

Traumatismos

- **TRAUMATISMO DEL PÁRPADO** 670
 - Hematoma 670
 - Laceración 670

- **FRACTURAS DE LA ÓRBITA** 672
 - Fractura por hundimiento del suelo de la órbita 672
 - Fractura por hundimiento de la pared medial 675
 - Fractura del techo 676
 - Fractura de la pared lateral 676

- **TRAUMATISMO DEL GLOBO OCULAR** 677
 - Introducción 677
 - Traumatismo contuso 678
 - Lesión no accidental 682
 - Traumatismo penetrante 682
 - Cuerpos extraños extraoculares 686
 - Cuerpos extraños corneales 686
 - Cuerpos extraños intraoculares 687
 - Enucleación 688
 - Oftalmitis simpática 688

- **LESIONES QUÍMICAS** 689
 - Introducción 689
 - Tratamiento 689

Traumatismo del párpado

Hematoma

Un hematoma (ojo morado) es el resultado más frecuente de una lesión palpebral o frontal contusa y generalmente carece de importancia. Sin embargo, en todos los pacientes con hematomas palpebrales es muy importante excluir los siguientes cuadros más graves:

1. **Traumatismo asociado del globo ocular o la órbita.** Es más fácil explorar la integridad del globo ocular antes de que los párpados se vuelvan edematosos (Fig. 19.1).



Fig. 19.1
Hematoma periocular grave.

2. **Fractura del techo de la órbita,** si el ojo morado se asocia con una hemorragia subconjuntival sin un límite posterior visible (Fig. 19.2).



Fig. 19.2
Hematoma periocular y hemorragia subconjuntival.

3. **Fractura de la base del cráneo,** que puede dar lugar al característico hematoma bilateral en anteojos («ojos de panda») (Fig. 19.3).



Fig. 19.3
«Ojos de panda».

Laceración

La presencia de una laceración palpebral, por muy insignificante que sea, obliga a una exploración cuidadosa de la herida y del globo ocular. Cualquier defecto palpebral debe repararse mediante cierre horizontal directo siempre que sea posible, aunque quede en tensión, ya que esto permite unos mejores resultados funcionales y estéticos (principio de Thaller).

1. La laceración **superficial** paralela al borde palpebral sin separación se puede suturar con seda de 6-0. Las suturas se retiran al cabo de 5 días.
2. La laceración del **borde palpebral** se separa de forma invariable (Fig. 19.4a) y debe ser aproximada cuidadosamente con una alineación perfecta para evitar la aparición de muescas.
 - a. Valoración de la posible pérdida de tejido.
 - b. Arreglo conservador de los bordes irregulares o el tejido muy contaminado (Fig. 19.4b).

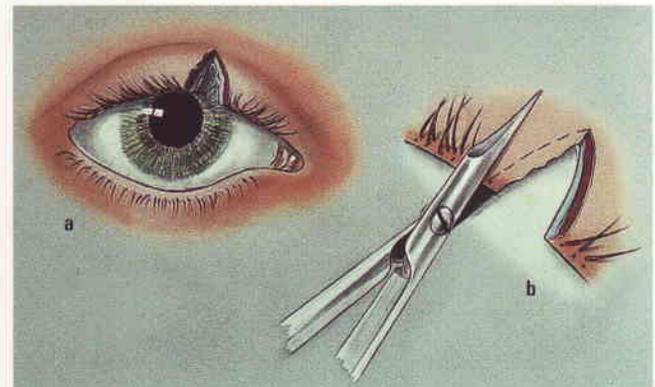


Fig. 19.4
Técnica de sutura de una laceración palpebral marginal (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- c. Realineación inicial del borde palpebral con sutura con seda de 6-0 colocada a través de los orificios de las glándulas de Meibomio. La punción debe situarse a 2 mm a cada lado del borde de la herida y aproximadamente con 1 mm de profundidad (Fig. 19.5a).
- d. Se cierra la lámina tarsal (Fig. 19.5b) empleando suturas absorbibles de acción prolongada de espesor parcial como ácido poliglicólico de 6-0.

- e. Se coloca una línea de sutura adicional de 6-0 entre las pestañas para conseguir una alineación precisa del borde tarsal y las pestañas (Fig. 19.5c).
- f. Se cierra la piel con puntos sueltos de sutura de seda o de polipropileno de 6-0 (Fig. 19.5d).

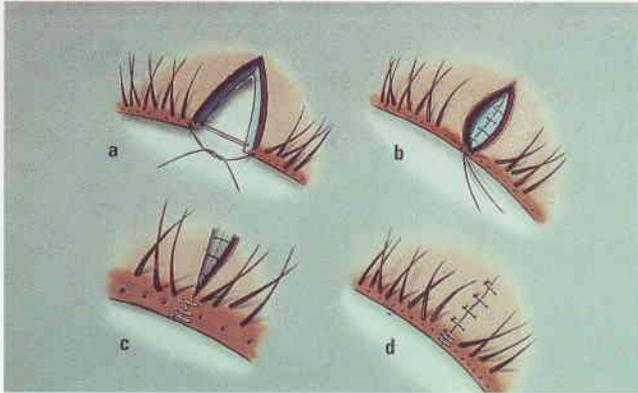


Fig. 19.5
Técnica de sutura de una laceración palpebral marginal (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- g. Los puntos cutáneos de sutura se retiran al cabo de 7-10 días. La Figura 19.6 muestra el aspecto pre y postoperatorio.



Fig. 19.6
(a) Laceración del párpado inferior; (b) después de la sutura.

- 3. La **laceración con pérdida de tejido** suficiente para evitar el cierre primario simple se puede tratar habitualmente mediante la realización de una cantólisis lateral (Fig. 19.7) para aumentar la movilidad lateral del párpado.

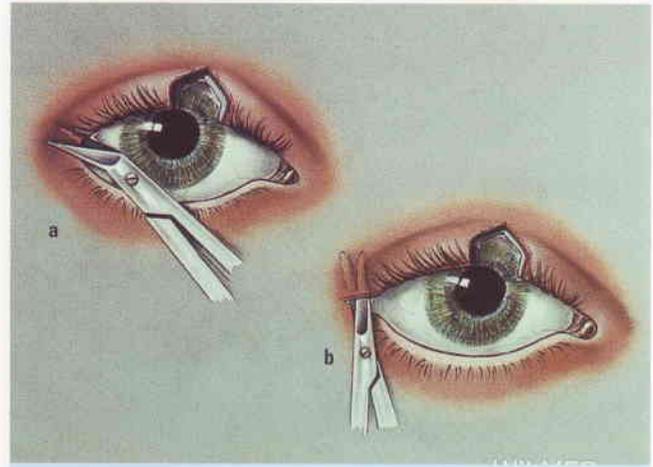


Fig. 19.7
Cantólisis. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- 4. La **laceración con pérdida de tejido extensa** puede precisar procedimientos de reconstrucción mayor como la que se emplea después de la resección palpebral en los tumores malignos (ver Capítulo 1).
- 5. Las **laceraciones canaliculares** (Fig. 19.8) deben repararse antes de 24 horas.



Fig. 19.8
Laceración que afecta al canalículo inferior.

- a. La laceración se une con una sonda de silicona que se desliza hacia abajo por el sistema lagrimal y se liga en la nariz (las Figs. 19.9 a 19.11 ilustran los principios de la intubación lagrimal).
- b. Se sutura la laceración
- c. La sonda se deja en el lugar durante 3-6 meses.

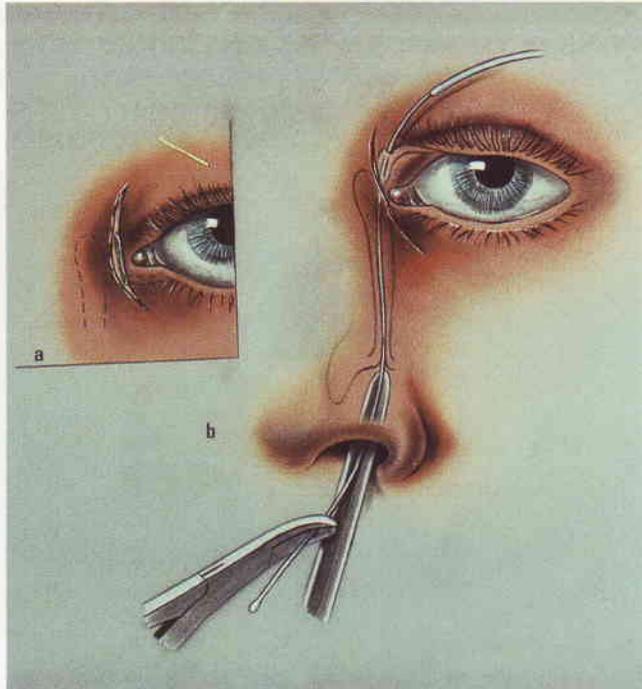


Fig. 19.9
Intubación del sistema lagrimal (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

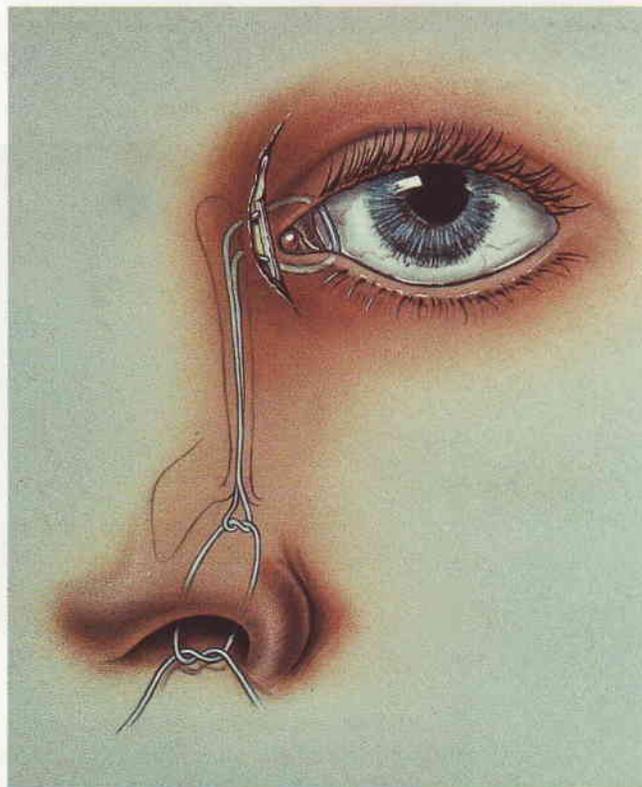


Fig. 19.10
Intubación del sistema lagrimal (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

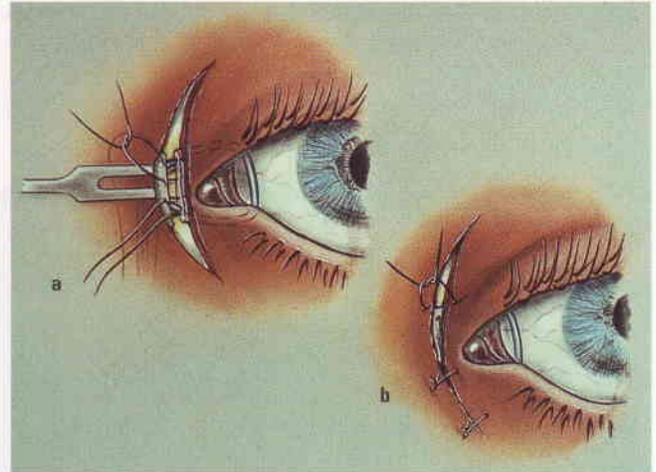


Fig. 19.11
Intubación del sistema lagrimal (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Fracturas de la órbita

Fractura por hundimiento del suelo de la órbita

Una fractura por hundimiento «pura» de la órbita no afecta al borde orbitario, mientras que una fractura por hundimiento «impura» afecta al borde de la órbita y a los huesos faciales adyacentes. Una fractura por hundimiento (rotura) del suelo de la órbita es causada típicamente por un aumento brusco en la presión orbitaria por un objeto contundente con un diámetro superior a los 5 cm, como un puño o una pelota de tenis (Fig. 19.12). Debido a que los huesos de la pared lateral y el techo suelen ser capaces de resistir este traumatismo, la fractura suele afectar al suelo de la órbita a lo largo del fino hueso que recubre el canal infraorbitario.

