



OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS OJOS

En los temas anteriores se estudiaron las infecciones oculares más comunes, como son, entre otras: conjuntivitis, queratitis, etc. En este capítulo se tratarán otras infecciones importantes que afectan gravemente los ojos y la visión. Algunas de ellas están bien identificadas en nuestro país, otras solo las encontramos cuando nuestros médicos cumplen misiones internacionalistas en países de África, América Central y Asia. Por lo antes expuesto, estas enfermedades infecciosas las clasificamos en exóticas y no exóticas.

ENFERMEDADES EXÓTICAS

Tracoma

Es una infección endémica y una causa de ceguera producida por *Clamidia trachomatis*, que es una pequeña bacteria gramnegativa, parásito intracelular obligado, que produce infecciones crónicas y persistentes.

Se conocen 16 serotipos de *Clamidia trachomatis*; el tracoma es causado por los serotipos A, B, Ba y C, y los serotipos D, E, F, G, H, I, J, K, que provocan las conjuntivitis con inclusión.

El tracoma es una conjuntivitis folicular crónica que se complica con opacificación y ulceraciones corneales. Hoy se considera una enfermedad inmunopatológica, ocasionada por las reinfecciones repetidas y las infecciones bacterianas interrecurrentes.

Epidemiología

Se estima que unos 500 millones de personas en el mundo son afectadas, muchas de las cuales son niños; la enfermedad es muy común en las áreas pobres

del África subsahariana. Esta afección constituye un problema de salud serio, debido a que del 1 al 5 % de los individuos infectados, desarrollan más tarde la cicatrización que deforma los párpados y causa ectropión con subsecuente daño corneal, queratitis y ceguera. Además, es la enfermedad más comúnmente prevenible, entre las que provocan ceguera (se estima en 7 millones de personas ciegas por esta causa).

Signos y síntomas

- Fotofobia.
- Blefarospasmo.
- Lagrimeo.
- Sensación de ardor y de cuerpo extraño.
- Dolor.
- En ocasiones, trastornos de la agudeza visual.
- El derrame mucopurulento es más o menos abundante.

Evolución

La enfermedad, por su evolución, se divide en cuatro períodos.

Período I (insidioso). Signos y síntomas de conjuntivitis ligera; engrosamiento, edema y congestión de la conjuntiva; formación de papilas y diminutos folículos en la conjuntiva tarsal superior. Puede iniciarse la inflamación vascular de la córnea.

El examen microscópico del *frotis* conjuntival muestra cuerpos de inclusión. Este período dura varias semanas o meses.

Período II (agudo). Se acompaña de signos y síntomas inflamatorios intensos (tracoma agudo), secreción purulenta abundante y casi siempre comienza el desarrollo folicular en la conjuntiva del párpado superior. El aumento de peso del párpado provoca ptosis palpebral (ptosis tracomatosa). Se presenta *pannus* tracomatoso en la parte superior de la córnea (Fig. 19.1).

Período III (cicatrizal). Se caracteriza por la aparición de tejido cicatrizal, que lleva a la curación de la enfermedad. Las papilas y los folículos desaparecen gradualmente, pero la conjuntiva no recobra su estado normal. En la conjuntiva tarsal persisten cicatrices blanquecinas en banda (Fig.19.2).

Período IV (secuelas). Representa el tracoma curado. No siempre evoluciona favorablemente; las recidivas son frecuentes.

Diagnóstico

Debido a que la mayoría de los casos se presentan en áreas remotas de países en desarrollo, el diagnóstico se hace clínico si aparecen dos de los siguientes elementos:

- Folículos linfoides en la conjuntiva tarsal superior.
- Folículos linfoides a lo largo del limbo corneal.

- Cicatriz en la línea conjuntival.
- *Pannus* corneal.

Cuando existe la posibilidad de laboratorio, este se hace con el aislamiento de *Clamidia trachomatis* en cultivo de células.

A menudo, el cultivo es positivo en niños pequeños con enfermedad activa; aun así, el cultivo solo es positivo en 1/3 de la mitad de los casos.

La detección de ADN de *Clamidia* por reacción de cadena de polimerasa es la prueba más sensitiva, con cerca del 70 al 80 % de positividad en niños con enfermedad activa.

También se hacen pruebas de inmunofluorescencia directa para la detección de cuerpos elementales (E Bis) con anticuerpos monoclonales, o la detección de antígenos por el método de ELISA.

Tratamiento

Tracoma activo en niños. Tratamiento tópico con eritromicina o tetraciclina, de 21 a 60 días, pero, como la infección extraocular por *Clamidia trachomatis* en la nasofaringe y el tracto gastrointestinal es relativamente común, debe indicarse eritromicina o azitromicina por vía oral, 20 mg/kg, a dosis única en el 78 % de los casos, que es tan efectiva como 6 semanas de tetraciclina tópica o doxiciclina oral, 100 mg 2 veces al día, durante 14 días, o tetraciclina oral, 250 mg cada 6 h, durante 14 días; deben evitarse la tetraciclina y doxiciclina.

