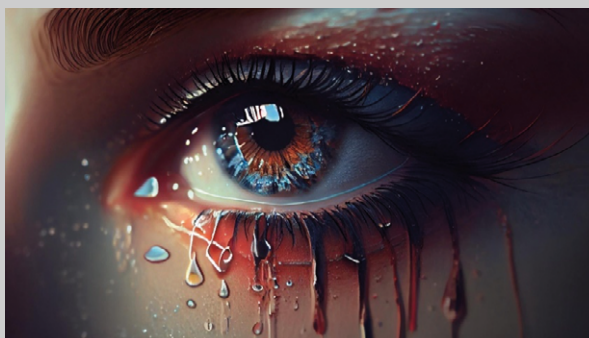


CAPÍTULO 3

PRINCIPALES LESIONES Y SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN OFTALMOLOGÍA. SU VALORACIÓN PERICIAL

Ana María Muñoz Hernández, María del Rocío García Catalán



Diseñado por Freepik.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos oculares constituyen un 2-3 % del total de las urgencias generales y aproximadamente un 50 % de las urgencias oftalmológicas en la atención sanitaria general (1). Según nuestra experiencia, suponen más del 90 % de las urgencias oftalmológicas atendidas en las mutuas colaboradoras con la seguridad social, que se ocupan de los accidentes laborales y las enfermedades profesionales.

Según los datos publicados por el grupo GEMTO (Grupo Español Multicéntrico de Traumatismos Oculares) (2) que realizó un estudio prospectivo multicéntrico en España entre 1989 y 1991 en el que se incluyeron 1378 ojos de 1314 pacientes afectados de trauma ocular, las principales causas de los traumatismos oculares eran los accidentes laborales seguidos de los domésticos (Tabla 3.1). Más del 80 % de los sujetos afectados eran hombres jóvenes (la mayoría entre los 20 y 40 años). No es desdeñable la cifra de personas que sufrían secuelas visuales, que alcanzaba hasta los 72.000 habitantes por cada año.

No existe mucha bibliografía con posterioridad a este estudio en España. Algunas mutuas labora-

TABLA 3.1. PRINCIPALES CAUSAS DE TRAUMATISMOS OCULARES EN ESPAÑA. ESTUDIO GEMTO

Origen del traumatismo ocular	Porcentaje
Accidentes laborales	21,9 %
Accidentes domésticos (productos de limpieza, bricolaje, tapones de bebidas, etc.)	21 %
Accidentes en tiempo de ocio	17 %
Accidentes de tráfico	15 %
Accidentes deportivos (pelotas, caza, etc.)	12 %
Agresión o asalto	10 %

les como FREMAP y ASEPEYO han publicado datos referentes a sus afiliados en interesantes trabajos que se referencian en el capítulo 8. Dichos datos concuerdan con nuestra experiencia dentro del ámbito de la traumatología ocular laboral, siendo la patología oftalmológica más frecuente los cuerpos extraños en la superficie ocular, fundamentalmente en varones que trabajan en la industria, en la cons-

trucción o en el sector de la mecánica. La segunda patología más frecuente es la queratitis, habitualmente en mujeres dedicadas a la hostelería y a la asistencia del hogar.

En este capítulo repasaremos las lesiones oculares postraumáticas más frecuentes desde un punto de vista pericial: causalidad, tiempos aproximados de curación, posibles secuelas, etc.

Desde el punto de vista pericial, cuando nos enfrentamos al paciente debemos valorar si la patología que presenta es explicable por el antecedente traumático que relata tanto por causalidad como por temporalidad y proporcionalidad. El tiempo de curación es muy difícil de concretar por las distintas variables que afectan a cada caso. En relación con las secuelas, se incluye al final del capítulo dos tablas con un resumen de las distintas secuelas en función de la lesión inicial. La valoración legal de las secuelas es uno de los puntos más importantes a abordar y será ampliamente tratado en los capítulos 6, 7 y 8 de esta obra.

PRINCIPALES LESIONES Y SECUELAS POSTRAUMÁTICAS

Traumatismos mecánicos

Traumatismos cerrados del globo ocular

Cuando el globo ocular recibe un golpe o un trauma mecánico, la energía se transmite a través de su eje anteroposterior, afectando a las distintas estructuras según la intensidad del mismo.

Segmento anterior

Cuerpos extraños corneales y conjuntivales

— Los cuerpos extraños corneales (Fig. 3.1) más frecuentes son los procedentes del uso de la radial, que suelen producir una lesión de pequeño tamaño (<1 mm) que cura en pocos días. Cuando afectan al estroma pueden producir leucomas corneales que, dependiendo de su tamaño y localización, pueden resultar en una disminución de la visión por la opacidad o por la aberración óptica inducida. La alteración visual es mayor cuanto más cerca esté la lesión del eje visual y mayor profundidad alcance. La lesión corneal puede tardar entre 3 y 6 meses en estabilizarse.

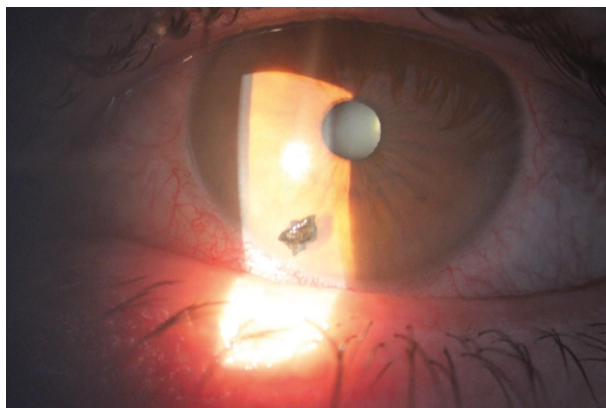


Figura 3.1. Cuerpo extraño corneal.

Debemos tener precaución con el empleo prolongado de colirios midriáticos como el ciclopléjico y la atropina en estos casos en los que la sintomatología cede en pocos días, ya que el uso de los mismos produce visión borrosa y prolonga innecesariamente el tiempo de recuperación del paciente.

— Los cuerpos extraños conjuntivales suelen ser aerotransportados. Cuando se localizan a nivel de la conjuntiva tarsal superior (Fig. 3.2) producen erosiones corneales que suelen curar sin secuelas tras su extracción en 48-72 horas. Pueden producir alguna cicatriz a nivel conjuntival pero no suelen dejar secuelas funcionales ni físicas a largo plazo.

Erosiones y úlceras corneales

— Las erosiones corneales (Fig. 3.3) suelen curar sin secuelas visuales ya que afectan únicamente al epitelio. Sin embargo, una secuela típica postraumática es la erosión corneal recidivante.