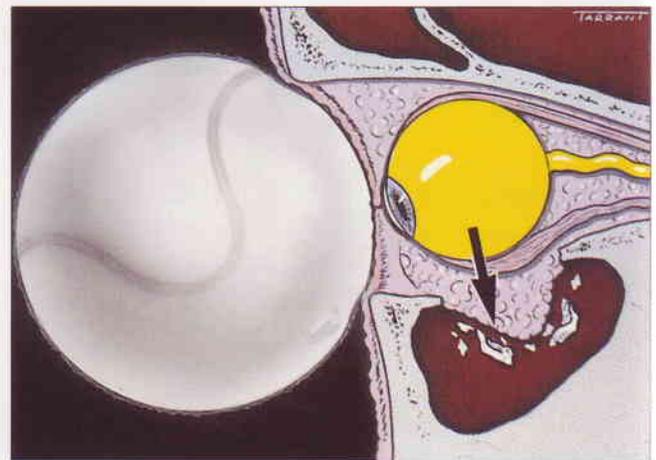


Fig. 19.12
Mecanismo de fractura por hundimiento del suelo de la órbita.

En ocasiones, la pared orbitaria medial puede estar fracturada también. Los signos clínicos varían con la gravedad del traumatismo y el intervalo de tiempo entre la lesión y la exploración.

Signos

1. Los **signos perioculares** son equimosis, edema y enfisema subcutáneo variables (Fig. 19.13a).
2. La **anestesia del nervio infraorbitario** que afecta al párpado inferior, mejilla, lado de la nariz, labio superior, dientes superiores y encías es muy frecuente porque una fractura por hundimiento suele afectar al canal infraorbitario.
3. La **diplopía** puede estar causada por uno de los mecanismos siguientes:
 - La hemorragia y el edema de la órbita pueden hacer que los septos, que comunican los músculos recto inferior y oblicuo inferior con la periórbita, se tensen y restrinjan de esta forma los movimientos del globo ocular. La motilidad ocular suele mejorar cuando se resuelve la hemorragia y el edema.
 - Atrapamiento mecánico dentro de la fractura del músculo recto inferior u oblicuo inferior, o del tejido conectivo y la grasa adyacentes. La diplopía ocurre típicamente en la mirada hacia arriba (Fig. 19.13b) y hacia abajo (diplopía doble). En estos casos la prueba de ducción forzada y las

pruebas de presión intraocular diferencial son positivas. La diplopía puede mejorar después, debido principalmente a la mejoría del atrapamiento del tejido conectivo y la grasa, pero en general persiste si existe una afectación importante de los propios músculos.

- La lesión directa de un músculo extraocular se asocia con una prueba de ducción forzada negativa. Las fibras musculares suelen regenerarse y recuperar la función normal en unos 2 meses.
4. El **enoftalmos** (Fig. 19.13c) puede existir si la fractura es grave, aunque tiende a manifestarse después de algunos días, cuando se resuelve el edema inicial. Si no se realiza una intervención quirúrgica, el enoftalmos puede seguir aumentando durante aproximadamente unos 6 meses a medida que se desarrollan la degeneración y la fibrosis orbitaria postraumáticas.
 5. La **lesión intraocular** (p. ej., hipema, recesión del ángulo, diálisis retiniana), aunque es poco frecuente, debe excluirse mediante una exploración detenida con lámpara de hendidura y del fondo de ojo.

Exploraciones

1. La **TC** con secciones coronales (Fig. 19.14) es especialmente útil para evaluar la extensión de la fractura, así como para



Fig. 19.13

Fractura por hundimiento del suelo de la órbita derecha. (a) Hematoma leve, laceración superficial y pupila dilatada después del examen del fondo de ojo; (b) restricción de la elevación; (c) enoftalmos leve.



Fig. 19.14
TC coronal de una fractura por hundimiento del suelo de la órbita derecha que muestra el signo «de la lágrima».

determinar la naturaleza de las densidades de los tejidos blandos antrales maxilares que pueden corresponder a grasa orbitaria prolapsada, músculos extraoculares, hematoma o pólipos antrales sin relación.

2. La **prueba de Hess** (Fig. 19.15) es útil para valorar y seguir la progresión de la diplopía.

3. Se puede valorar el **campo de visión binocular** con el perímetro de Lister o Goldmann.

Tratamiento

1. El **tratamiento inicial** es conservador con antibióticos sistémicos si la fractura afecta al seno maxilar. Se debe recomendar al paciente que no se suene la nariz.
2. El **tratamiento posterior** se dirige a la prevención de la diplopía vertical permanente y/o un enoftalmos cosméticamente inaceptable. Los tres factores que determinan el riesgo de estas complicaciones tardías son: tamaño de la fractura, herniación del contenido orbitario en el seno maxilar y atrapamiento muscular. Aunque puede haber alguna superposición, la mayoría de las fracturas caen dentro de una de las siguientes categorías:
 - Pequeñas roturas no asociadas con herniación no precisan tratamiento ya que el riesgo de complicaciones permanentes es bajo.
 - Fracturas que afectan a menos de la mitad del suelo orbitario, con una herniación pequeña o inexistente, y con diplopía que mejora rápidamente tampoco precisan tratamiento a menos que se produzca un enoftalmos superior a 2 mm.
 - Fracturas que afectan a la mitad o más del suelo de la órbita con atrapamiento del contenido orbitario y diplopía persistente y significativa en la posición primaria, deben repararse en 2 semanas. Si la cirugía se retrasa los resultados son menos satisfactorios porque se producen cambios fibróticos secundarios en la órbita.

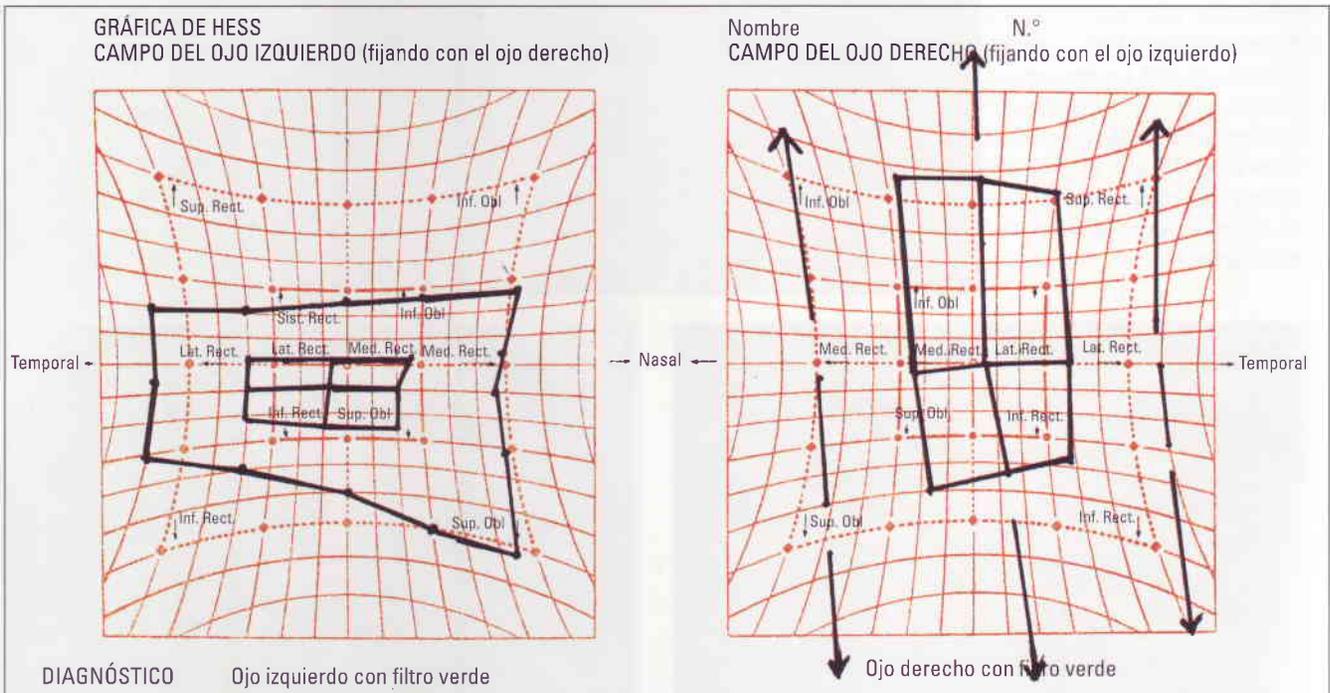


Fig. 19.15

Gráfica de Hess de una fractura por hundimiento del suelo de la órbita izquierda que muestra restricción de la mirada hacia arriba izquierda (recto superior y oblicuo inferior) y restricción de la mirada hacia abajo (recto inferior). También hay un exceso de acción considerable secundario del ojo derecho.

3. Técnica de reparación quirúrgica

- Se hace una incisión transconjuntival o subciliar (Fig. 19.16a).
- El periostio se levanta desde el suelo de la órbita y todo el contenido orbitario atrapado se retira del antro (Fig. 19.16b).
- Se repara el defecto en el suelo mediante material sintético como Supramid, silicona o teflón (Fig. 19.16c).
- Se sutura el periostio (Fig. 19.16d).

La Figura 19.17 es una TC coronal que muestra el aspecto postoperatorio después de la reparación de una fractura por hundimiento derecha con un implante plástico.

Fractura por hundimiento de la pared medial

La mayoría de las fracturas de la pared orbitaria se asocian con fracturas del suelo (Fig. 19.18). Las fracturas aisladas de la pared medial son menos frecuentes.

I. Signos

- Enfisema subcutáneo periorbitario (Fig. 19.19), que se produce típicamente cuando el paciente se suena la nariz. Debe desaconsejarse que el paciente se suene la nariz para evitar la posibilidad de forzar la entrada del contenido sinusal infectado en la órbita.



Fig. 19.17
TC coronal que muestra la reparación de una fractura por hundimiento del suelo de la órbita derecha con material sintético.

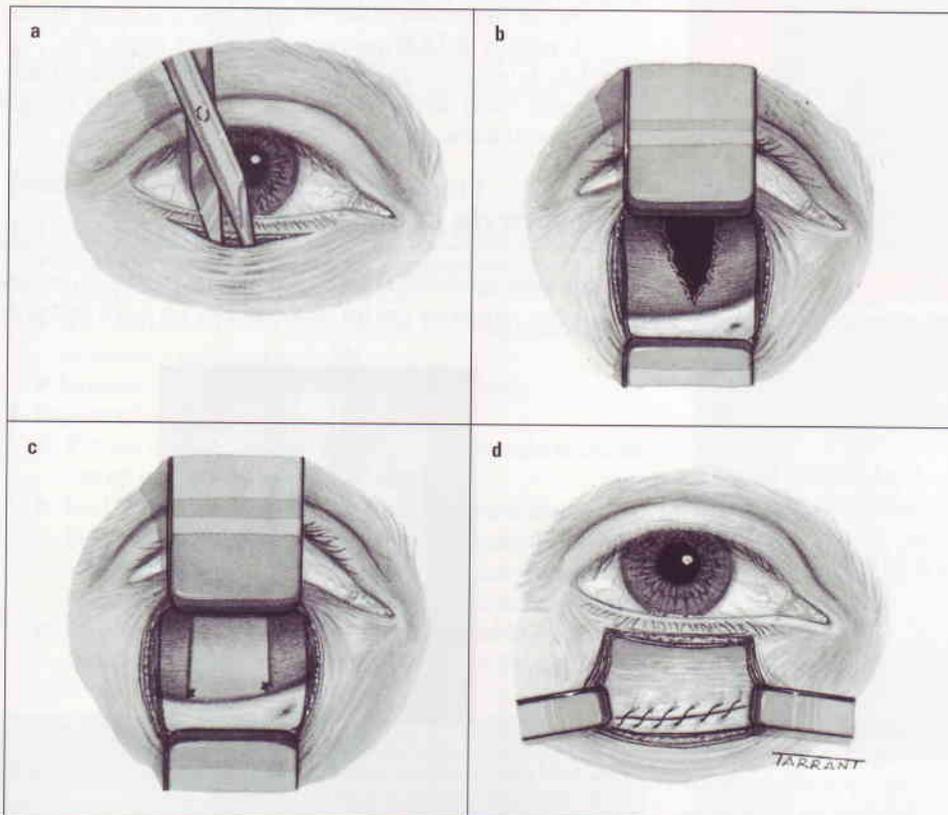


Fig. 19.16
Técnica de reparación de una fractura por hundimiento del suelo de la órbita (ver texto).

