompleto del ángulo en una situación de midriasis fisiológica, con un aumento brusco de la PIO que se soluciona espontáneamente. Hay visión borrosa con halos alrededor de las luces, dolor ocular y cefalea frontal. La PIO aumenta mucho pero es normal entre las crisis. TTO: **pilocarpina y más tarde iridotomía.**

Glaucoma agudo congestivo Antecedentes de subagudo, afectación rápida de la visión, dolor y congestión periocular, náuseas y vómitos, enrojecimiento ciliar, PIO de 50 a 100, edema corneal, pupila oval, cámara anterior de escasa profundidad con contacto iridocorneal. TTO: **acetazolamida intravenosa y luego oral, glicerina oral y manitol intravenoso.** Tópicamente **pilocarpina y betabloqueantes. Iridotomía con laser YAG y iridectomía**

Glaucoma de ángulo cerrado crónico

Tipo 1 reptante, causado por el cierre del ángulo gradual y progresivo.

Tipo 2 causado por el cierre del ángulo por sinequias por ataques intermitentes secundarios al bloqueo pupilar

Tipo 3 mixto por el uso prolongado de mióticos.

TTO: iridotomía por láser.

Absoluto ceguera y degeneración corneal con queratopatía en banda.

Glaucoma congénito primario El más frecuente. 1/10000 nacimientos con un 65% varones y un 70% bilateral. Taberculodisgenesia aislada con iris de inserción alta, tabéculas inmaduras y restos mesodérmicos. El iris se inserta directamente en el tabéculum clínica: nebulosa corneal asociada con fotofobia, lacrimo y blefarospasmo; buftalmos (+10 mm en recién nacido y más de 12'5 en adulto); grietas en la membrana de Descemet y estrias de Haab y excavación del disco óptico, edema de la córnea. TTO: **goniotomía y tabectomía.**

Glaucoma congénito verdadero: PIO intrauterina elevada. Glaucoma infantil se pone de manifiesto antes del tercer año de vida y el glaucoma juvenil de los 3 a los 16 años

Glaucoma congénito primario Anomalías oculares: aniridia, anomalía de Riegers y anomalía de Peters.

Anomalías sistémicas en síndrome de Sturge weber con nevus flammeus y angiomas leptomeningeos intracraneales. Glaucoma en el 30% de los pacientes. En el 60% de ellos en los 2 primeros años de vida. Neurofibromatosis 1. glaucoma raro, unilateral y congénito. El 50% de los que lo desarrollan tiene neurofibroma ipsilateral del párpado superior

Glaucoma secundario de ángulo abierto.

- Por aumento de la presión venosa episcleral en el síndrome de Sturge Weber en adultos y fístula carótido cavernosa en niños
- Corticósónico, porque la respuesta a corticoides tópicos es de aumento en el 90% de los casos
- Pigmentarios, por liberación de pigmento en la cámara anterior del iris que taponan las tabéculas

- Capsular, con material granular escamotico en el la zona periférica del cristalino
- Facolítico por catarata hipermadura
- Traumático, por la hemorragia, y puede aparecer mucho tiempo después por rotura de la pared del iris
- Asociados a crisis hipertensivas o a uveítis
- Inflamatorio
- De células fantasma en diabéticos con hemorragias en el vítreo

Glaucomas secundarios de ángulo cerrado

- Bloqueo del ángulo, inflamatorio por sinequias o neovascular por crecimiento de membrana fibrovascular en el iris q tira de este y cierra el a.
- Bloqueo pupilar por inflamación que produce seclusión pupilar e iris bombé
- Bloqueo ciliar que produce el glaucoma maligno aparecido a las horas de la cirugía del glaucoma

Uveítis

Granulomatosa y no granulomatosa.

La granulomatosa (g) es de instauración lenta, la no g es de instauración aguda. La g es de curso prolongado. La no g de curso corto. En la g hay menos inyección que en la no g. La g duele menos que la no g. En la g hay muchos nódulos de iris mientras que en la no g no hay. En la g hay precipitados en grasa de carnero y en la no g los precipitados son pequeños. En la g s aprecia una lesión nodular en el fondo de ojo y en la no g una lesión difusa

Uveítis anterior

Fotofobia, dolor, disminución de la visión y lagrimeo, aunque puede no aparecer.