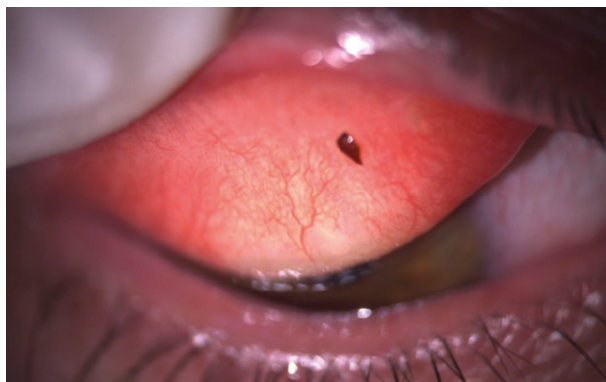


Figura 3.2. Cuerpo extraño conjuntival.

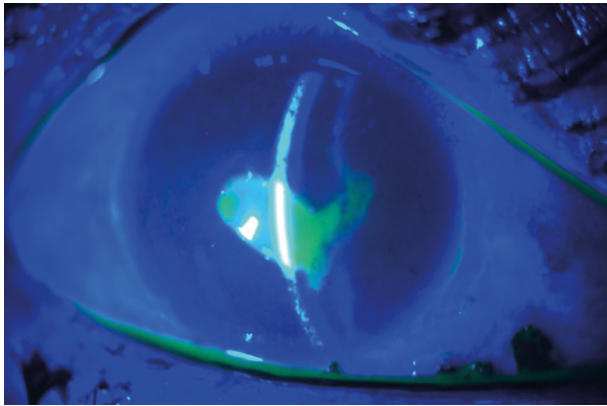


Figura 3.3. Erosión corneal.

Se caracteriza por episodios de dolor punzante que se producen al abrir los ojos tras el período de sueño, al cabo de meses o incluso años después de la lesión inicial (3). Es una de las patologías más temidas por el impacto en la calidad de vida del paciente y porque no existe ningún tratamiento totalmente eficaz que pueda prevenirlas o curarlas.

En algunas ocasiones las erosiones se infectan originando una úlcera corneal.

— Las úlceras corneales afectan al epitelio y al estroma por lo que pueden dejar como secuelas leucomas con pérdida de agudeza visual (AV) según la localización y la densidad de la opacidad corneal. La tendencia de los leucomas corneales es al aclaramiento progresivo durante los primeros meses, no pudiendo conocerse el alcance de la afectación visual hasta su estabilización lesional en unos 6 meses.

Cuando el mecanismo causal es un traumatismo con material orgánico, sobre todo vegetal, hay que

prestar especial atención al riesgo de sobreinfección por hongos. Asimismo, los usuarios de lentes de contacto tienen más riesgo de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*, hongos y *Acanthamoeba*. En todos estos casos, la patología puede complicarse no solo con leucomas corneales, sino también con una perforación ocular y endoftalmitis, que requieran la realización de un trasplante corneal, inyecciones intravítreas o una vitrectomía posterior.

Erosiones y laceraciones conjuntivales (Fig. 3.4)

Suelen curar sin secuelas visuales. Pueden dejar cicatrices o acortamiento de los fórnixes, produciendo síntomas oculares como la sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. En ocasiones quedan retenidos a nivel subconjuntival cuerpos extraños que a menudo son asintomáticos si el material del que están compuestos es inerte (vidrio, plástico, etc.).

Es importante descartar que haya cuerpos extraños intraoculares o lesiones penetrantes asociadas.

Uveítis e hipema

La existencia de uveítis anterior es muy frecuente en todo tipo de traumatismo ocular y de cualquier intensidad, desde un cuerpo extraño corneal a una contusión mecánica intensa. Sus síntomas (hiperemia ciliar, dolor, fotofobia, lagrimeo y disminución de la AV) suelen cursar favorablemente en pocos días con el tratamiento adecuado si la uveítis es leve (3). Sin embargo, la uveítis se puede complicar con sinequias posteriores y otras alteraciones iridianas que se comentan en el siguiente apartado.

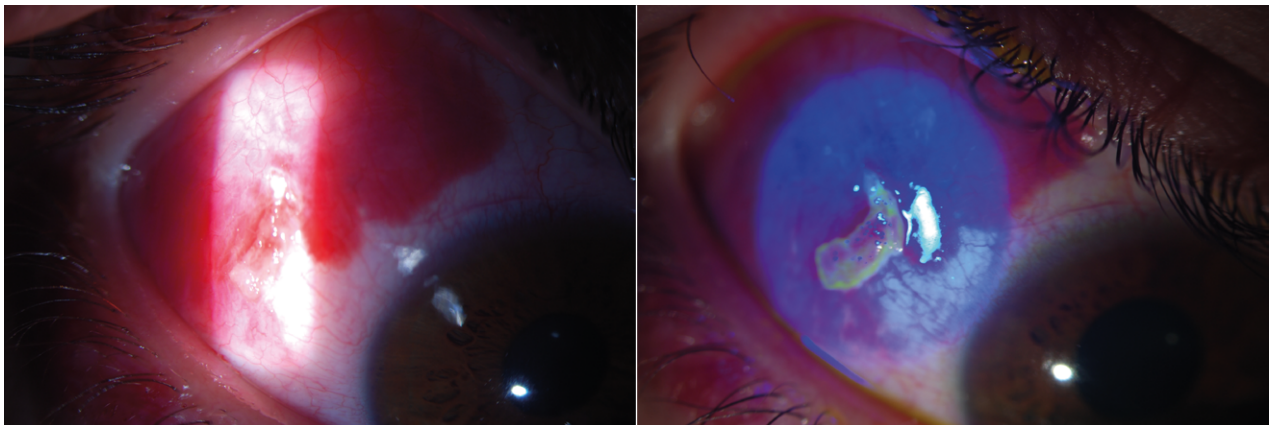


Figura 3.4. Laceración conjuntival con hiposfagma.

Si el traumatismo es intenso puede producir sangrado del iris con hipema (Fig. 3.5), impregnación hemática de la córnea y glaucoma postraumático.

En la uveítis la presión intraocular suele estar disminuida por la disminución de la producción de humor acuoso por contusión de los procesos ciliares, pero también se puede producir lo contrario, un aumento de la presión intraocular tanto por la inflamación como por las complicaciones que hemos descrito (sinequias, hipema, etc.)

Lesiones en el iris

Las lesiones del iris son muy frecuentes en los traumatismos oculares cerrados de cierta intensidad (puñetazo, pelletazo, lesión por «air-bag», etc.) o por heridas penetrantes (3).