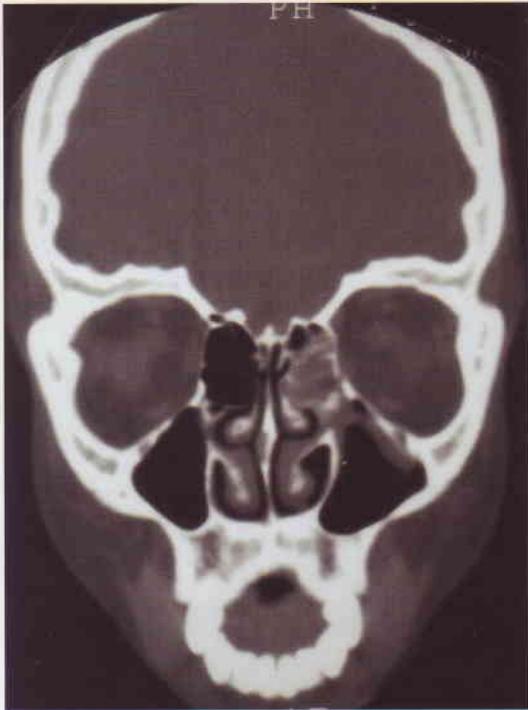


Fig. 19.18
TC coronal que muestra fracturas por hundimiento de la pared medial de la órbita y el suelo.



Fig. 19.19
Enfisema subcutáneo en un paciente con una fractura por hundimiento de la pared medial de la órbita.

- Motilidad defectuosa que afecta a la aducción y la abducción (Fig. 19.20), si el músculo recto medial está atrapado en la fractura.

2. El **tratamiento** implica la liberación del tejido atrapado y la reparación del defecto óseo.

Fractura del techo

Las fracturas del techo son encontradas muy raramente por los oftalmólogos. Las fracturas aisladas, causadas por traumatismos menores como la caída sobre un objeto afilado o un golpe en la



Fig. 19.20
Limitación de la abducción izquierda debido a atrapamiento del músculo recto medial izquierdo en una fractura por hundimiento de la pared medial de la órbita.

frente, son más frecuentes en los niños pequeños. Las fracturas complicadas, causadas por traumatismos importantes con desplazamiento asociado del borde orbitario o una alteración significativa de los huesos craneofaciales, afectan sobre todo a los adultos.

1. La **presentación** es con un hematoma del párpado superior y equimosis periorcular que se produce después de algunas horas y puede extenderse más tarde al lado opuesto (ver Fig. 19.3).

2. Signos

- Desplazamiento inferior o axial del globo ocular.
- Las fracturas grandes pueden acompañarse de pulsación del globo que no se asocia con un soplo, debido a la transmisión de la pulsación del LCR, que se detecta mejor con la tonometría por aplanamiento, si es posible.

3. Tratamiento

- Las fracturas pequeñas pueden no precisar tratamiento, pero es importante observar al paciente por la posibilidad de pérdida de LCR que puede dar lugar a meningitis.
- Los defectos óseos bastante grandes con desplazamiento hacia abajo de los fragmentos suelen necesitar cirugía reconstructiva.

Fractura de la pared lateral

Las fracturas agudas de la pared lateral (Fig. 19.21) son encontradas muy raramente por los oftalmólogos. La pared lateral de

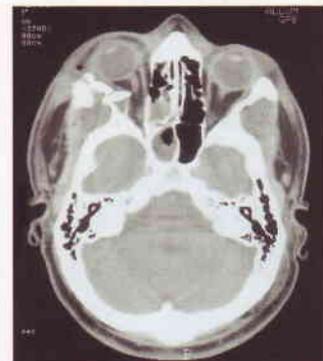


Fig. 19.21
TC axial que muestra una fractura de la pared lateral derecha con fragmentos óseos que afectan al nervio óptico.

la órbita está formada por hueso más sólido que las otras paredes, de forma que una fractura suele asociarse con lesiones faciales extensas.

Traumatismo del globo ocular

Introducción

Definiciones

1. Una **lesión cerrada** suele deberse a un traumatismo contuso. La pared formada por la córnea y la esclerótica está intacta, pero puede haber lesión intraocular.
2. Una **lesión abierta** se asocia con una herida de espesor completo de la pared formada por la córnea y la esclerótica.
3. Una **contusión** es una lesión cerrada que deriva de un traumatismo contuso. La lesión puede producirse en el lugar del impacto o en un lugar distante.
4. Una **rotura** es una herida de espesor completo causada por un traumatismo contuso. El globo se abre en su punto más débil, que puede no corresponder al lugar del impacto.
5. Una **laceración** es una herida de espesor completo causada por un objeto afilado en el lugar del impacto.
6. Una **laceración laminar** es una herida de espesor parcial causada por un objeto agudo.
7. Una **penetración** es una herida única de espesor completo, generalmente causada por un objeto afilado, sin un punto de salida. Esta herida puede asociarse con la retención intraocular de un cuerpo extraño.
8. Una **perforación** consiste en dos heridas de espesor completo, una de entrada y otra de salida, generalmente causada por un proyectil.

Principios generales del tratamiento

1. La **valoración inicial** debe realizarse en el siguiente orden:
 - Determinación de la naturaleza y la extensión de cualquier problema que compromete la vida.
 - Historia de la lesión, incluyendo las circunstancias, el momento y el objeto probable.
 - Exploración completa de ambos ojos y órbitas.
2. **Exploraciones especiales**
 - a. Pueden realizarse **radiografías simples** cuando se sospecha un cuerpo extraño (Fig. 19.22).
 - b. La **TC** es superior a la radiología simple en la detección y la localización de cuerpos extraños intraoculares (Fig. 19.23). También tiene valor para determinar la integridad de las estructuras intracraneales, faciales e intraoculares.
 - c. La **ecografía** puede ser útil para la detección de cuerpos extraños intraoculares (Fig. 19.24), rotura del globo ocu-

lar, hemorragia supracoroidea y desprendimiento de retina. También es útil para planificar la reparación quirúrgica, por ejemplo respecto a la colocación de puertos de



Fig. 19.22
Radiografía simple que muestra un perdigón de un arma de aire comprimido izquierdo.



Fig. 19.23
TC axial que muestra un cuerpo extraño intraocular izquierdo. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

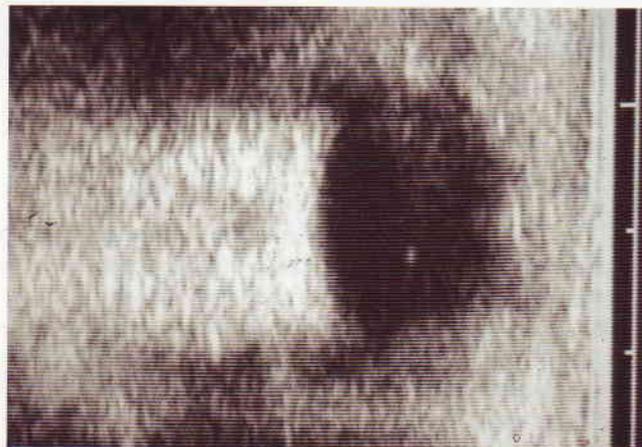


Fig. 19.24
Ecografía en modo B que muestra un cuerpo extraño intraocular.

NB: La RNM nunca debe realizarse si se sospecha un cuerpo extraño metálico.

infusión durante la vitrectomía y si se precisa drenaje de una hemorragia supracoroidea.

- d. Las **pruebas electrofisiológicas** pueden ser útiles para valorar la integridad del nervio óptico y la retina, especialmente si ha pasado algún tiempo desde la lesión inicial y se sospecha un cuerpo extraño intraocular retenido.

Traumatismo contuso

Las causas más frecuentes de traumatismo contuso son las pelotas de *squash*, las bandas elásticas de los equipajes y los tapones de las botellas de cava. El traumatismo contuso grave sobre el globo ocular da lugar a una compresión anteroposterior y una expansión simultánea en el plano ecuatorial (Fig. 19.25), que se asocia con un incremento de breve duración pero grave de la presión intraocular. Aunque el impacto es absorbido principalmente por el diafragma cristalino-iris y la base vítrea, la lesión se puede producir además en un lugar a distancia como el polo posterior. La extensión de la lesión del globo ocular depende de la gravedad del traumatismo y, por motivos desconocidos, está mayormente concentrada en el segmento anterior o posterior. Además de la lesión ocular evidente, el traumatismo contuso suele dar lugar a efectos a largo plazo; por lo tanto, el pronóstico es necesariamente reservado.

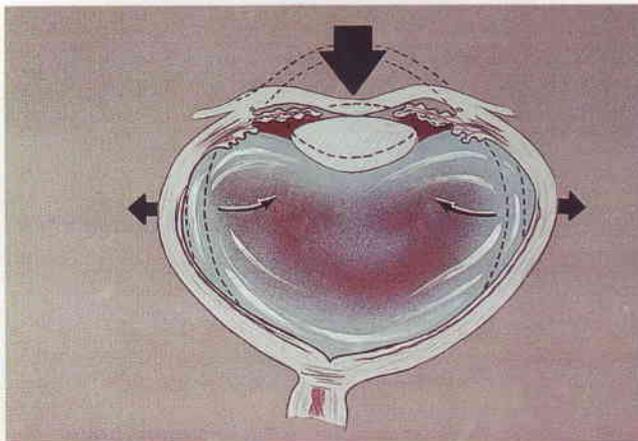


Fig. 19.25
Mecanismo de lesión ocular por traumatismo cerrado. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Complicaciones del segmento anterior

1. Una **abrasión corneal** supone la existencia de una brecha en el epitelio, que se tiñe con fluoresceína. Si se produce sobre el área pupilar, la visión puede resultar gravemente afectada. Este cuadro profundamente doloroso suele tratarse con cicloplejía tópica para favorecer el bienestar y ungüento antibiótico. Aunque la oclusión ha sido el tratamiento estándar en el pasado, se ha hecho evidente que la córnea se cura más rápidamente con menos dolor cuando no se realiza oclusión.
2. Puede producirse **edema corneal agudo**, secundario a disfunción local o difusa del endotelio corneal. Suele asociarse

con pliegues en la membrana de Descemet y engrosamiento de la estroma, que se resuelven espontáneamente.

3. El **hipema** (hemorragia en la cámara anterior) es una complicación frecuente del traumatismo contuso. La fuente de la hemorragia está en el iris o el cuerpo ciliar. De forma característica, los glóbulos rojos sedimentan en la parte inferior con el resultado de un nivel «líquido», cuya altura debe medirse y documentarse (Fig. 19.26). La mayoría de los hipemas traumáticos son inocuos y transitorios y requieren simplemente observación diaria hasta que se resuelven espontáneamente. El riesgo inmediato es el de una hemorragia secundaria, a menudo mayor que el hipema original, que puede producirse en cualquier momento hasta 1 semana después de la primera lesión (habitualmente dentro de las primeras 24 horas). Por lo tanto, el principal objetivo del tratamiento es la prevención de la hemorragia secundaria, el control de la elevación de la presión intraocular y el tratamiento de las complicaciones asociadas. El ácido tranexámico 25 mg/kg cada 8 horas por vía oral, un agente antifibrinolítico, es útil para la primera. Hay diversas opiniones, pero parece razonable inmovilizar la pupila en estado de dilatación, con atropina, para evitar nuevas hemorragias. Puede ser recomendable el ingreso hospitalario durante algunos días para poder monitorizar la presión intraocular y, si está elevada, tratarla adecuadamente para evitar la impregnación secundaria con sangre de la córnea (ver Capítulo 9). La uveítis traumática se trata con corticoides tópicos y midriáticos.



Fig. 19.26
Hipema traumático.

4. La **úvea anterior** puede manifestar la presencia de una lesión estructural y/o funcional.
 - a. **Pupila.** La contusión grave suele acompañarse de miosis transitoria, que se pone en evidencia por el patrón de impronta del pigmento en la cápsula anterior del cristalino (anillo de Vossius), que se corresponde con el tamaño de la pupila miótica (ver Fig. 8.19). De forma alternativa, la lesión del esfínter del iris puede causar midriasis traumática, que suele ser permanente: la pupila reacciona lentamente o no reacciona en absoluto a la luz y a la acomodación. Son frecuentes los desgarros radiales en el borde pupilar (Fig. 19.27).