Filariasis

Oncocercosis o ceguera de los ríos

Es una filariasis cutánea, provocada por *Onchocerca volvulus*; se transmite por la picadura de moscas negras (*simulium*) que ingieren microfilarias de la piel de una persona infectada; después de 6 a 8 días, las larvas en el vector se vuelven infectivas y pueden transmitirse cuando la mosca pica a otra persona, en este caso se localiza en el tejido subcutáneo y en el interior de nódulos fibrosos; después de un período de 9 a 18 meses, los gusanos adultos (hembra y macho) se acoplan sexualmente y producen millones de microfilarias que migran a través de la piel y los tejidos oculares. Los gusanos adultos viven de 8 a 10 años y las microfilarias, de 13 a 14 meses.

La enfermedad recibe el nombre de ceguera de los ríos debido a que los *simulium* anidan en ellos.

Epidemiología

Se estima que existen 17 millones de personas infectadas en 27 países del África Ecuatorial por el oeste y un cinturón que se extiende al Mar Rojo y el Océano Índico por el este. Existen focos en Yemen y seis países de América (Guatemala, México, Venezuela, Brasil, Colombia y Ecuador).

Cuadro clínico

En la piel se producen prurito y eritema papular, que al cronificarse la engruesan localmente y provocan excoriaciones. La evolución de múltiples reinfecciones da lugar a lesiones irreversibles: atrofas, pérdida de la elasticidad dérmica, que cuando ocurren en la zona inguinal y se acompañan de adenopatías infectadas, dan la imagen de ingles colgantes. En la zona genitoinguinal y los muslos pueden aparecer grados menores de elefantiasis. Ocasionalmente, en las piernas se observan zonas hipopigmentadas que le confieren un aspecto de piel de leopardo.

En cuanto a las alteraciones oculares se afectan ambos polos: anterior y posterior. En el anterior las microfilarias corneales provocan una queratitis punteada. Otra lesión más grave es la queratitis esclerosante, que suele asociarse a iritis, causa de ceguera en esta enfermedad.

La afección del polo posterior está constituida por lesiones coriorretiniales.

Las alteraciones retinales pueden evolucionar con atrofia del nervio óptico.

Signos y síntomas

- Fotofobia.
- Lagrimeo.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Prurito.
- Blefarospasmo.
- Conjuntivas hiperémicas.

Examinando al paciente con el biomicroscopio corneal o la lámpara de hendidura, a veces se han podido observar microfilarias en la cámara anterior del ojo. Dentro de él, las microfilarias provocan uveítis anterior, sinequias del iris y queratitis. Se ha reportado que en el cristalino forman cataratas.

En ocasiones pueden hallarse microfilarias flotando en el humor vítreo. Al examen del fondo de ojo podemos encontrar uveítis posterior, y observar lesiones coriorretiniales y atrofia del nervio óptico en el 80 % de las cegueras provocadas por *Onchocerca*, en algunas regiones del África occidental (Fig. 19.3).

Diagnóstico

- Epidemiológico, por el área de permanencia del paciente.
- De laboratorio, por la presencia de *Onchocerca*.
- Clínico, por los cambios típicos en la piel o por estudios oftalmológicos en los que las microfilarias son visualizadas por la lámpara de hendidura al examinar la córnea o la cámara anterior del ojo.

El diagnóstico se hace con mayor frecuencia al encontrar *O. volvulus* en la piel del paciente.

El diagnóstico alternativo puede realizarse por reacción en cadena de la polimerasa. Elevados títulos de anticuerpo antifilaria pueden sospechar el diagnóstico.

Tratamiento

- Ivermectin: 150 µg/kg de peso, durante 6 o 12 meses; debido a que elimina las microfilarias, pero no los gusanos adultos, es necesario tratar al paciente por años.
Si el ojo está implicado, debe indicarse prednisona, 1 mg/kg/d, varios días antes del ivermectin; este no se administrará en embarazadas y niños menores de 5 años.
- Dietilcarbamazina: no debe emplearse para tratar a pacientes con oncocercosis porque provoca serias reacciones inflamatorias (reacción de Mazzotti), después de la muerte de la microfilaria, y puede causar problemas, especialmente en el ojo, peores que la enfermedad.

El ivermectin puede provocar reacciones (fiebre, prurito, linfadenitis, artralgia e hipotensión postural), pero menos severas que con la dietilcarbamazina, y, esencialmente, no exacerba las lesiones oculares.

La suramina elimina los gusanos adultos, pero es muy tóxica, sobre todo para los riñones; puede administrarse por vía intravenosa, semanalmente, cada 2 o 3 meses.