Podemos encontrarnos con miosis, midriasis y corectopias. La miosis es un proceso temporal, aunque doloroso, asociado a la inflamación de la cámara anterior. La midriasis puede ser temporal o permanente dependiendo si hay una parálisis o una rotura del esfínter iridiano. Según el grado de midriasis el paciente percibirá una mayor o menor fotofobia. En el caso de que haya una iridodíálisis (Fig. 3.6), el paciente puede notar tanto fotofobia como diplopia si la desinserción no se encuentra oculta por el párpado.

También podemos observar corectopias asociadas a desinserciones iridianas o a lesiones penetrantes.

Glaucoma postraumático

El incremento de presión intraocular tras un traumatismo es frecuente. El riesgo es mayor en los traumatismos

con perforación y en los contusos con estallido del globo ocular, que en los contusos sin rotura ocular (4).

Presenta dos picos de incidencia, el primero dentro del primer año (3,4% en los primeros 6 meses), y el segundo, hasta 10 años después del trauma (un 10% de los casos) (5). Esta latencia dificulta en ocasiones su diagnóstico al no relacionarlo con un antecedente traumático antiguo. Por tanto, es importante realizar una gonioscopia para la detección de las alteraciones a nivel del ángulo, así como el control de la presión intraocular de forma periódica.

El glaucoma postraumático se produce por varios mecanismos que podemos agrupar en dos, aunque ambos se suelen superponer (6):

— **Glaucoma de ángulo abierto:** por daño directo de las estructuras angulares (desgarro de la malla trabecular, iridodíálisis) o bien por obstrucción de la malla trabecular por células y proteínas inflamatorias, elementos sanguíneos, pigmento iridiano o material cristalino. Además, el tratamiento corticoideo puede inducir en algunos pacientes un aumento de la presión intraocular por el remodelado de la malla trabecular.

— **Cierre angular:** por bloqueo pupilar (hipema total o subtotal, sinequias iridianas posteriores o herniación de la hialoides anterior y el vítreo a través del área pupilar); por formación de sinequias anteriores periféricas o por una subluxación anterior de cristalino que puede originar tanto un bloqueo pupilar como un cierre angular por el empuje directo del cristalino sobre el iris periférico contra la malla trabecular.

La evolución de estos glaucomas suele ser tórpidas. Si no se controla adecuadamente la presión intraocular con tratamiento médico y/o quirúrgico el avance del daño del nervio óptico produce pérdida campimétrica y de la AV.

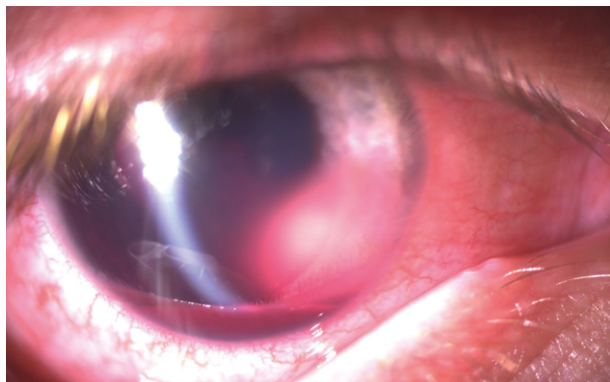


Figura 3.5. Hipema postraumático.

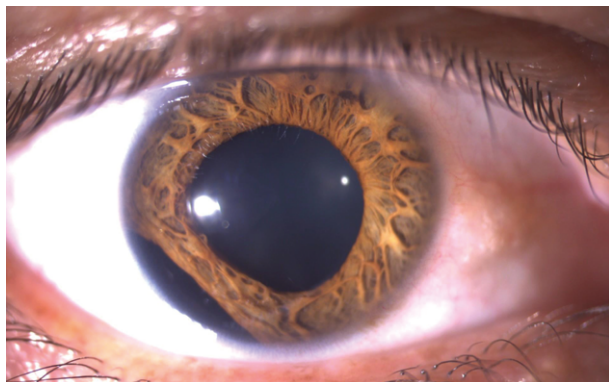


Figura 3.6. Iridodíálisis de 2-3 horas en cuadrante infero-temporal por traumatismo contuso.

Lesiones en el cuerpo ciliar

— La ciclodíálisis (desinserción del músculo ciliar de la esclera) es la causa más frecuente de hipotonía tras un traumatismo. La disminución de la producción de humor acuoso puede ocasionar la aparición de pliegues coroides y una maculopatía hipotónica (7).

— Por el contrario, si existe una recesión angular (separación de las fibras musculares longitudinales y circulares del cuerpo ciliar) existe una mayor predisposición a desarrollar un glaucoma tardío, sobre todo en pacientes genética o anatómicamente predispuestos (4).

Lesiones del cristalino

Cuando el traumatismo daña las fibras cristalinas puede inducir la formación de cataratas (Fig. 3.7) que se pueden presentar de inmediato o desarrollarse a lo largo de semanas o meses después del traumatismo (3). Si además se produce una rotura de la zónula, el cristalino puede desplazarse parcialmente (subluxación) o totalmente (luxación). La subluxación del cristalino conduce a la aparición de un astigmatismo lenticular o diplopia monocular. La luxación del cristalino es un caso más grave, pudiendo desplazarse hacia la cámara anterior con el riesgo de daño endotelial y glaucoma, o más frecuentemente hacia posterior, con el riesgo de hemovítreo y desprendimiento de retina.

Los traumatismos son la causa más frecuente de catarata unilateral en pacientes jóvenes.

La causalidad es más fácil de establecer cuando se forman de manera inmediata al traumatismo y en la misma zona donde se ha producido la herida. La difi-

cultad estriba cuando las cataratas aparecen de forma diferida o hay otros factores predisponentes como la edad, los tratamientos con corticoides u otras enfermedades sistémicas. La relación es más discutible en el caso de las contusiones oculares (3). Un hallazgo que tiene mucho interés médico-forense es el Anillo de Vossius, que es un círculo de pigmento que se dispone de forma paracentral sobre la cristaloides anterior cuanto el ojo sufre una contusión anteroposterior importante y la cara posterior del iris choca contra la cara anterior del cristalino, dejando adherido a éste restos de pigmento. También hay que tener en cuenta que la intensidad de un traumatismo que cause una catarata debe ser tal que no puede producirse como lesión aislada sin otros síntomas acompañantes (uveítis anterior, lesiones de superficie, hipema, etc.). A pesar de que se ha descrito algún tipo de catarata como más frecuente dentro del grupo de las traumáticas, no existe ningún tipo patognomónico que nos ayude a diferenciarlas de las seniles (3,8).

También suele acelerarse la formación de cataratas tras cirugías como la vitrectomía. Por tanto, si la lesión inicial que requirió una vitrectomía fue de origen traumático, la catarata postvitrectomía también puede considerarse como una secuela del traumatismo inicial.