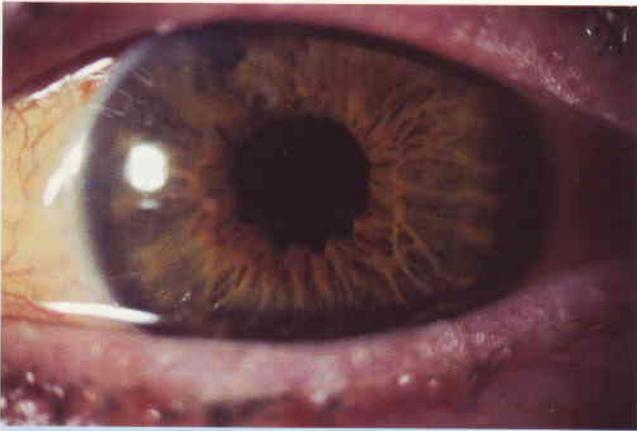


Fig. 19.27
Rotura del esfínter del iris.

b. La **iridodiálisis** es una dehiscencia del iris del cuerpo ciliar en su raíz. La pupila tiene típicamente una forma en «D» y la diálisis se ve como una zona biconvexa oscura cerca del limbo (Fig. 19.28). Una iridodiálisis puede ser asintomática si está cubierta por el párpado superior; si está expuesta en la abertura palpebral, puede producirse diplopía unocular y destellos, que a veces necesitan reparación quirúrgica de la dehiscencia. Raramente puede haber aniridia traumática (iridodiálisis de 360°) (Fig. 19.29).



Fig. 19.28
Iridodiálisis inferior.

c. El **cuerpo ciliar** puede reaccionar a un traumatismo contuso grave con un cese temporal de la secreción de humor acuoso (choque ciliar), lo que da lugar a hipotonía ocular. Los desgarros que se extienden en la cara del cuerpo ciliar (recesión del ángulo) (Fig. 19.30) se asocian con riesgo de glaucoma tardío (ver Capítulo 9).

5. Cristalino

a. La formación de una **catarata** es una secuela frecuente del traumatismo contuso. Los mecanismos que se han postulado son la lesión traumática de las propias fibras del cristalino y roturas mínimas de la cápsula del cristalino con entrada

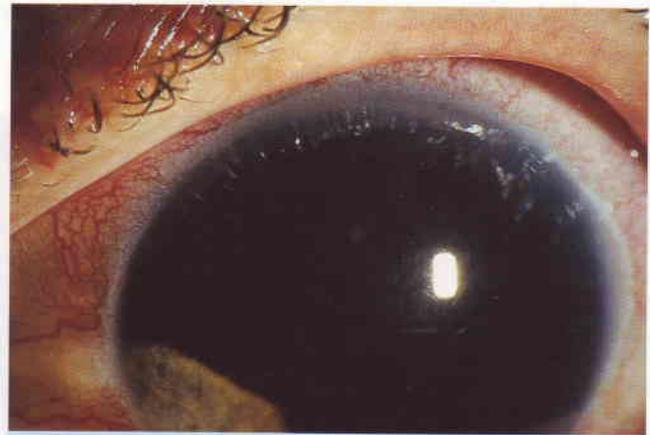


Fig. 19.29
Aniridia traumática. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)



Fig. 19.30
Recesión grave del ángulo.

de humor acuoso, hidratación de las fibras del cristalino y la opacificación consiguiente. Bajo el anillo de Vossius puede haber una opacidad subcapsular anterior débil en forma de anillo. Habitualmente la opacificación se produce en la corteza subcapsular posterior a lo largo de las suturas posteriores (catarata «en forma de roseta») (ver Fig. 8.20), que posteriormente puede desaparecer, permanecer estacionaria o progresar hasta la madurez. Puede ser necesaria la cirugía de la catarata para las opacidades visualmente importantes.

b. Puede producirse una **subluxación del cristalino**, secundaria al desgarró del ligamento suspensorio. Un cristalino subluxado tiende a desviarse hacia el meridiano de la zónula intacta; la cámara anterior puede hacerse más profunda sobre la zona de dehiscencia zonular, si el cristalino rota posteriormente. El borde de un cristalino subluxado puede ser visible bajo la midriasis y el iris puede temblar con el movimiento ocular (iridodonesis). Una subluxación de la suficiente magnitud para hacer que la pupila sea parcialmente afáquica puede dar lugar a diplopía unocular; puede producirse astigmatismo lenticular adicional debido a inclinación del cristalino.

- c. La **luxación** debida a rotura de 360° de la zónula es rara y puede ser en el interior del vítreo o, menos frecuentemente, en la cámara anterior (Fig. 19.31).

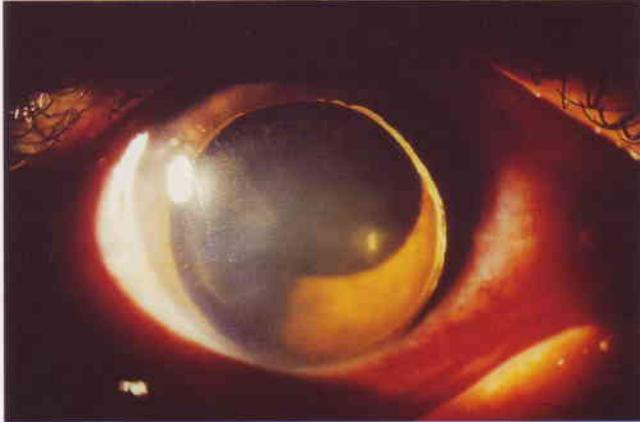


Fig. 19.31
Luxación del cristalino en la cámara anterior.

6. La **rotura del globo ocular** puede derivar de un traumatismo contuso muy grave. La rotura suele ser anterior, cerca del canal de Schlemm, con prolapso de estructuras intraoculares como el cristalino, iris, cuerpo ciliar y vítreo (Fig. 19.32). A veces la rotura es posterior (oculta) con una lesión poco visible del segmento anterior. Clínicamente, la rotura oculta debe sospecharse si existe asimetría de la profundidad de la cámara anterior y la presión intraocular en el ojo afectado es baja. Los principios de reparación de las roturas esclerales se describen más adelante.

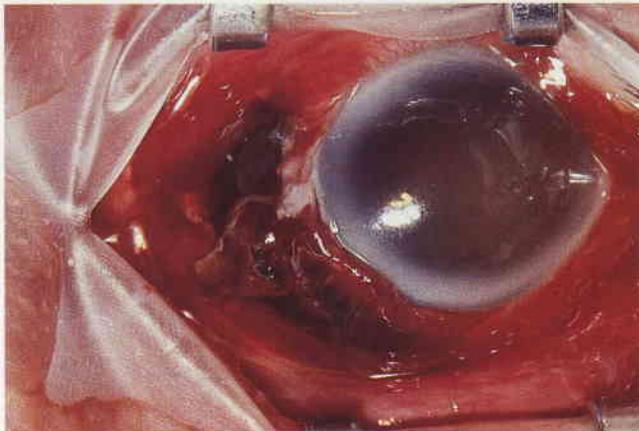


Fig. 19.32
Rotura del globo ocular. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Complicaciones del segmento posterior

1. Se puede observar **desprendimiento del vítreo posterior**, que puede asociarse con hemorragia vítrea. Se pueden ver células pigmentarias similares a ceniza de tabaco flotando en el vítreo anterior.

2. La **conmoción retiniana** indica una concusión de la retina sensorial que da lugar a una tumefacción turbia que da a la zona afectada un aspecto gris. La conmoción retiniana suele afectar al fondo de ojo temporal (Fig. 19.33) y ocasionalmente a la mácula, pudiéndose ver una «mancha rojo cereza» en la fovea (Fig. 19.34). El pronóstico en los casos leves es bueno, con resolución espontánea sin secuelas en 6 semanas. La afectación grave de la mácula puede asociarse con hemorragia intrarretiniana. Los consiguientes cambios maculares postraumáticos incluyen degeneración pigmentaria progresiva y formación de un agujero macular.

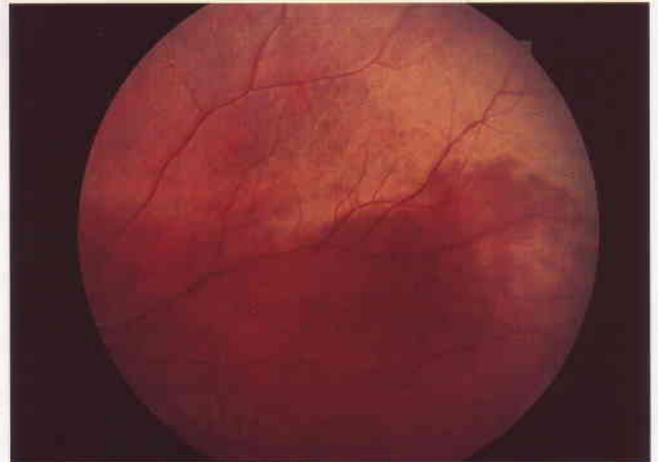


Fig. 19.33
Conmoción retiniana periférica.

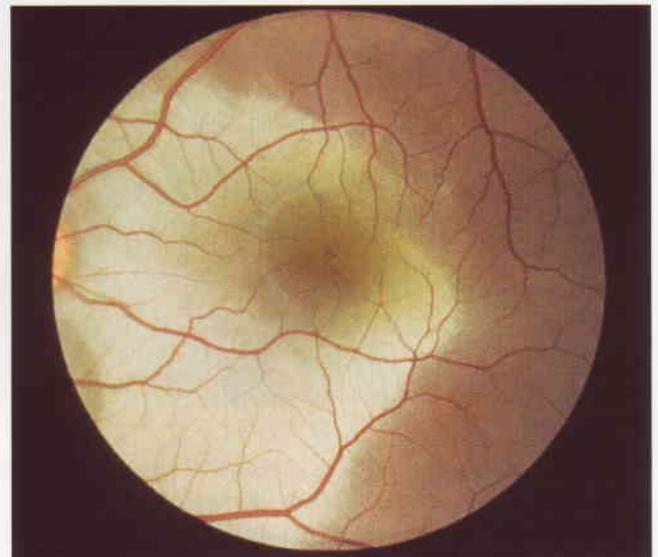


Fig. 19.34
Conmoción retiniana que afecta a la mácula.

3. La **rotura coroidea** afecta a la coroides, membrana de Bruch y RPE; puede ser directa o indirecta. Las roturas directas están localizadas anteriormente al lugar del impacto y discurren paralelas con la ora serrata. Las roturas indirectas ocu-

ren en el lado opuesto al lugar del impacto. Una rotura reciente puede estar oscurecida parcialmente por una hemorragia subretiniana (Fig. 19.35), que puede atravesar la membrana limitante interna con el resultado de una hemorragia subhialoidea o vítrea. Semanas o meses después, al absorberse la sangre, se hace visible una línea blanca vertical en forma de media luna de la esclerótica subyacente expuesta, que suele afectar a la mácula y concéntrica con la papila óptica (Fig. 19.36). El pronóstico visual es malo si la fovea está afectada. Una complicación tardía no habitual es la neovascularización coroidea secundaria, que puede producir hemorragia, cicatrización y posteriormente deterioro visual.



Fig. 19.35
Rotura coroidea aguda con hemorragia subretiniana.

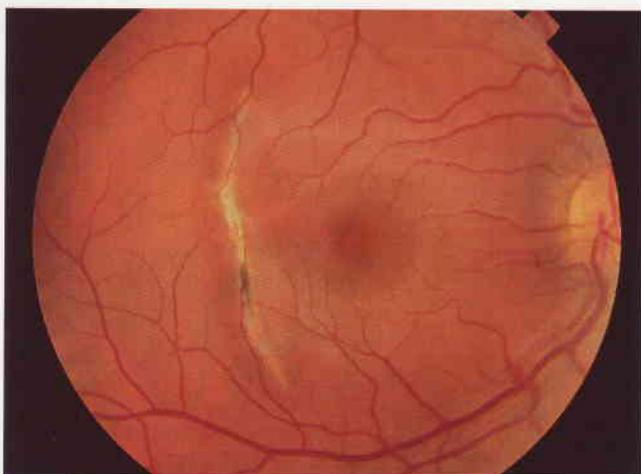


Fig. 19.36
Rotura coroidea antigua.