Inyección ciliar de color violáceo, precipitados corneales: finos en la uveítis aguda y crisis de las crónicas, pequeños en HZ y H de Fuchs, medio en la mayoría de los casos y en grasa de carnero en las granulomatosas. Los PC pigmentados y grandes en vidrio deslustrado son antiguos. Se depositan en la zona media inferior y si es muy grave en la superior.

Turbidez del humor acuoso por el fenómeno tinta como polvo en suspensión.

Fenómeno Tyndal

Sinequias posteriores. Con colirio de epinefrina al 10% diferenciamos conjuntivitis de uveítis anterior por la presencia de sinequias. Por ellas se forma el glaucoma en iris Bombee.

Nódulos de iris. De Koeppe, pequeños y en el borde pupilar, y de Busacca, en la superficie del iris alejados de la pupila y menos frecuentes.

Rubeosis del iris en uveítis crónica y H de Fuchs.

Atrofia del iris, en H de Fuchs y en herpes.

Uveítis intermedia

Miodesopsias y visión borrosa central por el edema macular. Inframación del vítreo pero no del fondo de ojo. Tto: etiológico, midriáticos **tropicamida y atropina**, corticoesteroides salvo en heterocromía de Fuchs **dexametazona**, inmunosupresores. Los corticoides producen opacidad del cristalino y glaucoma; los

midriáticos pérdida de la capacidad de acomodación.

Uveítis posterior

Miodesopsias y disminución de la visión, cambios vítreos con células, turbidez, opacidades, desprendimientos... coroiditis en manchas grsáceas o amarillentas y manchas blancas en las lesiones inactivas. Retinitis, vasculitis.

Malformaciones de la coroides.

Aniridia. Rara, bilateral, nunca total, asociada a nistagmus, catarata congénita, aplasia macular, glaucoma infantil o juvenil y tumor de Wilms

Coloboma. La más frecuente. Falta de cierre uveal y retiniano. Inferior y nasal. Produce alteraciones visuales si afecta al área macular o al disco óptico. Si no produce un escotoma o un defecto estético.

Membrana pupilar persistente. Restos de la túnica vascular del cristalino que cruzan la pupila

Corectropía pupila situada fuera de su localización normal.

Policoria. Presencia de varias pupilas

Heterocromía. Diferente coloración de ambos iris o de porciones de uno mismo. Hay que diferenciar con alteraciones del simpático, heterocromía de Fuchs, nevus y melatomas.

Mancha de Brushfield presente en el 85% de pacientes con trisomía del 21 y en el 24% del resto. Lesiones blancas o amarillentas en la periferia del iris 10–20

Albinismo. Por déficit de la tirosinasa. Puede ser oculocutáneo u ocular. Fotofobia, nistagmus y mala agudeza visual. Iris translúcido y es difícil distinguir los bordes de la pupila

Retinosis pigmentosa. Ceguera nocturna, estrechamiento progresivo del campo visual y pérdida de visión a los 40–50

Persistencia e hiperplasia del vítreo 1º unilateral, leucocoria, microftalmos, catarata y cámara anterior poco profunda.

Retinosquiasis juvenil ligada al sexo. Varones. Degeneración quística de la mácula, retinosquiasis periférica y sinquiasis vitral. Asociado a desprendimiento de retina

Enf Goldman–Favre. Como la anterior con alteraciones retinianas semejantes a la retinosis pigmentaria y nictalopía. Autosómico recesivo.

Enf Wagner. Vítreo totalmente licuado con un desprendimiento vítreo posterior y velos en la periferia. Retina con degeneración pigmentaria, vasos envainados y atrofia difusa coriocapilar. Miopía moderada, glaucoma y catarata precoz. Raros la retinosquiasis y el desprendimiento de retina. Si hay desprendimiento de retina se llama enfermedad de Jansen. Si también hay manifestaciones orofaciales y esqueléticas es un síndrome de Stickler, y hay que hacer diagnóstico diferencial con el síndrome de Pierre Robin.