Segmento posterior

Desprendimiento de vítreo posterior (DVP)

El DVP puede ser postraumático, que es el que nos ocupa en este apartado, o con más frecuencia, espontáneo asociado a la degeneración del vítreo por distintos factores como la edad, una cirugía previa de cataratas o la miopía alta. El paciente refiere visión de miodesopsias y/o fotopsias.

Después de un DVP postraumático se recomienda hacer revisiones en las primeras semanas para descartar la aparición de un desgarro retiniano (3). Si estamos ante un DVP hemorrágico, el riesgo de una lesión regmatógena es mucho mayor.

Tras un DVP se recomienda en las primeras semanas evitar zambullidas en piscinas y evitar deportes de contacto. Sin embargo, según nuestro conocimiento y hasta la fecha, no hemos encontrado evidencias científicas de que un determinado esfuerzo físico como levantar peso produzca empeoramiento del desprendimiento del gel vítreo, pese a la extendida costumbre de recomendar reposo cuando se produce el DVP.

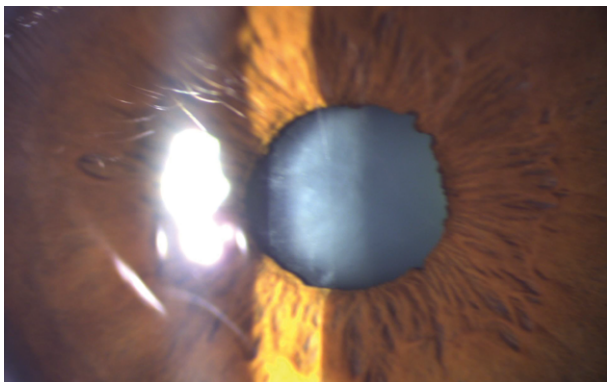


Figura 3.7. Catarata traumática.

Las secuelas del DVP son la visión de miodesopsias, que son más intensas cuando ha existido además un hemovítreo, pues los restos de fibrina las potencian. La AV no suele quedar mermada si no se producen complicaciones como un desprendimiento de retina.

Desgarro y desprendimiento de retina (DR)

El DR ocurre con más frecuencia en los traumatismos abiertos que en los cerrados. Sin embargo, la mayor incidencia de los traumas cerrados determina que la causa más frecuente de DR traumático sea la de origen regmatógeno en traumatismos cerrados (9).

Los desgarros retinianos se producen generalmente en el momento del traumatismo. La diálisis retiniana (rotura de la retina de la ora serrata) es el tipo de rotura más frecuente en el DR traumático. También son típicos los desgarros gigantes. Estas dos lesiones regmatógenas son mucho más frecuentes cuando hay un antecedente traumático que en los casos espontáneos. La avulsión de la base del vítreo se considera signo patognomónico de un traumatismo directo grave (9).

A pesar de que los desgarros retinianos ocurren poco tiempo después del traumatismo, el DR puede producirse desde meses hasta años tras el traumatismo. La causa principal de esta demora es que generalmente el DR traumático se produce en pacientes más jóvenes que en los no traumáticos, por lo que el vítreo no está degenerado y no se produce el paso de líquido a través de las lesiones regmatógenas con tanta facilidad (como sí ocurre en pacientes más mayores), dando tiempo a la cicatrización coriorretiniana espontánea alrededor de los desgarros retinianos. Además, en pacientes jóvenes, el epitelio pigmentario de la retina bombea el líquido subretiniano mejor, demorando o evitando el DR. Otra posible causa de la aparición tardía del DR sería el inicio de las tracciones vitreoretinianas que se forman tras el trauma y que al ir tirando de la retina progresivamente desencadenarían el DR de forma diferida (10).

Cuando se diagnostica un desgarro y/o desprendimiento de retina, se suele investigar sobre traumatismos oculares o craneales recientes para poder filiarlos como postraumáticos. La dificultad de dicho diagnóstico estriba en varios factores:

— El diagnóstico es mucho más sencillo si es un **traumatismo ocular directo** (impacto sobre el globo ocular) que en un traumatismo indirecto (sin impacto directo sobre el ojo, pero por transmisión de la fuerza

a través de los huesos de la cara). Los traumatismos indirectos deben tener una intensidad suficiente para producir roturas en la retina y normalmente se asocian con otras lesiones evidentes en la cara o en la cabeza. Es muy raro que traumatismos faciales banales produzcan estas lesiones retinianas si no existen lesiones predisponentes en la retina (9). Otro ejemplo sería un latigazo cervical y un DR posterior. En este caso sería muy difícil establecer una relación de causalidad entre el accidente y el DR (a no ser que el latigazo cervical asocie un DVP en la fase aguda y este se complique).

— La relación será más fácil de establecer si **la intensidad del traumatismo es importante**, ya sea por un mecanismo directo o indirecto. Una contusión suficientemente grave como para provocar un DR suele presentar alguna otra lesión ocular como un hipema, una catarata traumática, una recesión angular, un edema de Berlín, una rotura coroidea o un hemovítreo (9).

— La **cronología** es otro factor crucial, ya que es mucho más sencillo relacionar estas lesiones cuando se producen de forma **inmediata** que demorada (10).

— **Los antecedentes personales o las lesiones predisponentes** pueden complicar establecer la relación de causalidad con el traumatismo. Por ejemplo, si la persona ya ha presentado lesiones regmatógenas o un DR previo o bien tiene una miopía magna, estos factores pueden por sí mismos explicar la aparición de un DR y es muy difícil determinar si un traumatismo leve ha contribuido a la aparición del DR.

— Por el contrario, la aparición de **síntomas de DVP** como miodesopsias, fotopsias, visión borrosa, etc, **desde horas a pocos días tras el traumatismo nos facilitan el diagnóstico** de un DR postraumático. Sin embargo, no está establecido cuántos días después del traumatismo pueden aparecer estos síntomas, por lo que es muy complicado poner una fecha concreta como punto de corte diagnóstico (10).

En general, el diagnóstico de DR postraumático nos plantea dificultad si es diferido y el paciente no recuerda el antecedente. Por otra parte, en un porcentaje de casos (un 5% según la bibliografía encontrada, aunque, en opinión de las autoras, en ámbitos como las mutuas laborales alcanza un porcentaje superior), los pacientes aducen traumas previos inexistentes para obtener el diagnóstico de DR postraumático en lugar de espontáneo y obtener los beneficios económicos derivados.

Las secuelas visuales dependen de factores pronósticos como el tiempo de evolución, la extensión del mismo y la afectación o no de la mácula.

Agujero macular traumático

Se desconoce el mecanismo de producción del mismo. En el caso de que haya síntomas de DVP inmediatamente tras un traumatismo, la tracción vitreomacular puede causar un agujero macular.