4. Las **roturas retinianas**, que pueden dar lugar a desprendimiento de retina, son de tres tipos principales:

a. Las **diálisis retinianas** (Fig. 19.37) están causadas por tracción del relativamente inelástico gel vítreo a lo largo de la cara posterior de la base del vítreo. En algunos casos

la base del vítreo queda avulsionada, originando un aspecto «en asa de cubo» que comprende una banda de epitelio ciliar, la ora serrata y la retina postoral inmediata en la que el gel vítreo basal sigue insertado (Fig. 19.38). Las diálisis traumáticas pueden ocurrir en cualquier cuadrante, pero son más frecuentes en el nasal superior, debido quizá a que el traumatismo suele tener una dirección inferotemporal. Aunque se produce en el momento de la lesión, el desprendimiento de retina posterior no suele aparecer hasta varios meses después. La evolución es lenta, debido probablemente a que el gel vítreo está sano.

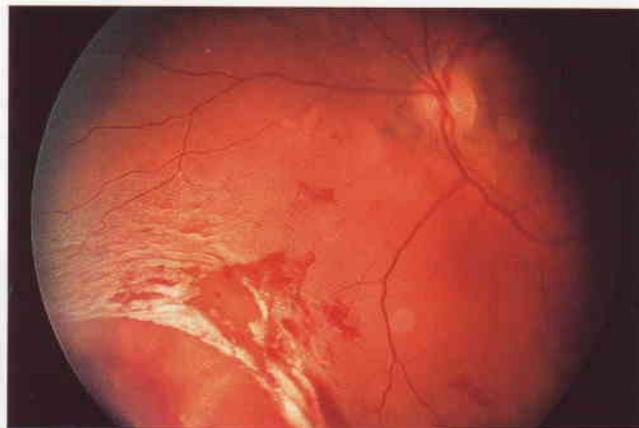


Fig. 19.37
Diálisis retiniana traumática. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

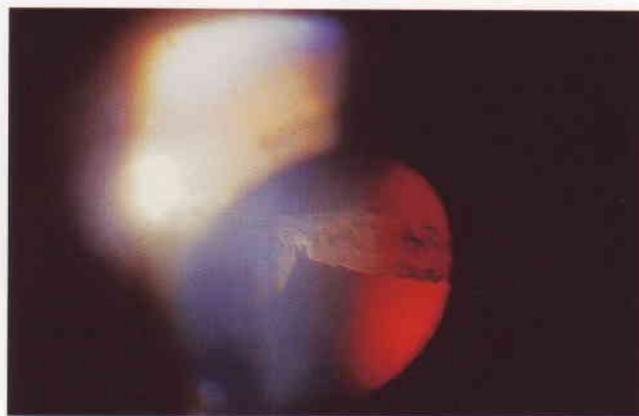


Fig. 19.38
Avulsión de la base del vítreo.

b. Los **desgarros ecuatoriales** son menos frecuentes y están causados por disrupción retiniana directa en el punto de impacto escleral. Ocasionalmente pueden extenderse a más de un cuadrante (desgarros gigantes).

c. Los **agujeros maculares** pueden ocurrir en el momento de la lesión o más tarde después de la resolución de la conmoción retiniana.

5. Nervio óptico

a. La **neuropatía óptica** es una causa poco frecuente pero a menudo devastadora de pérdida visual permanente después

de lesiones contusas de la cabeza, especialmente frontales. Se cree que el impacto transmite una onda de choque al canal óptico que daña el nervio óptico. Típicamente, la cabeza del nervio óptico y el fondo de ojo son normales inicialmente, y el único dato objetivo que se encuentra es un defecto pupilar aferente relativo. Ni los corticoides sistémicos ni la descompresión quirúrgica del canal óptico evitan la aparición de atrofia óptica en 3-4 semanas.

- b.** La **avulsión del nervio óptico** es rara y se produce típicamente cuando un objeto se introduce entre el globo ocular y la pared orbitaria, desplazando el ojo. Los mecanismos propuestos son la rotación extrema brusca o el desplazamiento anterior del globo ocular. La avulsión puede ser aislada o producirse en asociación con otras lesiones del globo ocular o la órbita. La exploración del fondo de ojo muestra la existencia de una cavidad importante donde la cabeza del nervio óptico se ha retraído de su cubierta de la duramadre (Fig. 19.39). No hay tratamiento; el pronóstico visual depende de si la avulsión es parcial o completa.

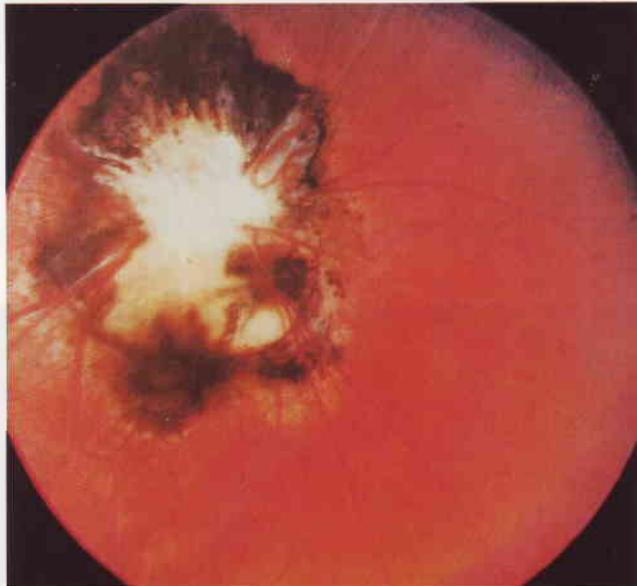


Fig. 19.39
Avulsión del nervio óptico. (Cortesía de E.M. Eagling, M.J. Roper-Hall, *Eye Injuries*, Butterworths, 1986.)

Lesión no accidental

La lesión no accidental (síndrome del niño maltratado) indica abuso físico en niños que generalmente tienen menos de 2 años de edad, y debe sospecharse siempre que se encuentren los datos oftalmológicos característicos en ausencia de una explicación alternativa convincente. Hay que tener en cuenta el diagnóstico con la ayuda de un pediatra especialista; la mayoría de los hospitales que atienden a niños tienen un equipo de atención al maltrato infantil. La lesión puede estar causada por un zarandeo violento solo. Sin embargo, una exploración cuidadosa manifiesta generalmente la existencia de signos de lesiones de impacto. Se cree que la lesión cerebral se debe a la hipoxia y la

isquemia derivadas de la apnea, más que al cizallamiento o al impacto.

1. La **presentación** es frecuentemente con irritabilidad, letargia y vómitos, que inicialmente pueden diagnosticarse equivocadamente como gastroenteritis u otra infección porque la historia de la agresión no se declara.
2. Los **signos sistémicos** incluyen hematoma subdural y lesiones de impacto en la cabeza, desde fracturas de cráneo a hematomas en partes blandas. Muchos supervivientes presentan alteraciones neurológicas importantes permanentes.
3. Los **signos oculares** son múltiples y variados. Los más importantes son los siguientes:
 - Las hemorragias retinianas, unilaterales o bilaterales, son el signo más frecuente. Las hemorragias afectan típicamente a varias capas de la retina y son más evidentes en el polo posterior (Fig. 19.40), aunque a menudo se extienden a la periferia.

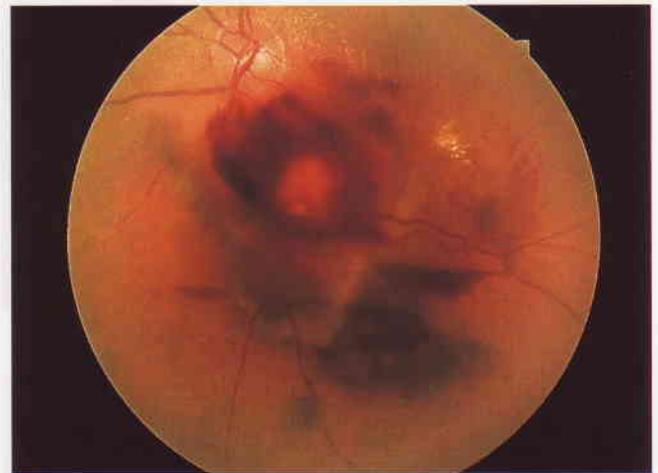


Fig. 19.40
Hemorragias en una lesión no accidental.

- Hematoma periocular y hemorragias subconjuntivales.
- Malas respuestas visuales y defectos pupilares aferentes.
- La pérdida visual se produce aproximadamente en el 20% de los casos sobre todo a causa de lesión cerebral.

Traumatismo penetrante

Causas

Las lesiones penetrantes son más frecuentes en hombres que en mujeres con una relación 3:1 y en el grupo de más jóvenes. Las causas más frecuentes son agresiones, accidentes domésticos y lesiones deportivas. La extensión de la lesión está determinada por el tamaño del objeto, su velocidad en el momento del impacto y su composición. Los objetos afilados como cuchillos causan una laceración bien definida del globo ocular. Sin embargo, la extensión de la lesión causada por cuerpos extraños volantes está determinada por su energía cinética. Por ejemplo,

un perdigón es grande y, aunque se mueve relativamente despacio, tiene una energía cinética alta y por lo tanto puede causar una lesión ocular considerable. Por el contrario, un fragmento de metralla que se mueve rápidamente tiene una masa pequeña y, por lo tanto, causará una laceración limpia y relativamente menos lesión intraocular que un perdigón.

NB: Es de la mayor importancia la introducción de una infección con cualquier lesión penetrante. La endoftalmitis o la panofalmitis, a menudo más graves que la lesión inicial, pueden acabar con la pérdida del ojo.

Desprendimiento de retina traccional

El desprendimiento de retina traccional después de un traumatismo penetrante puede ser secundario a una incarceration vítreo en la herida y la presencia de hemorragia en el gel vítreo (Fig. 19.41a), que actúa como un estímulo para la proliferación fibroblástica a lo largo de los planos de vítreo incarcerated (Fig. 19.42). La contracción posterior de estas membranas da lugar a acortamiento y a un efecto de enrollamiento sobre la retina periférica en la región de la base vítreo y a veces a desprendimiento de retina traccional (ver Fig. 19.41b).

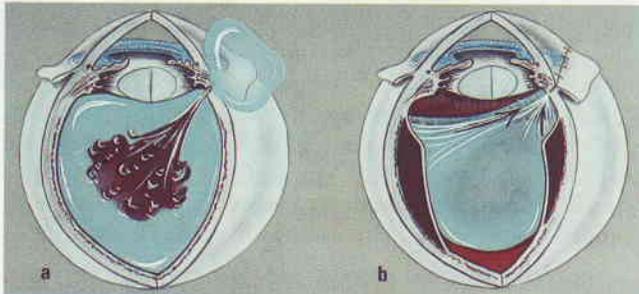


Fig. 19.41
(a) Lesión penetrante que da lugar a prolapso del vítreo y hemorragia intraocular; (b) proliferación posterior y tracción vitreoretiniana que da lugar a desprendimiento de retina. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)



Fig. 19.42
Proliferación fibrosa retrolental después de un traumatismo penetrante.

Principios de reparación primaria

La técnica de reparación primaria depende de la gravedad de la herida y de la presencia de complicaciones como incarceration del iris, cámara anterior plana y lesión del contenido intraocular.

1. Las **laceraciones corneales pequeñas** (Figs. 19.43 y 19.44a y b) con cámara anterior formada pueden no precisar sutura ya que pueden curarse espontáneamente o con la ayuda de una lente de contacto blanda (Fig. 19.44c).



Fig. 19.43
Herida corneal penetrante con una cámara anterior formada. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

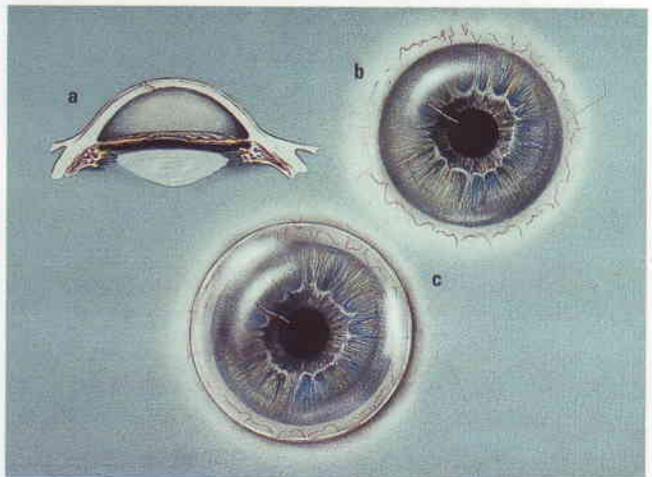


Fig. 19.44
(a y b) Herida corneal penetrante con una cámara anterior formada; (c) lente de contacto de contención colocada. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

2. Las **laceraciones corneales de tamaño medio** suelen necesitar sutura, especialmente si la cámara anterior es poco profunda o plana (Fig. 19.45). La técnica de sutura se muestra en las Figuras 19.46 y 19.47. Si la laceración afecta al limbo, es importante exponer la esclerótica adyacente (Fig. 19.48) y suturar cualquier extensión escleral (Fig. 19.49).