Vitreoretinopatía familiar exudativa autosómica dominante que puede estar ligada al sexo, bilateral, progresiva con hallazgos semejantes a la retinopatía de prematuridad.

Degeneración senil y miópica del vítreo. Antes en los miopes. Condensación de las fibrillas del vítreo y licuefacción, desprendimiento vítreo posterior con colapso. 100% de los mayores de 65. 65 % de ellos sufren el desprendimiento del vítreo posterior. Posibilidad de desprendimiento de retina. Fotopsias.

Hialitis asteroide o nívea. Degeneración vítrea, unilateral en el 75% de los casos y más frecuente en mayores de 60. Pequeños corpúsculos brillantes, esféricos, blanquecinos o dorados suspendidos en el vítreo y con escasa movilidad que son depósitos de calcio

Alteraciones congénitas de la retina

Fibras de mielina. Placas blanquecinas y estriación siguiendo el trayecto de las fibras nerviosas. Normalmente en torno a la papila aunque pueden aparecer aisladas. Varones, unilateral

Pliegue falciforme

Persistencia del vítreo primario posterior. Pliegue reiniano desde la papila hasta la periferia temporal inferior. La papila y la mácula están traccionadas. Afectación de la visión. Bilateral, asociado a la persistencia de la arteria hialóidea. Autosómica recesiva.

Desprendimiento de retina

Base del vítreo. papila, parte de la ora serrata y procesos ciliares.

En miopía alta se producen desprendimientos de retina espontáneos. Clínica: miodesopsias. Aparece más en seniles y en miopía alta. Luces por la tracción y hemorragia. Fotopsia cuando se rompe el neuroepitelio que nos indica donde está el desprendimiento. Pérdida de visión periférica o central. Signos puede existir pupila de **Marcus Gunn**. La PIO es más baja en el ojo afecto. Uveitis anterior leve. En el polo posterior vemos elevación convexa móvil, así como las roturas retinianas. Hay que hacer diagnóstico diferencial con **retinosquias adquirida y desprendimiento de coroides**. En el primero no hay fotopsias y el segundo suele coincidir con cirugía. Patogenia. Desgarros más graves que agujeros, más graves cuanto más grandes, más graves cuanto más síntomas, más grave en cuadrante superiores temporales. Si está rodeado de pigmento es antiguo. Tratamiento. Fotocoagulación con láser si no hay DR o tras dos semanas de inyección de gas expansible, que solo es útil con DR superior. Crioaplicaciones y cirugía. Hay leucocoria en el desprendimiento total de retina. Vitrectomía y si no mejora hay un proceso tumoral maligno. Extirpamos el ojo.

DR regmatógeno espontáneo.

1/10000 y bilateral en el 10% de los casos

debido a alteraciones vítreas. Licuefacciones vítreas con espacios de tracción por contracción de las fibras del vítreo o por el bamboleo del líquido en los movimientos oculares. Esto produce la rotura de los vasos con acúmulo de sangre y desgarro de retina

debido a degeneraciones retinianas periféricas. Degeneraciones en baba de caracol y degeneración en empalizada, en el 8% de la población y con mayor incidencia de la segunda a la cuarta década de vida. Asociado a licuaciones del vítreo sobre ellas. Sobre las degeneraciones en empalizada y en su interior hay agujeros y desgarros en el margen posterior.

Debido a retinosquias: desdoblamiento de la retina en una capa interna y otra externa. Es muy raro que se produzca DR. Aparecen manchas blanco amarillentas sobre la superficie interior de la capa interna. Hay uno o varios vasos sanguíneos ocluidos en la pared interna de la lesión.

Desprendimiento de retina por tracción

En retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de la prematuridad, retinopatía de células falciformes proliferativa y traumatismo penetrante del segmento posterior.