El agujero macular no se produce en el momento agudo del traumatismo contuso, sino que suele aparecer días después y se suele asociar otras alteraciones del polo posterior. Pueden cerrarse de forma espontánea en los primeros 6 meses, sobre todo los de menor tamaño y en gente más joven. Parece que los resultados visuales en los casos que requieren cirugía son mejores que en los agujeros idiopáticos (11).

Esta lesión deja como secuelas metamorfopsias y/o una reducción de la visión central de ese ojo que puede ser grave.

Conmoción retiniana

Los traumatismos contusos del polo posterior pueden producir edema retiniano de forma inmediata, con sensación de escotoma según su localización. El edema suele resolverse de forma espontánea, aunque es importante revisar el fondo de ojo unas 2 semanas

después para asegurarnos de su resolución y de que no han surgido lesiones regmatógenas que cursarían con miodesopsias y fopsias además de posibles escotomas periféricos. Si el edema se localiza en el área macular (edema de Berlin, Fig. 3.8), generalmente produce una pérdida de visión que habitualmente es transitoria y mejora en pocas semanas. La mayoría de los casos se recupera en 1 a 3 meses sin secuelas (11), aunque la afectación de la retina externa (lesiones en la membrana limitante externa, en la capa de los elipsoides, o en el epitelio pigmentario de la retina) puede dejar como secuela una maculopatía postraumática (Fig. 3.9) con atrofia de la retina subfoveal y afectación de la AV.

Hemorragias retinianas

Además del edema, el traumatismo contuso puede provocar también hemorragias retinianas en distintas localizaciones del parénquima y a diferentes profundidades (retrohialoideas, retinianas, subretinianas). Al igual que el edema, suelen reabsorberse de forma espontánea, aunque puede ser un proceso de meses. A nivel visual, son trascendentes las hemorragias maculares o centrales, ya que en ocasiones pueden afectar a la visión de forma permanente (3).

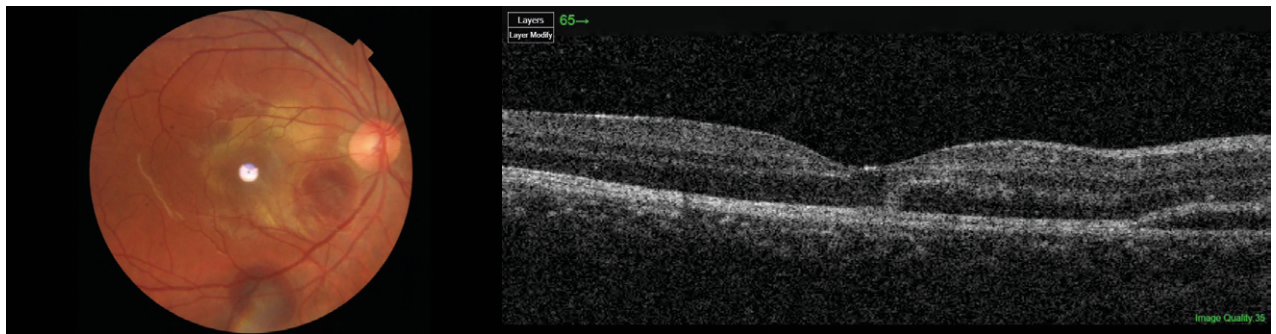


Figura 3.8. Edema de Berlin y hemorragia subretiniana: retinografía y tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula.

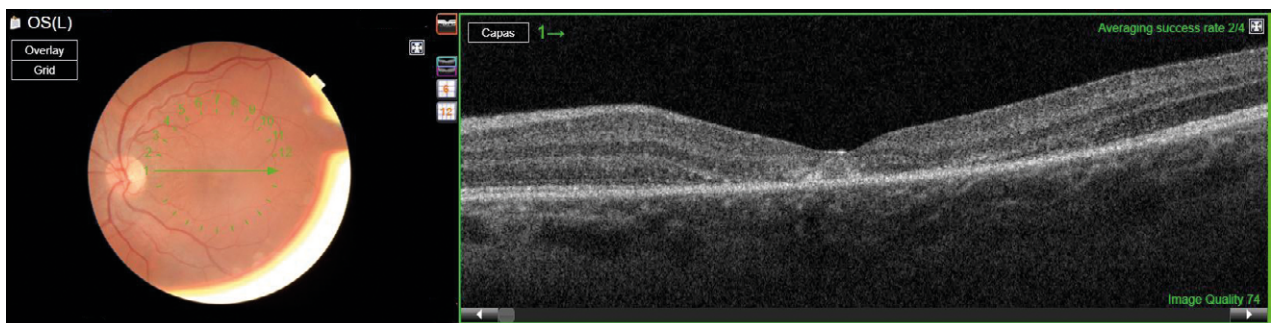


Figura 3.9. Maculopatía postraumática post edema de Berlin.

Rotura coroidea

Suele presentarse con una hemorragia subretiniana que oculta la rotura coroidea. Al reabsorberse la sangre, la rotura coroidea se hace patente en forma de medialuna concéntrica a la papila. La rotura coroidea se asocia a la rotura de la coriocapilar, de la membrana de Bruch y del epitelio pigmentario de la retina, por lo que una de las complicaciones más importantes es la formación de una membrana neovascular (12).

La afectación visual es variable y depende de la localización de la rotura coroidea siendo mayor si afecta a la mácula, o al haz máculo-papilar. También será determinante si existe afectación retiniana (conmoción, hemorragia o desgarros) o si se aparece posteriormente una membrana neovascular, cuya probabilidad de aparición es mayor cuanto más cerca de la fovea esté la rotura coroidea y cuanto mayor sea su tamaño (12).

Traumatismos abiertos del globo ocular

Heridas penetrantes

Los traumatismos con objetos afilados o cortantes que atraviesan el globo ocular producen heridas penetrantes (Fig. 3.10) a nivel de las distintas estructuras. Es uno de los traumatismos más graves con un mayor número de secuelas y con riesgo de pérdida del globo ocular tanto a nivel funcional como anatómico. La gravedad depende de las estructuras afectadas: córnea (leucoma), cristalino (catarata, luxación), iris y cuerpo ciliar (hipotensión o glaucoma), hemovítreo, retina (hemorragias, conmoción, desprendimiento),

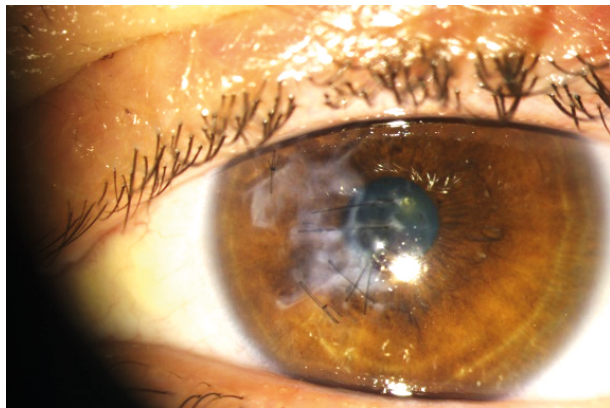


Figura 3.10. Herida corneal penetrante suturada.

nervio óptico (neuropatía). Una de las complicaciones más temidas es la endoftalmitis, que es más grave que las endoftalmitis postquirúrgicas (13). El riesgo de infección aumenta cuando existe un cuerpo extraño intraocular.