La extirpación de los nódulos es apropiada por razones estéticas, pero no cura la infección, ya que por cada nódulo palpable existen de 4 a 9 no palpables (Figs. 19.4 y 19.5).

Loasis

Se trata de una filariasis provocada por la especie *Loa-loa*, cuya forma adulta habita en el tejido subcutáneo durante varios años. Su distribución geográfica está restringida a la selva del centro y oeste de África. Las microfilarias liberadas pasan al torrente circulatorio con periodicidad diurna, desde donde pueden ser aspiradas por el huésped intermediario y, al mismo tiempo, transmisor de la enfermedad, que es un tábano del género *Chrysops*.

La infección se caracteriza por la presencia de tumefacciones cutáneas eritomasas, tersas, pruriginosas, de 5 a 10 cm de diámetro, que aparecen primero en las extremidades y desaparecen espontáneamente entre 1 a 3 días; estas se deben a reacciones de hipersensibilidad al parásito adulto; con menos frecuencia aparecen manifestaciones oculares, causadas por la migración conjuntival de una microfilaria que provoca, localmente, lagrimeo, prurito, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y edema palpebral. Esta puede ser vista al desplazarse debajo de la conjuntiva (Fig. 19.6). Se ha reportado, ocasionalmente, que flotan en el humor vítreo.

Diagnóstico

Se hace al observar las microfilarias en sangre, pero en caso de que esto no sea posible, el diagnóstico se establece por:

- Presencia y desaparición de edemas migratorios.
- Positividad de datos epidemiológicos.
- Eosinofilia persistente.
- Respuesta terapéutica favorable, con desaparición de la eosinofilia al cabo de unos meses.

Tratamiento

- Dietilcarbamazina, de 2 a 3 semanas (actúa sobre las microfilarias, pero no sobre el gusano adulto). Primero y segundo días: 50 mg, 3 veces al día; al tercer día, 100 mg, 3 veces al día; a partir del cuarto día y hasta el 21: 2 mg/kg, 3 veces al día.

El tratamiento con dietilcarbamazina debe hacerse con precaución, porque la muerte de un importante número de microfilarias puede provocar una severa reacción inflamatoria y llevar al paciente al coma o la muerte.

- Ivermectin: se aconseja emplear dosis de 150 µg/kg, 2 días antes de la dietilcarbamazina, o albendazol: dosis única de 400 mg, que actúa sobre el gusano adulto y de esta forma destruye un gran número de microfilarias intrauterinas en las hembras adultas.

Se han obtenido buenos resultados al combinar dietilcarbamazina, de 3 a 6 mg/kg, dividida en 3 dosis con el levamisol (tetramisol), 100 mg cada 12 h, por 10 días, cuando los exámenes del paciente son negativos.

Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas

Es una enfermedad provocada por *Trypanosoma cruzi*, limitada desde el suroeste de Estados Unidos hasta Argentina y Chile.

Se transmite por artrópodos de la familia *Triatómidos*; el más importante de ellos, desde el punto de vista epidemiológico, es el *T. infestans*. Estos insectos suelen habitar en grietas de las casas rurales, construidas de barro, y en la vegetación; salen de noche a realizar su alimentación hematófaga, de la que el hombre es su víctima.

Cuadro clínico

Tiene dos formas clínicas: aguda y crónica.

Aguda. Se calcula que en las áreas endémicas, se diagnostica alrededor del 1 % de esta fase de la enfermedad, pues en la inmensa mayoría de los casos resulta inaparente o pasa inadvertida.

Esta fase es muy rara en los adultos y en el 70 % de los casos o más afecta a los niños menores de 10 años.

El período de incubación es de unos 7 días; la forma de comienzo más frecuente de la fase aguda, que se advierte en el 30 % de los pacientes, es el signo de Romaña (complejo óculo-ganglionar) (Fig. 19.7 a y b), que persiste por algunas semanas y consiste en:

- Edema palpebral, unilateral, firme, violáceo, indoloro, de aparición brusca.
- Hiperemia y edema conjuntival. Secreción conjuntival escasa, a veces con dacrioadenitis.
- Adenopatía satélite preauricular o parotídea.

El cuadro puede acompañarse de áreas locales de induración y eritemas (chagomas) que se presentan en la piel, en el lugar donde el parásito entra; se acompaña de adenopatías, fiebre, hepatoesplenomegalia y *rash* cutáneo).

Estos síntomas remiten y la enfermedad pasa a la fase *crónica*, que se caracteriza por afectación cardíaca y del tracto gastrointestinal.

En esta fase, el diagnóstico se hace por la historia epidemiológica y la detección del *Trypanosoma* por la técnica de gota gruesa o por xenodiagnóstico. Recientemente, con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa se ha demostrado que se puede detectar hasta un parásito en 10 mL de sangre.