DR exudativo

Seroso secundario. Mucho menos frecuente. Trastornos subretinianos que permiten el paso de líquido derivado de la coroides dentro del espacio subretiniano. Tumores coroides, inflamación intraocular, yatrógeno, neovascularización subretiniana, sistémico, derrame uveal

Manifestaciones oculares de las enfermedades sistémicas

Hipertiroidismo. Oftalmopatía infiltrativa, signos palpebrales, exoftalmos, párpados más separados, lagofthalmos, se ve el limbo esclerocorneal, retaso palpebral, mirada fija. La medida del exoftalmos es, 18–20 normal >20 **exoftalmos**. Al tirar del nervio óptico y vasos hay un proceso inflamatorio. Hay alteración de la motilidad ocular dif con parálisis de músculos extrínsecos oculares y con tumores de la órbita. Lesiones puntiformes por exposición de la córnea. Queratoconjuntivitis límbica superior. Neuropatía óptica lo que causa visión en gris, disminución de la AV y un aumento de la mancha ciega.

La queratoconjuntivitis se trata cerrando los párpados o con una cámara húmeda + pomada ab con aeuromicina. Si es muy grave se hace una tarsorrafia. Dormir con cabeza en alto, diuréticos, corticoides sistémicos y cirugía compensadora de la órbita

Arteritis de células gigantes. Afecta a arterias grandes y medianas, especialmente la temporal superficial, la oftálmica, ciliares posteriores y intracraneal, pero respeta las intracraneales. Sensibilidad del cuero cabelludo, cefalea, claudicación mandibular (pgn) polimialgia reumática. Arteritis temporal superficial, arteritis de otras arterias y arteritis oculta. Patología ocular 25% de los pacientes no tratados. Pérdida de visión monocular, repentina y profunda con dolor periocular precedida de oscurecimiento y destellos transitorios. Signos disco pálido e inflamado con hemorragias en astilla, 1–2mese disco atrófico y AV muy afectada. TTO **metilprednisilona** .

Síndrome de Reiter. Artritis reumatoide de más de 1 mes de duración acompañada de uretritis o cervicitis. Síntomas oculares: conjuntivitis bilateral y mucopurulenta que se resuelven de modo espontáneo sin tto. Iritis aguda en el 20%, queratitis de forma aislada o junto con conjuntivitis

Tumores intraoculares

Nevus uveal. Melanicitos uveales normales que forman una masa más o menos elevada y alteran arquitectura normal del iris o la coroides. Aparecen en la adolescencia. Los iridianos se ven en el iris, los coroides se ven en el fondo de ojo . No problemas en campo visual. Malignización 0'02%. No tto.

Hemangioma uveal. En coroides. El interior del tumor se tiñe de fluoresceína. Localizados, lesiones no pigmentadas de color anaranjado o amarillento.+ precoces que los difusos. DR que si afecte a mácula produce una pérdida de visión. Sturge Weber

Quistes del iris raros.epitelio pigmentario del iris. Unidos o libres en cámara anterior. Secundarios por uso prolongado de mióticos o traumatismo.

Nódulos de Lish iridianos, ocre, 90% de pacientes con neurofibromatosis. Células melanocíticas.

Xantogranuloma juvenil puede afectar al iris y ser causa de un hifema espontáneo

Melanoma del iris diagnóstico precoz, relacionado con sol y ojos claros. Pocas metástasis. Lesión circunscrita y pigmentada o amelanóticos, en anillo y difusos. Tto quirúrgico.

Melanoma del cuerpo ciliar diagnóstico tardío masa a través de la pupila, o extensión a esclera o iris. Glaucoma. Vasos episclerales dilatados o catarata en sector. Peor pronóstico y metástasis. Excisión o enucleación.

Melanoma de coroides más frecuentes y de diagnóstico más tardío. Descubrimiento casual. Pérdida de visión. DR seroso. Miodesopsias o fotopsias, uveitis. Masa elevada subretiniana, pigmentada o amelanótica. Defecto en campo visual. Limitado por membrana de Bruch hasta que se rompe. Dg AGF, eco, TAC, RMN, transiluminación y biopsia endocular. DG diferencial con nevus grandes, hemangiomas, metástasis, hemorragias coroides grandes y degeneraciones maculares ligadas a la edad con componente hemorrágico. Metástasis vía hemática a hígado. Tto pequeños observación, radio y fotocoag.