Cuerpo extraño intraocular (CEIO)

Los CEIO son más frecuentes en varones jóvenes de edad media, como consecuencia de un accidente laboral. Hay que sospecharlos en los casos donde exista un mecanismo de producción de riesgo como es la proyección de partículas a alta velocidad, como ocurre al martillear un elemento metálico o al usar herramientas con motor (13).

Los CEIO asocian un daño en las distintas estructuras oculares similar a lo explicado en el epígrafe anterior. Como mencionábamos anteriormente, tienen un alto riesgo de endoftalmitis (13). Los ojos infectados por *Bacillus* tienen un extremado mal pronóstico. Este patógeno es típico de los cuerpos extraños contaminados con tierra o vegetación (14).

Son importantes las pruebas de imagen para descartarlos (Fig. 3.11): radiografía o tomografía computarizada (TAC), sobre todo en los metálicos y ecografía en los no metálicos (plástico, madera, vidrio...) (3).

Aunque el pronóstico suele ser malo en cualquier caso, es fundamental el diagnóstico inmediato para su extracción y reparación de los daños asociados.

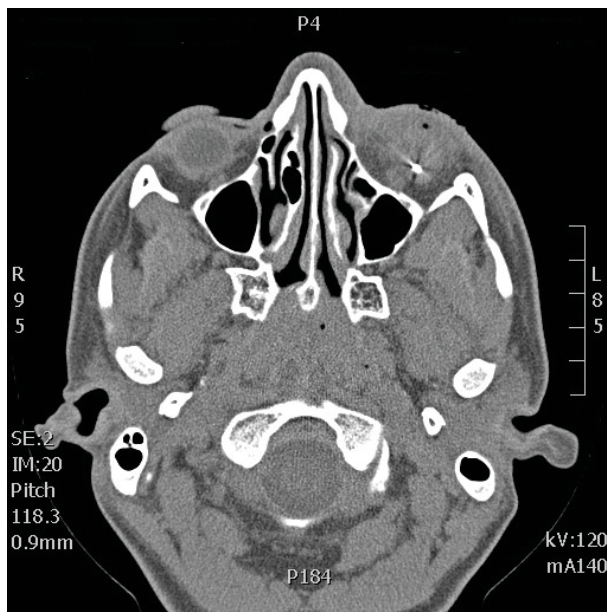


Figura 3.11. Cuerpo extraño intraocular

La no detección de los mismos es una de las causas más frecuentes de denuncias por mala praxis en oftalmología (15). Por ello, debería realizarse una prueba de imagen para descartarlo, en todo paciente que acude a urgencias refiriendo estar realizando una actividad de riesgo de CEIO, cuando sufrió el impacto (martillar, taladrar, picar, etc.).

Estallido ocular

Suele producirse en el contexto de grandes traumatizados. Evidentemente, tiene un infausto pronóstico visual aunque se consiga la reparación anatómica y generalmente acaba en evisceración.

Oftalmía simpática

Se trata de una inflamación intraocular crónica granulomatosa bilateral que se produce tras un traumatismo ocular uni o bilateral, por un mecanismo inflamatorio autoinmune, donde existe un ojo excitador en el que se produce el trauma y un ojo simpatizante, que es el contralateral. Es una patología muy infrecuente en la actualidad que se produce fundamentalmente tras traumatismos penetrantes (0,06 %) (16).

El 80 % de los casos se producen durante los 3 primeros meses y el 90 % durante el primer año.

El pronóstico visual no suele ser favorable. Las complicaciones son frecuentes: el glaucoma, la atrofia foveal y la fibrosis subretiniana progresiva determinan el pronóstico visual, a pesar del aparente buen control inflamatorio con el tratamiento intensivo. Actualmente el tratamiento consiste en antiinflamatorios corticoides y/o inmunosupresores, no recomendándose la evisceración y/o enucleación profiláctica de entrada (16).

Traumatismos palpebrales: laceraciones palpebrales

Estas lesiones suelen producirse por traumatismos con objetos o estructuras cortantes. Tienen mayor gravedad cuando afectan a alguna de estas estructuras:

- El **borde libre**, ya que requieren de una reconstrucción minuciosa para no alterar la posición de las pestañas que puedan causar una triquiasis, ni dejar escalones que perjudiquen el parpadeo.

- El **tercio medial palpebral**, ya que puede asociar una lesión de la vía lagrimal (Fig. 3.12). Si no se pudiera reconstruir adecuadamente dejaría como secuela una epífora (3).



Figura 3.12. Traumatismo palpebral con sección del canalículo inferior por mordedura de perro.

- Afectación de una **gran extensión** (más de un tercio palpebral) con la formación de cicatrices y retracciones, que además del perjuicio estético, pueden originar un ectropion con lagofthalmos y queratitis por exposición o bien un entropion con la consiguiente triquiasis y roce de las pestañas en la superficie ocular (3).

- Afectación del **músculo o de la aponeurosis del elevador** del párpado superior con la producción de ptosis (3).

Siempre hay que descartar la existencia de una perforación ocular y de cuerpos extraños intraoculares o intraorbitarios.

Fracturas orbitarias

Las fracturas orbitarias suponen de un 10 a un 25 % de las fracturas faciales. Como en el caso de los traumatismos oculares afectan con más frecuencia a varones de mediana edad. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico, seguidos de las agresiones (puñetazos, patadas) y los accidentes deportivos

(pelotazos) (17-20). Son frecuentes en las contusiones anteroposteriores, en las cuales aumenta la presión en la órbita, la fuerza se expande de modo centrífugo y acaban cediendo los puntos más débiles que son la pared medial y el suelo de la órbita. Por tanto, tiene sentido que hasta un 80% de los casos de fracturas orbitarias ocurran en estas dos paredes (17).

La diplopia es la principal secuela en el caso de las fracturas orbitarias, sobre todo por el atrapamiento de los músculos recto inferior y recto medial. Puede producirse diplopia en posición primaria de la mirada que aumenta en la supravisión en el caso del recto inferior y en la mirada horizontal, hacia temporal, en el caso del recto medial. La diplopia puede originarse tanto por el atrapamiento muscular como por el desplazamiento del contenido orbitario cuando la fractura es de suficiente entidad.