Tratamiento

- Nifurtimox (nitrofurán): de 8 a 10 mg/kg, vía oral, 4 veces al día, después de las comidas, durante 120 días. En los niños de 11 a 16 años: 12,5 - 15 mg/kg/día, divididos en 4 dosis, por 90 días; en los niños menores de 11 años: 15 - 20 mg/kg/día, divididos en 4 dosis, por 90 días.
- Benznidazol: 7,5 mg/kg/día, vía oral, divididos en 4 dosis, por 90 días.

Xeroftalmía y queratomalacia

Esta enfermedad es muy frecuente en países subdesarrollados del Tercer Mundo. En Cuba solo se reporta de manera muy aislada y no existe la forma severa.

Son procesos o manifestaciones clínicas, provocadas en niños desnutridos, por carencia vitamínica del tipo A en su régimen alimentario. Como consecuencia, a la córnea le falta la nutrición adecuada y se produce un cambio en el epitelio normal, que se transforma en escamoso estratificado o queratinizado.

La córnea se torna seca, granulosa, áspera y blanca. A esta queratinización se le denomina xeroftalmía. Previamente, al mismo tiempo puede acompañarse en el lado interno de las conjuntivas por unas manchas blancas, llamadas placas de Bitot.

Al progresar el estado patológico corneal, la vascularización y la infiltración de células inflamadas apresuran el ablandamiento de la córnea y, en ocasiones, su perforación. Estas últimas alteraciones constituyen lo que se denomina queratomalacia, que, por lo general, es una consecuencia del proceso xeroftálmico.

Tanto la xeroftalmía como la queratomalacia conducen rápidamente a los niños a la ceguera (Fig.19.8).

Tratamiento

Tanto en el sentido profiláctico como en el curativo lo que se indica es la vitamina A, en dosis que alcanzan entre 100 000 y 200 000 unidades diarias.

ENFERMEDADES NO EXÓTICAS

Toxoplasmosis ocular

La infección por *Toxoplasma gondii* es una zoonosis ampliamente extendida; se calcula que del 15 al 90 % de la población de entre 20 y 30 años ha estado en contacto con el germen. La primoinfección (congénita o adquirida) puede ser asintomática o sintomática.

En la fase de latencia el protozoo persiste durante toda la vida, en forma de quistes hísticos que pueden reactivarse y ocasionar manifestaciones clínicas, así como coincidir con un período transitorio o permanente de inmunodeficiencia celular.

La toxoplasmosis aguda ocular siempre debe ser tratada, tanto en el paciente inmunodeprimido como en el paciente inmunocompetente.

La toxoplasmosis ocular representa el 35 % del total de las coriorretinitis en niños y adultos.

La coriorretinitis por *Toxoplasma gondii* puede deberse a una infección congénita y presentarse en los primeros meses de la vida, en cuyo caso suele ser bilateral, o con mayor frecuencia entre los 15 y 40 años. En pacientes con reciente infección adquirida, es casi siempre unilateral. Las recidivas ocurren entre el 10 y el 30 %, aun cuando se realiza un tratamiento correcto.

En los pacientes inmunodeprimidos la afectación retiniana es relativamente poco frecuente.

El motivo de consulta suele ser: visión borrosa, escotomas, dolor ocular o fotofobia.

El examen de fondo de ojo revela, en general, lesiones retinianas sobreelevadas, blancoamarillentas, de aspecto algodonoso, en parches mal delimitados (Fig. 19.9), localizadas preferentemente en el polo posterior, de tipo exudativo, rodeadas por una zona hiperémica.

Con el paso del tiempo se necrosan, la zona de la retina se atrofia y se deposita un pigmento negruzco (Fig.19.10).

La lesión primaria es retiniana y las lesiones coroidales corresponden a una reacción granulomatosa secundaria; el vítreo, que no suele estar afectado, conserva su transparencia; pueden coexistir varias lesiones en los estadios evolutivos.

Diagnóstico

Se puede realizar por aislamiento del organismo, serología, reacción en cadena de la polimerasa y demostración del parásito en tejidos o fluidos biológicos.

Entre las serologías empleadas, la detección de anticuerpos IgG aparece 1 o 2 semanas después de la infección y aumenta hasta las 6 a 8 semanas; luego, los títulos declinan gradualmente para mantenerse bajos (1:4 a 1:64), usualmente de por vida.

La detección de anticuerpos IgM puede emplearse en el diagnóstico de infección aguda; su ausencia excluye este diagnóstico en pacientes inmunocompetentes.

Estos anticuerpos aparecen a los 5 días de adquirida la infección y desaparecen en pocas semanas o meses; bajos niveles pueden persistir por más de 1 año.