Fig. 19.45
Herida corneal penetrante con una cámara anterior plana.

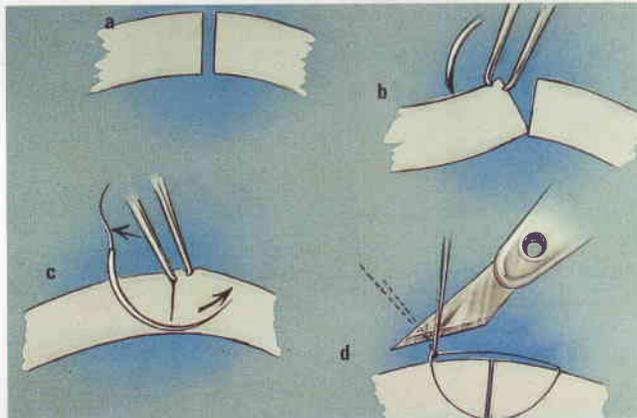


Fig. 19.46
Técnica de reparación de una herida corneal penetrante. La cámara anterior se puede profundizar con una sustancia viscoelástica. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

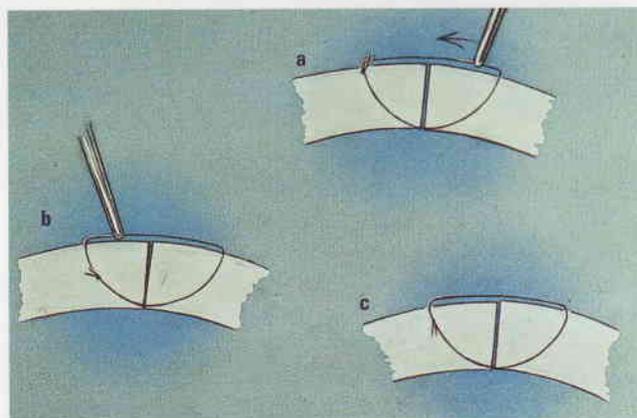


Fig. 19.47
Técnica de enterramiento del nudo. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Una cámara anterior poco profunda puede reformarse espontáneamente una vez que la córnea ya se ha suturado, y, si no, debe reformarse con solución salina isotónica. Una lente de

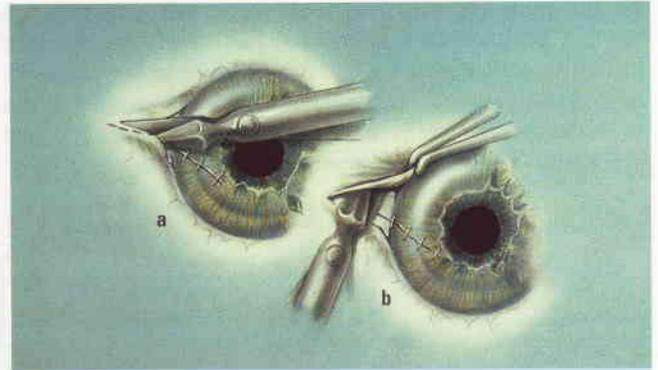


Fig. 19.48
Exploración de la esclerótica después de la reparación de una laceración corneal. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

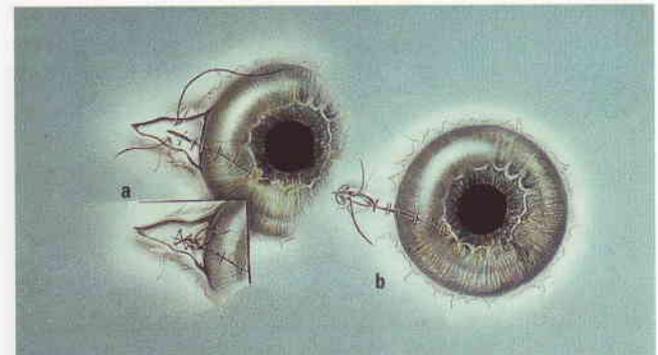


Fig. 19.49
Reparación de una laceración escleral. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

contacto blanda postoperatoria también puede ser útil durante algunos días para asegurar que la cámara anterior permanece profunda.

- 3. Laceraciones corneales con incarceration del iris** (Figs. 19.50 y 19.51a). El tratamiento depende de la duración y la extensión de la incarceration.

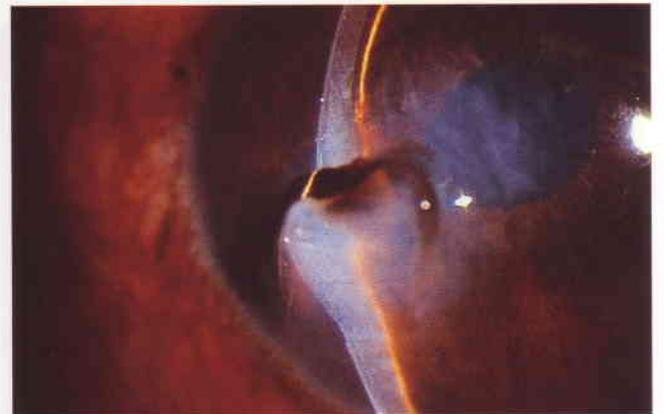


Fig. 19.50
Herida corneal penetrante con prolapso del iris. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- Una pequeña punta de iris recientemente encarcerado puede recolocarse mediante la constricción de la pupila con acetilcolina intracameral.
- Las grandes encarceraciones del iris deben extirparse (Fig. 19.51b), especialmente si duran más de algunos días o si el iris no parece viable, debido al riesgo de endoftalmitis.

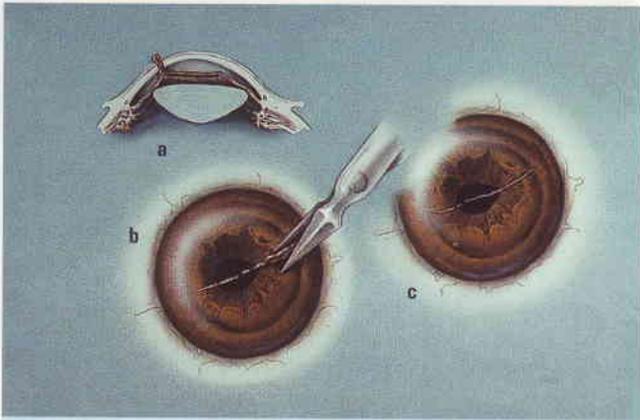


Fig. 19.51
(a) Herida corneal penetrante con prolapso del iris; (b) escisión del iris prolapsado; (c) aspecto final. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

4. La **laceración corneal con afectación del cristalino** (Figs. 19.52 y 19.53a) se trata mediante sutura de la laceración y además extirpación del cristalino mediante facoemulsificación o con un vitrectomo (Fig. 19.53b). Se prefiere este último si se asocia con afectación vítrea. El implante primario de una lente intraocular suele asociarse con un resultado visual favorable y una tasa baja de complicaciones postoperatorias.



Fig. 19.52
Laceración corneal asociada con catarata.

5. Las **laceraciones esclerales anteriores** que no pasan por detrás de las inserciones de los músculos rectos (es decir, anterior a la espiral de Tillaux y, por lo tanto, a la ora serrata) tienen un mejor pronóstico que una herida más posterior que afecta a la retina. Sin embargo, las heridas esclerales anterior-

res pueden asociarse con complicaciones graves como prolapso iridociliar e encarceración vítrea (Fig. 19.54). Esta última, si no se trata adecuadamente, puede producir tracción vitreoretiniana y desprendimiento de retina posteriormente. Hay que intentar recolocar el tejido uveal viable expuesto y cortar el vítreo prolapsado en la herida.

NB: Las esponjas de celulosa no deben emplearse para retirar vítreo por el riesgo de inducir tracción del mismo.

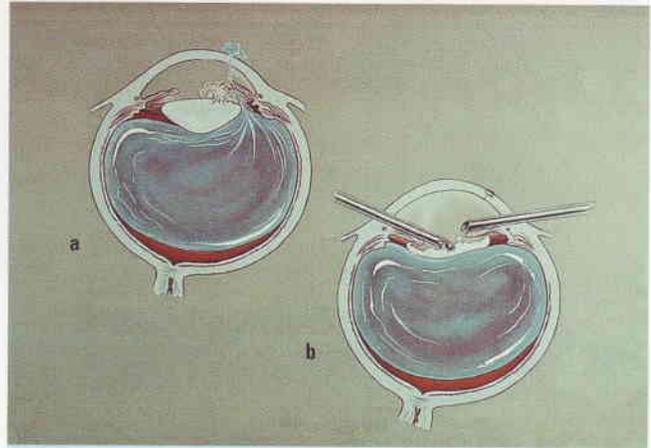


Fig. 19.53
(a) Herida penetrante con ruptura del cristalino y herniación anterior del vítreo a través de una zónula rota; (b) reparación de la herida corneal seguida de extirpación del cristalino y vitrectomía anterior. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

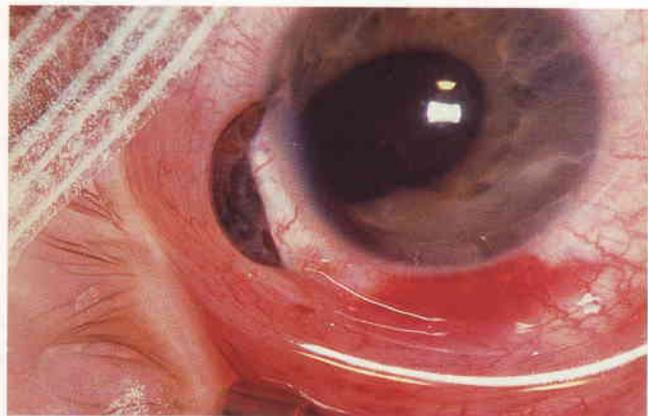


Fig. 19.54
Laceración escleral con prolapso iridociliar. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

6. Las **laceraciones esclerales posteriores** se asocian con frecuencia con roturas retinianas a menos que sean muy superficiales. La herida escleral se expone (Fig. 19.55a) y se sutura empezando anteriormente y trabajando posteriormente (Fig. 19.55b y c). También puede ser preciso tratar las roturas retinianas de forma profiláctica.

NB: Durante la reparación es muy importante no ejercer una presión y una tracción excesivas sobre el ojo para evitar o minimizar la pérdida del contenido intraocular.

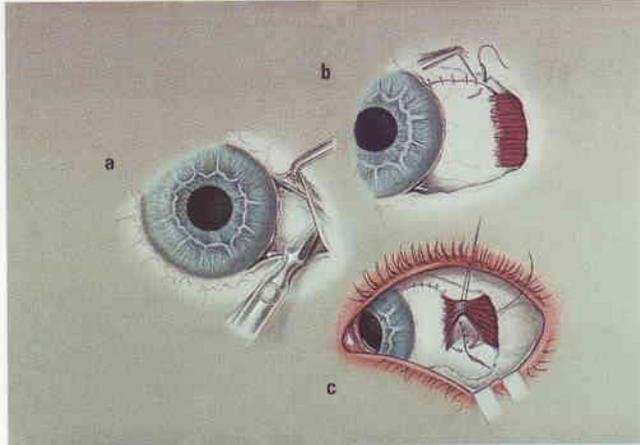


Fig. 19.55
(a) Exposición de la esclerótica; (b y c) reparación de la laceración escleral. (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Objetivos de la reparación secundaria

La reparación secundaria de un traumatismo del segmento posterior, si está indicada, suele realizarse al cabo de 10-14 días después de la reparación primaria. Esto da tiempo no sólo a la curación de las heridas sino también al desarrollo de la separación vítrea posterior que facilita una buena vitrectomía. Los principales objetivos de la reparación secundaria son:

- Aclarar las opacidades de los medios como catarata y hemorragia vítrea con el fin de mejorar la visión.
- Estabilizar las interacciones vitreoretinianas anormales y de esta forma evitar las secuelas a largo plazo como el desprendimiento de retina traccional.