Mediano: radio, excisión, enucleación. Grandes: enucleación.

Retinoblastoma

El tumor más frecuente 1/15000 1/34000. deriva de las células de la retina neurosensorial. Congénito diagnosticado antes de 3 años 80% casos. Igual en ambos sexos y bilateral 30%. Hereditario 45%.

Primer síntoma leucocoria. Estrabismo. Ojo rojo, doloroso, heterocrómico, glaucoma.

Masa blanca sonrosada redonda. Áreas de calcificación.. paracentesis de la cámara anterior y LDH y fosfoglucoisomerasa elevadas. Estudio histopatológico del humor acuoso.

Se extiende localmente, vítreo y acuoso, e subretiniano, corioideo y escleral, n óptico. Órbita, cerebro, metástasis vía hematógena a médula osea y menínfgea al cerebro, linfática a la cadena cervical superior. Tto:enucleación, foto o criocoagulación, radioterapia, quimioterapia con vincristina y adriamicina.

Leucocoria.

Dx diferencial con persistencia de vítreo primario, que se asocia a microftalmia. Enf de Cotas. Mas tardio y afecta a varones. Anomalías vasculares, cristales de colesterol subretinianos y aspecto pizarroso retiniano

Retinopatía de prematuridad.

Enfermedad vascular retiniana

Isquemia aguda: capa superficial

Isquemia crónica: capa profunda

El espacio extracelular es virtual y está relleno por las células de Muller.

La regulación del flujo viene dada por cambios del pH por el q se liberan sustancias vasodilatadoras.

Exploración: angiografía por fluoresceína. Fovea avascular.

Isquemia retiniana

Dilatación capilar, microaneurismas y macroaneurismas, teleangiectasias. Edema, exudados duros,

hemorragias redondas en el lecho capilar profundo y en llama o astilla en lecho capilar superficial, hemorragias en menisco entre membrana limitante interna y hialoides, focos blancos algodinosos o cuerpos citoides, factor angiogénico, creando nuevos vasos muy frágiles en retina, papila e iris (rubeosis del iris que lleva a glaucoma neovascular, a desprendimiento de retina regmatógeno y hemorragias retinianas o vitreas.

Retinopatía de la prematuridad.

La retina se empieza a vascularizar a los 4 meses, alcanza la nasal a los 8 meses y la temporal un mes tras nacimiento. Queda una zona avascular limitada por una cresta donde hay anastomosis y neovascularización, tb hacia el vítreo. En el 80% regresa de forma espontánea. Desprendimiento de retina en forma de paraguas. Hay que controlar todo niño de menos de 32 semanas y menos de 1500g. Se estudia en la semanas 32–36. 6–8 semanas tras nacimiento.tto: crioablación o fotocoagulación. Secuela:miopía

Retinopatía hipertensiva

Vasoconstricción, esclerosis. Ht moderada en joven síndrome vascular hiperton hipertensivo. Ht moderada senil: síndrome vascular esclero hipertensivo. HT intensa individuo joven: necrosis fibrinoide, colapso del vaso, retinopatía hiperton hipertensiva con edema, hemorragia, exudados duros y estrella macular alrededor de la fovea en la capa de Hendle, cuerpos algodinosos blancos, neurorretinopatía hiperton hipertensiva con isquemia, edema brutal y hemorragia. Ht intensa con árbol vasc senil retinopatía esclero hipertensiva con hemorragia, edema, exudados duros y cuerpos algodinosos. Otras manifestaciones son oclusión e una rama venosa, infartos coroideos, microaneurismas, parálisis de los nervios motores oculares, isquemia coroidea y desprendimiento de retina seroso.

Aterosclerosis

Vasculitis que puede dar lugar a embolia, y arteritis de la temporal.

Anemias

Hemorragias en el lecho superior, manchas algodinosas y tortuosidad venosa y manchas de Roth. Si es brutal hay hemorragias en el lecho profundo. Neuropatía óptica con escotomas en anemia perniciosa

Policitemia

Aumenta la sinuosidad. Hemorragias en lecho superficial y profundo.