Las fracturas de la pared medial pueden dejar como secuela la afectación de la vía lagrimal con epífora.

En las fracturas de suelo orbitario (Fig. 3.13) podemos encontrar una disestesia por afectación del nervio infraorbitario que generalmente se resuelve de manera espontánea en los primeros 6 meses. Las fracturas de suelo que originen un enoftalmos dejarán como secuela una alteración estética.

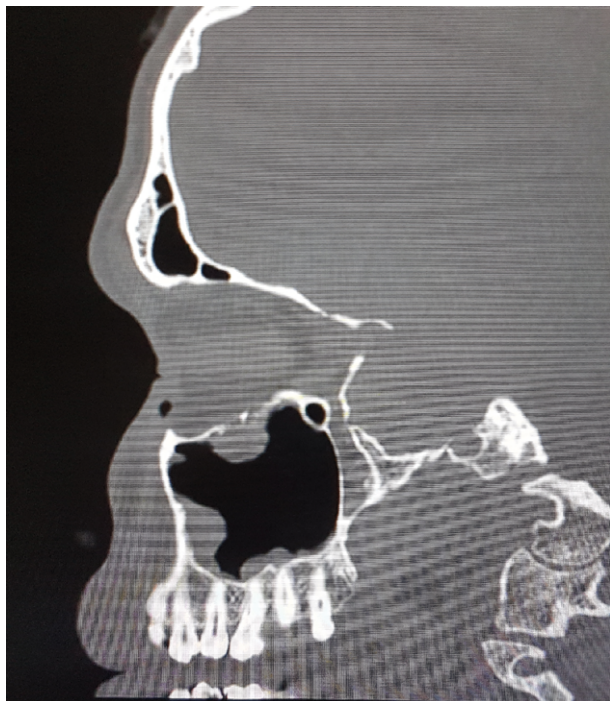


Figura 3.13. Fractura del suelo orbitario en radiografía y el TAC. Tipo blow out.

Las fracturas a nivel de la pared lateral y el techo orbitario son mucho menos frecuentes puesto que los huesos que componen el reborde orbitario en esas zonas son más fuertes y es necesario una energía del traumatismo mucho mayor. La fractura del hueso zigomático (pared lateral) pueden producir una deformidad facial con ensanchamiento lateral de la cara.

La fractura del techo orbitario es la menos frecuente en adultos, pero la más habitual en niños menores de 7 años (21). Las secuelas podrían ser: la diplopia por la afectación de la tróclea o del músculo recto superior, la ptosis por el daño del músculo elevador del párpado o del III par craneal y las derivadas de una comunicación con la cavidad craneal (fístula de líquido cefalorraquídeo, hemorragia intracraneal, contusión cerebral, infección, rinorrea de líquido cefalorraquídeo, fístula carótido-cavernosa o neumoencefalo) (22), con las secuelas neurológicas que dichas lesiones conllevan.

También debemos incluir como secuelas las posibles complicaciones derivadas de la cirugía de las fracturas orbitarias como pueden ser: una infección, un desplazamiento del implante, un ectropión o un entropion. Raras pero graves serían: la neuropatía óptica postoperatoria y el hematoma retrobulbar (23).

Síndrome compartimental

Es una verdadera emergencia oftalmológica, ya que la falta de actuación temprana puede conducir a una pérdida de visión severa. Se produce por el aumento de presión en la cavidad orbitaria frecuentemente por un acúmulo de sangre secundario a un traumatismo o a una cirugía que presiona el nervio óptico produciendo la isquemia del mismo. Inicialmente suele haber una pérdida de AV severa, discromatopsia y diplopia (si la visión es suficientemente buena). Si no se actúa a tiempo (primeras 2 horas), el daño del nervio óptico puede hacerse permanente y dejar como secuela una disminución de visión grave. Si se actúa precozmente, la recuperación de visión puede ser completa. El grado de alteración de la AV, del campo visual y de la discromatopsia dependerá del tiempo de isquemia (24).

Neuropatía óptica traumática (NOT) y avulsión del nervio óptico

La NOT ocurre en el 0,5-5% de los traumatismos craneales cerrados, en el 2,5% de las fracturas

medio-faciales y hasta en el 10% de las craneales (25). La causa más frecuente es el accidente con vehículos de motor o bicicletas (49%), caídas (27%) y agresiones (13%) (26). Puede dañarse a través de distintos mecanismos: trauma **directo** (normalmente un objeto o fragmento óseo que impacta sobre el nervio óptico) o **indirecto** (cuando la energía de un traumatismo orbitario, habitualmente el reborde superior, se transmite a través del cráneo y es absorbida por el nervio óptico) (27).

— La pérdida de AV es variable, aunque en la mayoría de los casos suele ser severa y se acompaña de un **defecto pupilar aferente relativo** (DPAR) importante con un fondo de ojo normal, lo que nos hace pensar en una lesión a nivel de la porción intracanalicular o intracraneal del nervio óptico (28). La AV inicial es un factor pronóstico de la AV final: a mejor AV, mejor pronóstico. La pérdida de AV suele ser mayor en los traumatismos directos que en los indirectos (26).

— La discromatopsia y la afectación campimétrica también son variables. Son típicos los defectos altitudinales inferiores en los traumatismos indirectos (Fig. 3.14) y también los escotomas centrales (26).

— La palidez papilar en la fundoscopia suele establecerse a partir de la quinta o sexta semana, mientras que las alteraciones en la OCT se suelen establecer antes, a partir de la tercera o cuarta semana. A nivel pericial este hecho tiene importancia, ya que, si en el informe de primera asistencia después de un traumatismo queda documentado que hay una pérdida de capa de fibras nerviosas de la retina en la OCT de papila, esta alteración del nervio óptico sería un estado anterior al accidente (3).

La avulsión del nervio óptico se produce cuando el traumatismo afecta a la porción intraocular del nervio y lo separa del globo ocular a nivel de la lámina cribosa. Puede ser parcial (normalmente temporal a la papila, lo que produce un escotoma absoluto correspondiente al sector afectado), o total, (menos frecuentes y con mucho peor pronóstico visual ya que la AV suele ser inferior a percepción de luz).

Traumas químicos: causticaciones

Estas lesiones químicas se producen por salpicaduras de distintas sustancias (Fig. 3.15):

— **Álcalis:** como amoníaco, hipoclorito de sodio, cloro o cal (presentes en productos de limpieza del hogar, mantenimiento de piscinas, construcción, etc.).