Cuerpos extraños extraoculares

Los cuerpos extraños pequeños como partículas de acero, carbón o tierra suelen impactar en la superficie corneal o conjuntival. Posteriormente a este impacto, estos cuerpos extraños pueden:

- Lavarse junto con la película lagrimal hacia el sistema de drenaje lagrimal.
- Adherirse a la conjuntiva palpebral superior en el surco subtarsal y producir abrasiones de la córnea con cada parpadeo. Se puede observar un patrón patognomónico de abrasiones corneales lineales (Fig. 19.56). Un cuerpo extraño subtarsal pasa desapercibido fácilmente si no se evierte el párpado superior.
- Ascender y localizarse en el fondo de saco conjuntival superior y producir conjuntivitis crónica. Este cuerpo extraño pasa

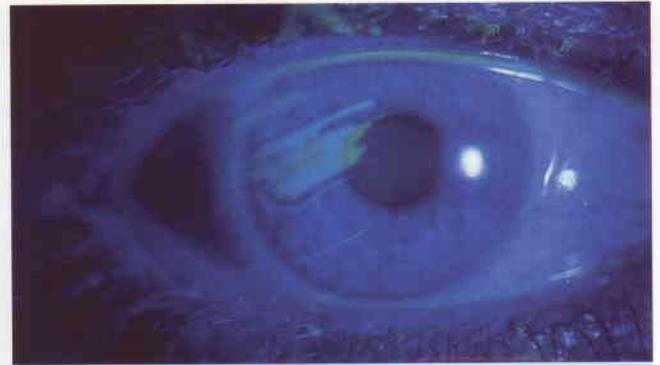


Fig. 19.56
Abrasiones corneales lineales teñidas con fluoresceína debidas a un cuerpo extraño subtarsal.

desapercibido fácilmente si no se evierte doblemente el párpado y se examina el fondo de saco.

- Impactarse en la conjuntiva bulbar.
- Impactarse en el epitelio o la estroma corneal hasta una profundidad proporcional a la velocidad del cuerpo extraño.
- Un cuerpo extraño a una velocidad muy alta puede penetrar la córnea o la esclerótica y localizarse intraocularmente.

Cuerpos extraños corneales

1. Signos clínicos. Los cuerpos extraños corneales son extremadamente frecuentes y causan una considerable irritación. También puede haber infiltración leucocítica alrededor de cualquier cuerpo extraño de cierta duración. Si se deja estar un cuerpo extraño existe el riesgo de infección secundaria y ulceración corneal. La uveítis secundaria leve es frecuente con miosis irritativa y fotofobia. Los cuerpos extraños ferruginosos de algunos días de duración pueden dar lugar a tinción herrumbrosa del lecho de la abrasión.

2. Tratamiento

- El examen cuidadoso con la lámpara de hendidura es esencial para localizar la posición y la profundidad exactas del cuerpo extraño.
- El cuerpo extraño se retira bajo visualización con la lámpara de hendidura empleando una aguja estéril de calibre 26. La retirada magnética puede resultar útil para un cuerpo extraño metálico localizado profundamente. Un «anillo herrumbroso» residual es más fácil de retirar con una «cánula» estéril.
- Se instila unguento antibiótico junto con ciclopléjico y/o un AINE para evitar la molestia.

NB: La presencia de secreción, infiltrado o uveítis importante debe hacer sospechar la existencia de una infección bacteriana secundaria; el tratamiento posterior debe ser igual que para la úlcera corneal. Los cuerpos extraños metálicos suelen ser estériles debido al aumento agudo de la temperatura durante el tránsito por el aire; sin embargo, los cuerpos extraños orgánicos y minerales tienen un riesgo mayor de infección.

Cuerpos extraños intraoculares

Un cuerpo extraño intraocular puede traumatizar el ojo mecánicamente, introducir una infección o ejercer otros efectos tóxicos sobre las estructuras intraoculares. Cuando está en el ojo, el cuerpo extraño puede localizarse en cualquiera de las estructuras con las que se encuentra; de esta forma puede localizarse en cualquier parte desde la cámara anterior hasta la retina y la coroides. Los efectos mecánicos importantes incluyen la formación de catarata secundaria a lesión capsular, licuefacción vítrea y hemorragias y desgarros retinianos. Las piedras y los cuerpos extraños orgánicos tienen una tendencia especial a dar lugar a infección. Muchas sustancias, incluyendo el hielo, muchos plásticos, el oro y la plata son inertes. Sin embargo, el hierro y el cobre pueden experimentar disociación y dar lugar a siderosis y calcosis, respectivamente.

Siderosis

Quizá el cuerpo extraño más frecuente es un fragmento de acero. Un cuerpo extraño ferroso intraocular experimenta disociación, que da lugar a depósito de hierro en las estructuras epiteliales intraoculares, principalmente el epitelio del cristalino y la retina, donde ejerce un efecto tóxico sobre los sistemas enzimáticos celulares, con el resultado de muerte celular. Los signos de siderosis incluyen catarata capsular anterior, que consta de depósitos de hierro radiales en la cápsula anterior del cristalino, tinción rojiza-marrón del iris (Fig. 19.57), glaucoma secundario debido a lesión trabecular y retinopatía pigmentaria, teniendo esta última el efecto más importante sobre la visión. La electroretinografía muestra una atenuación progresiva de la onda b con el tiempo.



Fig. 19.57
Catarata y tinción del iris debidas a siderosis. (Cortesía de J. Salmon.)

Calcosis

La reacción ocular a un cuerpo extraño intraocular con un elevado contenido en cobre incluye un cuadro similar a una endoftalmitis agresiva, a menudo con evolución a ptisis bulbi. Por otro lado, una aleación como el latón o el bronce, con un contenido relativamente bajo en cobre, da lugar a calcosis. El cobre disociado electroquímicamente se deposita intraocularmente, dando lugar a un cuadro similar al que se observa en la enfer-

medad de Wilson. De esta forma, aparece un anillo de Kayser-Fleischer (ver Fig. 5.140), como en la catarata «en girasol» anterior. El depósito retiniano da lugar a placas doradas visibles oftalmoscópicamente. El cobre es menos retinotóxico que el hierro, por lo que no se produce retinopatía degenerativa y se puede conservar la función visual.

Tratamiento inicial

1. La **historia detallada** es vital para determinar el origen del cuerpo extraño; puede ser útil para el paciente llevar cualquier objeto causal como un cincel.
2. Se realiza un **examen oftálmico**, prestando atención especial a los posibles lugares de entrada o salida. La fluoresceína tópica puede ser útil para identificar una herida de entrada. La alineación y la proyección de las heridas identificadas pueden permitir la deducción lógica de la posible localización de un cuerpo extraño. Hay que realizar una gonioscopia y un examen del fondo de ojo. Puede haber signos asociados como laceración palpebral o lesión de las estructuras del segmento anterior.
3. La **TC** con cortes coronales y axiales se emplea para detectar y localizar cuerpos extraños intraoculares metálicos (ver Fig. 19.23), proporcionando imágenes transversales con una sensibilidad y una especificidad que son superiores a la radiografía simple y a la ecografía.

NB: La RNM está contraindicada en caso de un cuerpo extraño metálico intraocular.

Técnica de extracción

1. Extracción con un **imán** de la siguiente forma:
 - a. Se realiza una esclerotomía adyacente al cuerpo extraño (Fig. 19.58a).
 - b. Se aplica diatermia de baja intensidad a la coroides para evitar el sangrado (Fig. 19.58b).
 - c. Se retira el cuerpo extraño con el imán (Fig. 19.58c).
 - d. Se puede aplicar crioterapia para el desgarro retiniano inducido y en la retina adyacente (Fig. 19.58d).

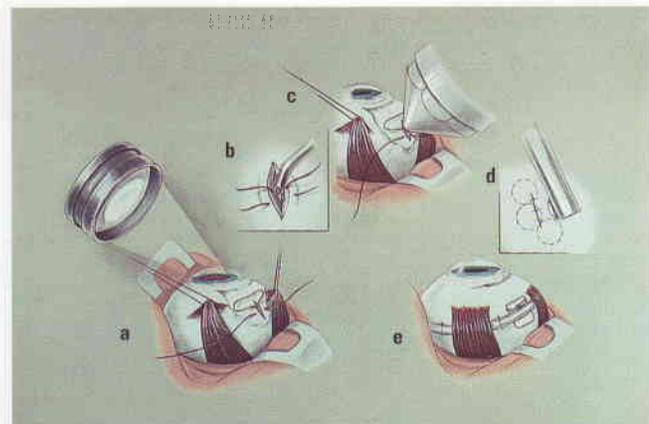


Fig. 19.58
Retirada mediante un imán de un cuerpo extraño intraocular (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- e. Se puede realizar un cierre escleral (Fig. 19.58e) para reducir el riesgo de desprendimiento de retina, pero es opcional.
2. La extracción con **pinzas** se puede emplear para los cuerpos extraños no magnéticos y para los cuerpos extraños magnéticos que no se pueden retirar con seguridad con un imán.
- Se realiza una vitrectomía vía pars plana (Fig. 19.59a).
 - Se introduce una pinza intraocular (Fig. 19.59b).

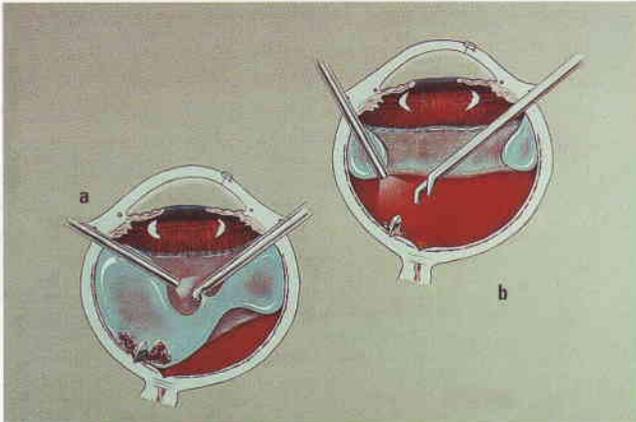


Fig. 19.59
Retirada mediante unas pinzas de un cuerpo extraño intraocular vía pars plana (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

- Un cuerpo extraño pequeño se puede retirar vía pars plana.
- Un cuerpo extraño en el ojo afáquico se puede retirar cogiéndolo en el espacio pupilar (Fig. 19.60a), insertando un querátomo (Fig. 19.60b) y eliminándolo a través de una incisión en el limbo (Fig. 19.60c).

NB: La profilaxis de la endoftalmítis con antibióticos intra-vitrosos es necesaria en los casos de alto riesgo como los cuerpos extraños contaminados del suelo o con materia vegetal.

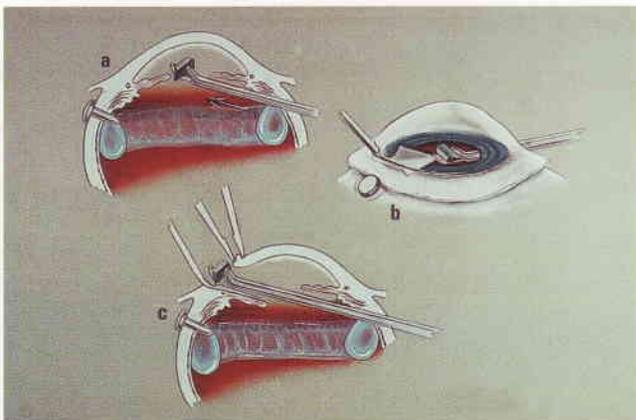


Fig. 19.60
Retirada mediante unas pinzas de un cuerpo extraño intraocular a través del limbo (ver texto). (Cortesía del Wilmer Eye Institute.)

Enucleación

Las indicaciones de enucleación primaria deben hacerse sólo en lesiones muy graves, sin posibilidades de conservación de la visión cuando es imposible reparar la esclerótica (Fig. 19.61). La enucleación secundaria debe plantearse después de la reparación primaria si se considera que el ojo está lesionado de una forma grave e irreversible, especialmente si tiene mal aspecto y molesta. El retraso en el tiempo permite además que el paciente se adapte emocional y mentalmente a la perspectiva de perder un ojo. De acuerdo con una evidencia anecdótica, se recomienda que la enucleación se realice dentro de los 10 días siguientes a la lesión original para evitar la posibilidad muy remota de una oftalmítis simpática. Sin embargo, no existe evidencia objetiva de esto.



Fig. 19.61
Globo ocular extremadamente dañado en el que está justificada la enucleación primaria.