Debe tenerse en cuenta que las serologías pueden brindar cifras no esperadas, sobre todo cuando se trata de una infección localizada en el ojo, por lo que ante la sospecha de una coriorretinitis por *Toxoplasma*, no debemos esperar dichos resultados y comenzar su tratamiento lo antes posible.

Tratamiento

- Sulfadiazina:

· Niños: 25 mg/kg, 4 veces al día por vía oral, durante 1 mes.

· Adultos: 1-1,5 g, cada 6 h por vía oral, durante 1 mes.

- Pirimetamina :

· Niños: 2 mg/kg en las primeras 24 h; después 1 mg/kg durante 1 mes.

- Adultos: 75 mg en las primeras 24 h; después 25 mg diarios durante 1 mes.
- Ácido fólico:
 - Niños: 10 – 25 mg/kg por día, en 3 dosis.
 - Adultos: 10 mg al día, o clindamicina: 600 mg cada 6 h, durante 1 mes; pirimetamina: la misma dosis que se describió anteriormente.
 - En embarazadas: espiromicina, 1 g cada 8 h, durante 1 mes.

Actualmente se emplea el Fansidar (500 mg de sulfadoxina más 25 mg de pirimetamina), 1 tableta 3 veces a la semana, por 10 semanas, más ácido fólico, con buenos resultados. Hemos tenido en cuenta que la vida media de la pirimetamina es de 4 a 5 días.

El tratamiento debe durar, al menos, 1 mes, y la mejoría debe notarse a partir del día 10, en el 60 al 70 % de los casos. Si las lesiones son próximas a la mácula o al nervio óptico, hay que añadir glucocorticoides y, en casos excepcionales, recurrir a la fotocoagulación o a la vitreoctomía.

Retinitis por citomegalovirus en la evolución del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

La retinitis por citomegalovirus (CMV) es la infección intraocular más frecuente en los pacientes con SIDA y la causa más común de la pérdida de visión; se espera un incremento de esta afección al aumentar la sobrevida de estos pacientes. Se presenta cuando existe una severa inmunodepresión con recuento de linfocitos CD-4 <200 células/mm³, pero es mucho más frecuente cuando el recuento celular es de menos de 100 células. Por lo general se presenta de forma unilateral en el momento del diagnóstico y se torna bilateral, sin tratamiento específico.

El CMV llega a la retina por vía hematológica y se disemina en su capa de fibras nerviosas. El paciente se queja de visión borrosa, fotofobia y defectos del campo visual, esto es en dependencia del grado de afectación y su localización. Pueden presentarse recidivas y la evolución hacia la ceguera unilateral o bilateral es frecuente.

La imagen fundoscópica es muy característica y consiste en un foco de necrosis única o múltiples, que se extienden de forma centrífuga y engloban vasos, con compromiso hemorrágico (Figs. 19.11 y 19.12).

El diagnóstico diferencial debe plantearse con las coriorretinitis causadas por otros virus herpéticos, micobacterias, toxoplasmas, *Candida*, *Pneumocystis carinii* e incluso las provocadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

El diagnóstico de la retinitis por CMV se basa en la observación fundoscópica de las lesiones características. Los cultivos de sangre, orina y los anticuerpos séricos no determinan el diagnóstico, dada la alta prevalencia de seropositividad en la población adulta general; además, no se ha descrito una relación entre los títulos de anticuerpos y retinitis por CMV en los pacientes con SIDA.

Tratamiento

- Ganciclovir: 5 mg /kg, intravenoso, cada 12 h, de 14 a 21 días, o foscarnet: 60 mg/kg, intravenoso, cada 8 h, o 90 mg/kg, intravenoso, cada 12 h, de 14 a 21 días, o implante de ganciclovir ocular más ganciclovir intravenoso (la misma dosis recomendada anteriormente), o ganciclovir oral, 1 g, 3 veces al día, o cidofovir: 5 mg/kg, intravenoso, semanal, durante 2 semanas.
- En los pacientes que falla la monoterapia con ganciclovir o foscavir, se considerará el tratamiento de ambas juntas, con las mismas dosis recomendadas anteriormente.

Otras enfermedades infecciosas oculares que pueden presentarse en los pacientes con SIDA, pero con menor frecuencia, son la retinitis por *Toxoplasma*, retinitis por *Herpes simple*, *Varicela zoster*, coriorretinitis por *Pneumocistis carinii*, infección por *Criptococo neoformans*, retinitis por *Candida*, coroiditis por micobacterias e infecciones por *Histoplasma*.