Disproteinemias: hemorragias superficiales

Hemoglobinopatías I amputación del vaso

II anastomosis entre zonas normales y patológicas

III neovascularización con hemorragias y desprendimientos traccionales y desgarros

Leucemias hemorragias en huso con centro blanco por acúmulos de células tumorales y manchas de Roth.

Embolos. Los de Ca^{++} son los más graves.

A central de la retina: Pupila de Marcus Gunn

Signo de mancha rojo cereza. Arterias adelgazadas y cierto edema. 1 de cada 5 tienen arterias cilioretinianas

que les preservan la vista.

Amaurosis fugans: enlentecimiento de la circulación por siembra de émbolos. Tto: **acetazolamida** y masajes oculares para disminuir la PIO

Diabetes

Microangiopatía por un aumento de la glucosa que altera la pared de los vasos: pérdida de los pericitos que da microaneurismas con pérdida de barrera hematorretiniana y oclusión vascular. Alteración de la sangre, aumento de viscosidad sanguínea y oclusión. Edema, exudados duros o extenso, hemorragias, focos blancos algodinosos, infartos hemorrágicos, comunicaciones arteriovenosas y neovascularización, engrosamiento de la membrana basal, deformación de hematíes, cambios de plaquetas, neovascularización.

Retinopatía diabética simple, microaneurismas, edema y exudados duros, aumento del calibre venoso, hemorragias puntiformes y redondas, agudeza visual normal. Edema macular y maculopatía isquémica difusa.

Retinopatía diabética preproliferativa.

Focos blancos algodinosos, hemorragias grandes, microaneurismas, comunicaciones arterio venosas, venas dilatadas y arrosariadas. Si va a progresar se fotocoagula.

Retinopatía diabética proliferante isquemia retiniana extensa con neovasos y tejido fibroso que se forman en disco óptico, retina e iris. Desprendimiento posterior del vítreo, hemorragia y DR. Panfotocoagulación y vitrectomía cdd hay hemorragias del vítreo y neovasos., pero no se hace cuando hay componente fibroso.

Obstrucciones venosas

Vena central de la retina, completa predomina el edema de retina y macular, venas dilatadas y tortuosas, hemorragias y disminución leve de la agudeza visual. Dejeto de Marcus Gunn

Incompleta. Venas dilatadas y tortuosas, edema intenso, hemorragias abundantes, focos blancos algodinosos, edema en papila, agudeza visual 1/10 y defecto pupilar intenso.

Bloqueo de ramas si está próximo a la papila el defecto de visión es mayor. Más frecuente en cuadrante temporal superior. Tras la obstrucción vemos envainamiento venoso, edema macular, exudados duros, colaterales, anastomosis arteriovenosas. Complicaciones rotura de la barrera hematorretiniana que puede afectar al otro ojo. glaucoma neovascular de los 100 días. Tto: fotocoagular, panfotocoagular,

AV= distancia de la prueba/distancia a la que se ve el objeto

Círculo de Vieth–muller espacio donde todos los estímulos dan una imagen única

Área de Panum zona en la cual los objetos no se proyectan exactamente en los puntos retinianos correspondientes pero se recogen como una sola sensación, dando la visión de profundidad

Agudeza visual estereoscópica capacidad de discriminar que los elementos no son continuos. **1–3 normal, 0'2 baja 0'1 estereoptosis imposible.**

Agudeza visual de vernier de 2–7 segundos de arco, para medir cosas con una regla o discriminar la aguja del reloj

Estrabismo.

Consecuencias: confusión: apreciación simultánea de dos imágenes superpuestas pero diferentes debido a estimulación de los puntos correspondientes por imágenes de objetos diferentes.

Diplopía: apreciación simultánea de dos imágenes de un mismo objeto.

Ambliopía. Visión débil por una experiencia visual anormal durante la infancia. Pronóstico. Menos de 8, 40%, 10–15 18%. Más de 15 13%.

Ley de Sherrington la estimulación nerviosa aumentada de un músculo se acompaña por la disminución de su antagonista

Ley de Hering en cualquier movimiento hay una estimulación igual y simultánea a los músculos yunta