Oftalmítis simpática

La oftalmítis u oftalmía simpática es una panuveítis granulomatosa, muy rara y *bilateral*, que ocurre después de un traumatismo ocular penetrante, que suele asociarse con prolapso uveal o, más raramente, después de cirugía intraocular. El ojo traumatizado se denomina ojo *desencadenante* y el otro ojo, que también presenta uveítis, se llama ojo *simpatizante*.

- La **presentación** en el 65% de los casos es entre las 2 semanas y los 3 meses después de la lesión inicial; el 90% de todos los casos ocurre en el primer año.
- Signos**
 - El ojo desencadenante muestra evidencia del traumatismo inicial y suele estar muy enrojecido e irritable.
 - El ojo simpatizante se vuelve fotofóbico e irritable.
 - Ambos ojos presentan una uveítis anterior granulomatosa crónica con nódulos en el iris y precipitados corneales en grasa de carnero (Fig. 19.62).
 - Su afectación se caracteriza por inflamación de la papila óptica y coroiditis multifocal que se extiende por todo el fondo de ojo (Fig. 19.63).



Fig. 19.62
Precipitados corneales «en grasa de carnero» en una oftalmítis simpática.

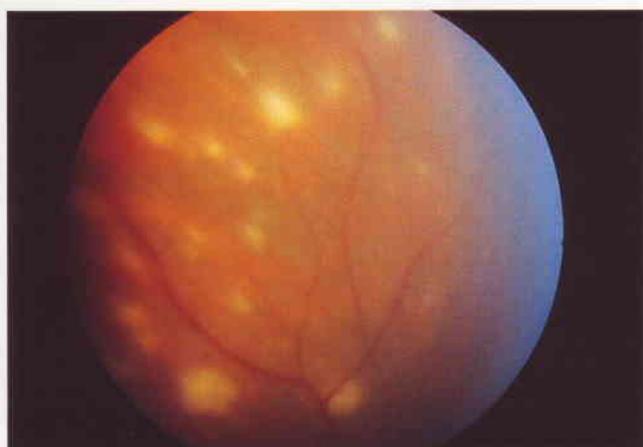


Fig. 19.63
Coroiditis multifocal en una oftalmítis simpática. (Cortesía de J. Salmon.)

- 3. Curso.** En algunos casos la uveítis tiene una evolución relativamente leve y autolimitada. Sin embargo, en la mayoría de ellos la inflamación intraocular se hace crónica y, si no se trata correctamente, puede producir catarata, glaucoma y ptosis bulbi.
- 4. El tratamiento** con corticoides sistémicos suele ser efectivo y el pronóstico visual a largo plazo es bueno. También son beneficiosos diversos agentes inmunosupresores para limitar el uso de corticoides.

Lesiones químicas

Introducción

Causas

Aunque las lesiones químicas suelen ser relativamente banales, algunas pueden producir ceguera. La mayoría son accidentales y sólo algunas se deben a agresiones. Alrededor de dos terceras par-

tes de las quemaduras accidentales tienen lugar en el trabajo y el resto en el hogar. Las quemaduras por álcalis son dos veces más frecuentes que las quemaduras por ácidos puesto que los álcalis se emplean mucho más ampliamente en el hogar y en la industria. Los álcalis más comúnmente implicados son amonio, hidróxido de sodio y cal. Los ácidos más comúnmente implicados son sulfúrico, sulfuroso, hidrofúrico, acético, crómico e hidrocloreico. La gravedad de una lesión química está relacionada con las propiedades del producto químico, el área de superficie ocular afectada, la duración de la exposición (retención de productos químicos particulados sobre la superficie del globo ocular) y los efectos relacionados como una lesión térmica. Los álcalis tienden a penetrar más profundamente que los ácidos, que coagulan las proteínas de superficie, dando lugar a una barrera protectora. El amonio y el hidróxido sódico pueden producir lesiones graves debido a su rápida penetración. El ácido hidrofúrico se emplea en la grabación y limpieza del cristal y también tiende a penetrar rápidamente en el ojo, mientras que el ácido sulfúrico puede complicarse por la lesión térmica y por el impacto a alta velocidad después de explosiones de baterías de coches.

Fisiopatología

- 1. El daño ocular** por lesiones químicas graves tiene lugar en el orden siguiente:
 - Necrosis de las células epiteliales conjuntivales y corneales con disrupción y oclusión y vascularización límbica. La pérdida de las células pluripotenciales límbicas puede originar posteriormente la conjuntivización de la vascularización de la superficie corneal o defectos epiteliales corneales persistentes con ulceración corneal estéril y perforación corneal. Otros efectos a largo plazo son trastornos de la humectación de la superficie ocular, formación de simbléfaron y entropión cicatricial.
 - La penetración más profunda causa descomposición y precipitación de los glucosaminoglucanos y opacificación de la estroma corneal.
 - Penetración en la cámara anterior, que da lugar a lesión del iris y el cristalino.
 - La lesión del epitelio ciliar afecta a la secreción de ascorbato, que es preciso para la producción de colágeno y la reparación corneal.
 - Después pueden aparecer hipotonía y ptosis bulbi.
- 2. La curación** ocurre en el epitelio y la estroma corneales de la forma siguiente:
 - El epitelio se cura por migración de las células epiteliales que se originan de las células pluripotenciales límbicas.
 - El colágeno lesionado de la estroma es fagocitado por los queratocitos y se sintetiza colágeno nuevo.

Tratamiento

Tratamiento de urgencia

La quemadura química es el único tipo de lesión ocular que precisa un tratamiento inmediato sin obtener primero la historia y realizar una exploración cuidadosa. El tratamiento inmediato es el siguiente:

1. La **irrigación abundante** tiene una importancia crucial para minimizar la duración del contacto del producto químico con el ojo y normalizar el pH en el saco conjuntival lo antes posible. Hay que emplear suero fisiológico (o equivalente) para irrigar el ojo durante 15-30 minutos o hasta la normalización del pH.
2. **Eversión doble de los párpados** de forma que pueda ser eliminado cualquier material particulado retenido en los fondos de saco, como cal o cemento.
3. **Desbridamiento** de las áreas necróticas de epitelio corneal para permitir una reepitelización correcta.

Gradación de la gravedad

Las lesiones químicas agudas se clasifican en grados para permitir el tratamiento posterior adecuado y una indicación del pronóstico probable finalmente. Esto se hace mediante la observación de la transparencia de la córnea y la gravedad de la isquemia límbica. Esta última se valora observando la permeabilidad de los vasos profundos y superficiales que irrigan el limbo (Fig. 19.64).



Fig. 19.64
Isquemia límbica grave después de una lesión química reciente.

1. **Grado I:** córnea transparente y sin isquemia límbica (pronóstico excelente).
2. **Grado II:** córnea turbia pero se ven los detalles del iris (Fig. 19.65) e isquemia límbica inferior a un tercio (120°) (buen pronóstico).
3. **Grado III:** pérdida total del epitelio corneal, estroma turbio que oscurece los detalles del iris (Fig. 19.66) e isquemia límbica entre un tercio y la mitad (120 a 180°) (pronóstico reservado).
4. **Grado IV:** córnea opaca e isquemia límbica superior a la mitad ($> 180^\circ$) (Fig. 19.67) (pronóstico muy malo).

Otros signos que deben observarse en la valoración inicial son la extensión de la pérdida epitelial corneal y conjuntival, los cambios del iris, el estado del cristalino y la presión intraocular.

Tratamiento médico

Las lesiones leves (grados I y II) se tratan con una tanda corta de corticoides tópicos, ciclopléjicos y antibióticos profilácticos



Fig. 19.65
Lesión química de grado II con opacidad corneal pero detalles del iris visibles.

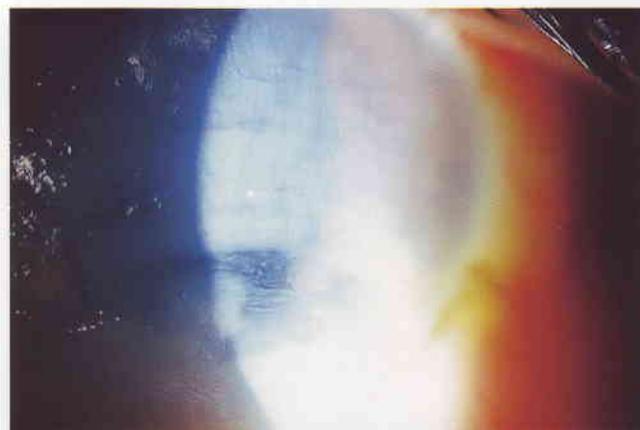


Fig. 19.66
Lesión química de grado III con opacidad corneal que oscurece los detalles del iris.



Fig. 19.67
Lesión química de grado IV con córnea totalmente opaca.

durante unos 7 días. Los principales objetivos del tratamiento de las quemaduras más graves son reducir la inflamación, favorecer la recuperación del epitelio y evitar la ulceración corneal.

1. Los **corticoides** reducen la inflamación y la infiltración neutrofilica. Sin embargo, también impiden la curación de la estroma al reducir la síntesis de colágeno e inhibir la migración de queratocitos. Por este motivo, los corticoides tópicos se pueden emplear inicialmente, pero deben suspenderse al cabo de 7-10 días, cuando es probable que ocurra la ulceración corneal estéril. Después de este período pueden sustituirse por agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos, que no afectan a la función de los queratocitos.
2. El **ácido ascórbico** resuelve un estado de escorbuto tisular localizado y mejora la curación de las heridas al favorecer la síntesis de colágeno maduro por los fibroblastos corneales. El ascorbato sódico al 10% tópico se administra cada 2 horas y la dosis sistémica es de 2 g cuatro veces al día.
3. El **ácido cítrico** es un potente inhibidor de la actividad de los neutrófilos y reduce la intensidad de la respuesta inflamatoria. Parece ser que la quelación del calcio extracelular por el citrato también inhibe la colagenasa. El citrato sódico al 10% tópico se administra cada 2 horas durante unos 10 días. Su objetivo es eliminar la segunda ola de fagocitos, que normalmente se produce a los 7 días de la lesión.
4. Las **tetraciclinas** son inhibidores de la colagenasa y también inhiben la actividad de los neutrófilos y reducen la ulceración. Se administran por vía tópica y sistémica (p. ej., doxiciclina 100 mg dos veces al día).

Cirugía

1. La **cirugía precoz** puede ser necesaria para revascularizar el limbo, restaurar la población celular del mismo y restablecer los fondos de saco. Se puede usar uno o más de los procedimientos siguientes:
 - Avance de la cápsula de Tenon y sutura al limbo con el objetivo de restablecer la vascularización límbica y prevenir así el desarrollo de ulceración corneal.
 - Trasplante de células pluripotenciales límbicas a partir del otro ojo del paciente (autoinjerto) o de un donante (aloinjerto), con el objetivo de restaurar un epitelio corneal normal.
 - Injerto de membrana amniótica para favorecer la epitelización y la supresión de la fibrosis.
2. La **cirugía tardía** puede implicar los siguientes procedimientos:

- División de bandas conjuntivales (Fig. 19.68) y simbléfaron (Fig. 19.69).

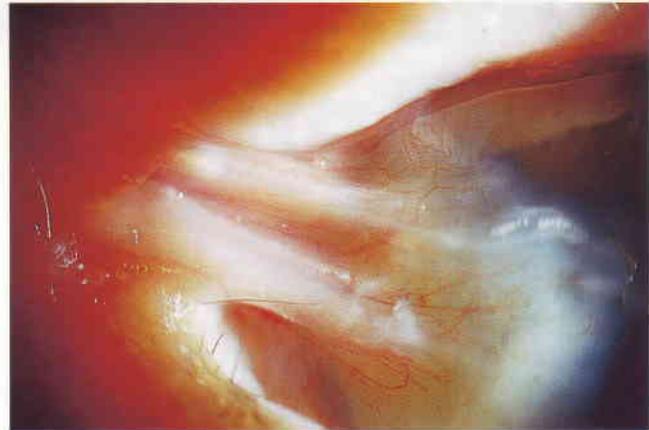


Fig. 19.68
Adherencias conjuntivales después de una lesión química.



Fig. 19.69
Simbléfaron después de una lesión química.

- Injertos de membrana conjuntival o mucosa.
- Corrección de deformidades palpebrales.
- La queratoplastia debe retrasarse al menos durante 6 meses y preferiblemente más tiempo para permitir la máxima resolución de la inflamación.
- Pueden ser precisas queratoprótesis (ver Fig. 6.15) en los casos de lesiones muy graves porque los resultados del injerto convencional son malos.