- ALEMAÑY, J.; MARRERO, E.; VILLAR, R.: *Oftalmología*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1983. Pp. 131-137.
- ALEMAÑY, J.M.: *Oftalmología*. 3ra. ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1991.
- ALEMAÑY, J.; MARRERO, E.; VILLAR, R.: *Oftalmología*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1987.
- ALEMAÑY, J.: *Oftalmología*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1983. Pp. 92-95.
- ALLEN, J.H.: *Manual de las enfermedades de los ojos*. 16ta. ed. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1972 (Edición Revolucionaria).
- ALLEN, H.: *Manual de las enfermedades de los ojos*. 16ta. ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1979.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY: *External disease and cornea: basic and clinical science course*. Section 8. 148-154, 1997.
- ARRUDA, P.A.: *Glaucoma. Principios generales, diagnóstico y tratamiento*. CIBA VISIÓN LATINO-AMÉRICA; 1999.
- BARJART, A.: *Lid inflammations*. En: Albert, D.M; Jakobiec, F.A. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia. WB Saunders, 1994: 101-116.
- BELFORT, J.R.R.: *Uveítis. Sinopsis diagnóstica y terapéutica*. 25-100, Iba Visión, México, 1997.
- BRANLY, M.A.: *El Dr. Juan Santos Fernández (in memoriam)*. Archivos de la Sociedad Cubana de Oftalmología, La Habana: Vol. 4, 3-10, 1958.
- CHERN, C.; K, ZEGANS; E, MICHAEL: *Ophthalmology Review Manual*. Lippincott. Williams and Wilkins, Philadelphia. 2000.
- COLON, M.P.; SUTULA, F.C.: *Congenital eyelid anomalies*. En: Albert Daniel M.; F.A. Jakobiec. *Clinical practice. Principle and practice of ophthalmology*, 1693-1702, WB Saunders, Philadelphia, 1994.
- CULLOM, R.; DOUGLAS, J.R.; CHANG, B.: *The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. 2nd ed, 121-126, Lippincott-Raven. Philadelphia, 1994.
- DESIGNES, P.: *Las consultas diarias en oftalmología*. 2da. ed., Toray-Masson, Barcelona, 1969.
- DÍAZ LLOPIS, M.: *Sida en Oftalmología*. Sociedad Española de Oftalmología. Tecimedia Editorial, Valencia, 1996.
- DÍAZ, M.: *Apertura de estudio multicéntrico sobre nuevo tratamiento en uveítis*. Arch Soc Esp Oftalmol. Vol. 57, No. 9, 577-579, 2000.

- DORNIC, D.: *Ophthalmic Pocket Companion*, 107-108, 5th ed. Butterworth-Heinemann, Chicago, 1999.
- DOUGLAS CULLOM, R.; J. BANJAMIN CHANG: *The Wills Eye Manual*, 2nd ed, Lippincott- Raven, Pennsylvania, 1994.
- DUCH BORDÁS, F. Y COLABORADORES: *Urgencias oftalmológicas*. Editorial Edika Med, Barcelona, 1996.
- DUKE, E.: *Enfermedades de los ojos*. 16ta. ed. Editorial Interamericana, México, 1972.
- _____ : *Enfermedades de los ojos*. 231-248. Editorial Interamericana, Buenos Aires, 1965.
- _____ : *Neurología de la visión*. En: *Enfermedades de los ojos*. 14ta. ed. Pp. 31-38. Interamericana, México, 1965.
- ESTRADA CONZALEZ J. R.; J. PÉREZ GONZÁLEZ: *Neuroanatomía Funcional*. 3ra. ed Cap. 8, Pp. 197-224. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, 1986.
- FERRER, H.: *El Dr. Enrique López (in memoriam)*. Archivos de la Sociedad Cubana de Oftalmología. Vol. 2, No. 2, 55-66, 1952.
- FINLAY, R.D.; P.A.C. PAYNE: *The eye in general practice*. 10th ed, Butterworth-Heinemann, Oxford, 1998.
- FRIEDMAN, A.H.: *Uveítis. Diagnóstico y tratamiento*. Atlas. 41-47. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984.
- GARCÍA BÁEZ, R.: *Enfermedades en la úvea. Patogenia de las alteraciones pupilares*. En: Peláez Molina, O.: *Oftalmología*, 173-188.
- GLOVER, T.A.: *Eyelid infections*. In: Albert Daniel, M.; F.A. Jakobiec. *Clinical Practice. Principle and Practice of Ophthalmology*. WB Saunders Philadelphia, 1994: 1 702-1 712.
- GRAND, G.M.: *Intraocular inflammation and uveitis. Basic and Clinical Science Course 1998 - 1999*. 57-64, San Francisco. Sections American Academy of Ophthalmology: 57-64.
- GRAND, M.G.; T. A. WEINGELS; T.J. LIESEGANG: *Intraocular inflammation and uveitis*: American Academy of Ophthalmology. Vol. 105, No. 3, 1998, 202-207.
- GRAYSON R.C. ; M.D. ARFFA : *Enfermedades de la córnea*. Harcourt Brace, Madrid, 1999.
- HONRUBIA, F. M.; J. GARCÍA SÁNCHEZ; J.C. PASTOR JIMENO: *Diagnóstico precoz del glaucoma*. Sociedad Española de Oftalmología. Laboratorios Alcon-Cusi, Madrid, 1998.
- IAN: *Embriología Médica*. Cap. 18. Pp. 303-310 (Ediciones Revolucionarias) Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1985.
- JIMÉNEZ ROMÁN, J.; F. GIL-CARRASCO; C. HARTLEBEN-MATKIN: *Programa de actualización continua en Oftalmología*. T1, Pharmacia-Upjohn, México, 1999.
- JORDAN, D.R.; R.L. ANDERSON: *Epicantal folds*. Arch Ophthalmol: Vol. 107, 1 532, 1989.
- JORDAN, D.R.: *Congenital and childhood orbit and oculoplastic disorders*. Current Opinion in Ophthalmology. Vol. 4, No. 5, 76-85, 1993.
- KANSKI, J. J.; J. A. MC ALLISTER: *Glaucoma, Manual a color de Diagnóstico y tratamiento* Edikamed, 1991.
- KANSKI, J. J.: *Clinical Ophthalmology. A sistematic approach*. Pp. 151-155. Butterworth-Heinemann. London, 1999.
- KANSKI, J.: *Oftalmología clínica*. 3ra. ed. Mosby, Barcelona, 1996: 1-20.
- KANSKI, J. J.: *Clinical Ophthalmology*. 4th ed, Butter Worth Heinemann, Oxford, 1999.
- KENNETH, W. W.: *Textb book of ophthalmology*. Pp. 563-566 1, Pennsylvania, 1997.

- LARA, M. J.: *Laura Martínez del Carvajal y del Camino*. Cuadernos de Historia de la Salud Pública. No. 28, 1964.
- LESKE, M.C.: *The epidemiology of open-angle glaucoma: a review*. *Am J Epidemiol*. Vol. 118, 116-189, 1983.
- LÓPEZ CARDET, R.: *Urgencias en Oftalmología*. Editora Política, La Habana, 2001.
- LÓPEZ VEITÍA, E.: *Contribución a la historia de la Oftalmología en Cuba*. Cuad Hist Sal Púb. No.54, 1971.
- LORENS MARBOCK, R.; J. MARINHO DE QUEIROZ; SE CRUZ SANTO: *Patología ocular*. Biblioteca Brasileira de Oftalmología. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1992.
- LOZADA, J. A.: *Algunos apuntes para una historia de la cirugía de catarata*. Revista Asociación para evitar la ceguera en México. (no aparece en la portada, número ni año). Pp. 87-115.
- MAQUET DUSART, J. A.: *Glaucoma*. Unidad Didáctica No. 5 Allergan Farmacéutica, 1995.
- MEMORIA ANUARIO DE LA UNIVERSIDAD DE LA HABANA. Curso 1908-1909. Año 1910.
- MILLER, J.H S.: *Enfermedades de los ojos*. 16ta. ed, Pp. 199-203, Nueva Editorial Interamericana, México D.F., 1980.
- MILLER, J.H S.: *Parsons: Diseases of the eye*. 18th ed., 167-170, Churchill Livingstone Limited. London, 1990.
- MONTERO URRUZUBIETA, J.: *Actualización clínica de las conjuntivitis alérgicas*, Jano (Medicina y humanidades) 1997.
- MOSELEY M.J.; A. R. FIELDER; M. IRWIN; H. S. JONES, et. al.: *Effectiveness of occlusion therapy in ametropic amblyopia: a pilot study*. *Br J Ophthalmol*. 1997; 81 (11); 956-61.
- NELSON J. P.; FACS: *Diagnosis of keratoconjunctivitis sicca*. En: Smolin O, MH Friedlaender. *International Ophthalmology Clinics*. 37-54, Little Brown Boston and Co., 1994; 37-54.
- PELÁEZ MOLINA Y COLABORADORES: *Retinosis pigmentaria. Experiencia cubana*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1997.
- PATON/ GOLDBERG: *Tratamiento de los traumatismos oculares*. Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1991.
- PATTERNS: *Primary open-angle glaucoma*. Pp. 1-27; San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1989.
- PAU, H.: *Differential diagnosis of eye diseases*. 2nd ed. Georg Thieme Verlag, Berlin, 1988.
- PAVAN LANGSTON, D.: *Manual de diagnóstico y terapéutica oculares*. 3ra. ed. Ediciones Científicas y técnicas, Barcelona, 1993.
- PAVAN LANGSTON, D.: *Viral diseases at the cornea and external eye infections*. En: Albert Daniel M.; Jakobiec FA. *Clinical Practice, Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia. WB Saunders Ed., 1994; 117-161.
- PÉREZ CASAS, A.; J. GONZÁLEZ GUIJARRO; R. JIMÉNEZ QUINTANA: *Tratamiento de la endoftalmitis crónica tras la cirugía de la catarata*. *Arch Soc Esp Oftalmol* 75, No. 5, 339-346, 2000.
- POLACK, F. M.: *Enfermedades externas del ojo*. Ediciones Scriba, Barcelona, 1991.
- PRIETO DÍAZ, J.; C. SOUZA DIAS: *Estrabismos esenciales*. En: Estrabismo. 2da. ed, Jims, Buenos Aires, 1985.
- PRIETO DÍAZ, J.; C. SOUZA DIAS: *Actualidades en estrabismo*. Editorial JIM, Barcelona. 3ra. ed., 1996.

- PRINES, M.: Anatomía humana. 5ta. ed. T 3, Pp. 402-419, Editorial Mir, Moscú, 1985.
- RITCH, R.: *Frequently asked questions: Glaucoma*. Terminología y Pautas para el Glaucoma. Barcelona, 1998.
- ROUVIERE, H.: *Anatomía Humana*, T I, Pp. 280, Editorial Ciencia y Técnica, La Habana, 1968.
- RUSU, V.: *The recovery of visual performance in strabismus with fixation*. Oftalmología, Vol. 41, No. 4, 307-311, 1997.
- SALCEDO, C.G.; M.G. SALCEDO: *Clasificación de la ptosis palpebral*. En: Ptosis palpebral, diagnóstico y tratamiento. Laser; México, 1995; Pp. 25-28.
- SANTOS FERNÁNDEZ, J.: *Recuerdos de mi vida*. 2 T. La Habana, 1918.
- SARAUX, H.: *Oftalmología fundamental*. Editorial Toray-Masson, Barcelona, 1966.
- SHIELDS, C.L.; J.A. SHIELDS; P DE POTTE: *New treatment modalities for retinoblastoma*. Curr Opin Ophtalmol. Jun; Vol. 7, No. 3, 1996.
- SHIELDS, C.L; SHIELDS J.A.: *Recent development in the management of retinoblastoma*. Edit. Unin Tomas Jeffloson. Journal Pediatric Ophthalmology: Estrabismos Vol. 36, No. 1, 8-18, 1999.
- SINELVIKOV, R.D.: *Atlas de Anatomía Humana*. 2da. ed, T 3, Pp. 306-327, Editorial Mir, Moscú, 1983.
- SLAMOVITIS, T.L.: *Lens and cataract*. Section 11. San Francisco, 1998-1999. Editado por la Academia Americana de Oftalmología.
- _____: *Orbit, eyelids and lacrimal system*. Pp. 121-128, San Francisco; Am Acad Ophthalmology; 1996-1997: 121-128.
- SULLIVAN, J. M.: *Párpados y sistema lagrimal*. En: Vaughan D. *Oftalmología General*. 9na. ed. Pp.55-72. El Manual Moderno, México, 1991.
- TASMAN, W; EDWARD JAEGER, A.: *Atlas of Clinical Ophthalmology. The Wills Eye Hospital* 24-27. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
- TATARINOV, V.G.: *Anatomía y Fisiología Humana*. 3ra. ed. Cap. 12, Pp. 345-351, Editorial Mir, Moscú, 1987.
- TESTUT, L.; O. JACOB: *Tratado de Anatomía Topográfica*. T I, Cap. 2, Pp. 404-521. Editorial Salvat. Barcelona, 1985.
- VAUGHAN, D; A. TAYLOR: *Oftalmología General*. 5ta. ed, Editorial El Manual Moderno, México, 1980.
- _____: *Oftalmología General*. 8va. ed. Editorial El Manual Moderno, México, 1987.
- _____: *Oftalmología General*. Editorial El Manual Moderno. S.A. de CV Mexico. D.F., 1987. 125-128.
- VAUGHAN, D.: *Oftalmología General*. México: El Manual Moderno, 2000: 175.
- _____: *Oftalmología General*, 9na. ed., Ed. El Manual Moderno S. A. de C.V., México, 1991.
- WEIL, B.A.: *Alteraciones congénitas del sistema lagrimal*. En: Weil-Milder. *Dacriología Básica*. Buenos Aires; Médica Panamericana. 1985; 104-11.
- _____: *Enfermedades de las vías lagrimales altas*. En: Weil-Milder. *Dacriología Básica*. Buenos Aires; Médica Panamericana. 1985; 133.
- WEINSTOCK, U. M.; WEINSTOCK, D. J.; KRAFT, S. P.: *Screening for childhood strabismus by primary care physicians*. Can Fam Physician. 1998, Feb.: 44: 337-43.
- Y. POULIQUEN: *Oftalmología General*. Edit. Masson, S.A., Barcelona, 1998.