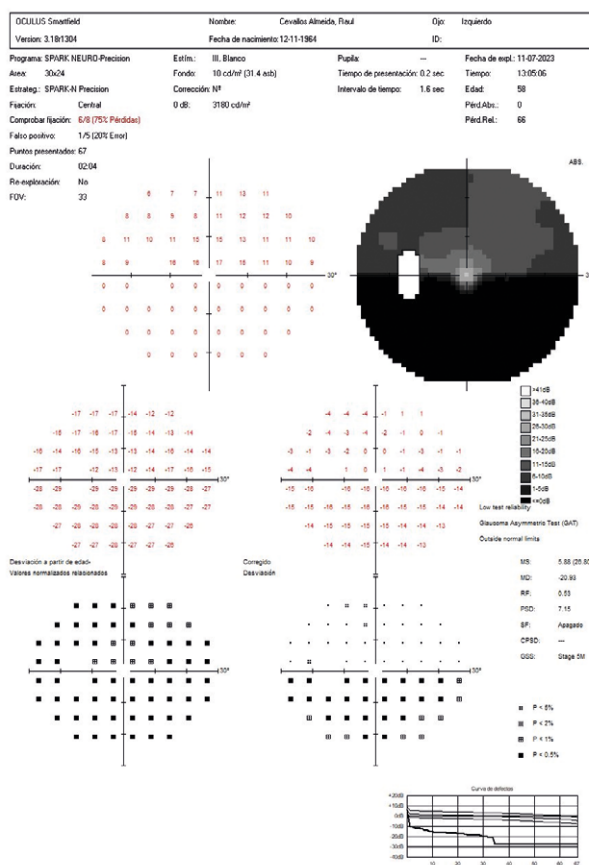


Figura 3.14. Defecto altitudinal inferior en una neuropatía óptica por daño indirecto en un traumatismo facial y craneoencefálico severo.

Son los más frecuentes y los que producen unas lesiones más graves con mayor número de secuelas.

— Los ácidos como el ácido sulfúrico (batería de coches).

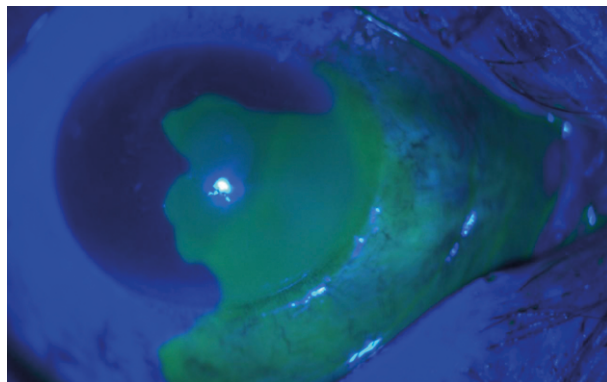


Figura 3.15. Quemadura por pasta de mortero en fase aguda.

— Otras sustancias como los hidroalcoholes (muy frecuentes desde el aumento de medidas de higiene tras la pandemia del COVID-19), detergentes industriales o desengrasantes (hostelería).

El pronóstico de las causticaciones depende del grado de opacificación corneal y de la extensión tanto de la isquemia limbar como de la afectación conjuntival. La clasificación de Dua nos ayuda a orientar la estratificación de la gravedad de las causticaciones (tabla 3.2) (29).

Las secuelas que pueden dejar estas lesiones son fundamentalmente los leucomas que afectan a la AV en distinto grado según su densidad, extensión y localización; insuficiencia limbar que conlleva una conjuntivalización corneal con una pérdida de la transparencia corneal (Fig. 3.16) y la formación de simbléfaron que afecta tanto a los párpados (entropión, triquiasis) como a la superficie ocular (sequedad, queratitis).

TABLA 3.2. CLASIFICACIÓN DE DUA DE LAS CAUSTICACIONES OCULARES

Grado	Horas de afectación limbar	% Afectación conjuntival	Pronóstico
I	0 h	0 %	Muy bueno
II	≤3 h	≤30 %	Bueno
III	>3 y ≤6 h	>30 ≤ 50 %	Moderado
IV	>6 y ≤9h	>50 ≤ 75 %	Moderado-Malo
V	>9h y <12h	>75 y <100 %	Malo
VI	12h	100 %	Muy malo

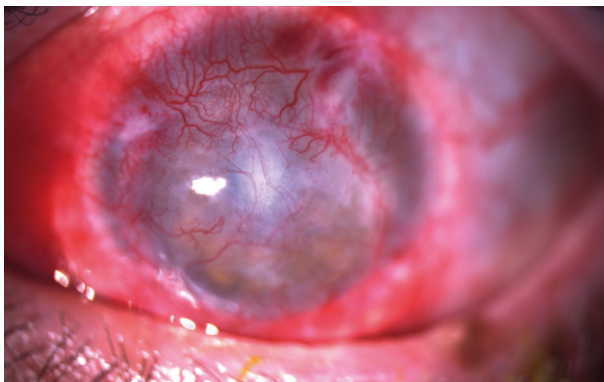


Figura 3.16. Secuelas de quemadura por cemento.

Estas secuelas suelen requerir de tratamiento quirúrgico como el trasplante de membrana amniótica, el trasplante de limbo, la liberación quirúrgica de las sinequias conjuntivales, la queratoplastia e incluso la queratoprótesis en los casos más graves.

El glaucoma y la catarata son complicaciones que se producen en las causticaciones muy graves donde la sustancia penetra hasta las estructuras profundas, siendo más frecuente en causticaciones por álcalis y siendo de muy mal pronóstico.

Traumas lumínicos

Fotoqueratitis

Se trata de la típica queratitis del soldador. Generalmente es bilateral y aparece a las 5-6 horas de la exposición. Cursa con dolor, ojo rojo, fotofobia, lagrimeo, visión de halos y visión borrosa. Se resuelve totalmente en 24-72 horas. No deja secuelas (30).

Maculopatía fótica

— **La retinopatía solar** suele aparecer por mirar al sol directamente sin protección (eclipses, ritos, enfermos mentales, etc.). Se manifiesta poco después (entre 1 y 4 horas) con los siguientes síntomas en ambos ojos: fotofobia, pérdida de AV, escotomas centrales, cromatopsia (percepción de los objetos con una coloración que no existe) y metamorfopsias. Habitualmente son reversibles, aunque en algunos casos la pérdida de AV es permanente (29,30).

— **La maculopatía en los soldadores** es una entidad muy infrecuente en el momento actual en los países desarrollados, donde se suelen utilizar las medidas de protección adecuadas. La toxicidad crónica es una entidad subclínica con escasa repercusión funcional (30,31).

— **La maculopatía por puntero láser** suele ser unilateral, a diferencia de las anteriores. No todos los láseres la producen, por lo que hay que individualizar el riesgo según el tipo. La clínica suele ser la misma que en caso de la retinopatía solar, pero con síntomas más severos. Aunque la recuperación puede ser buena en las semanas o meses posteriores, tiene peor pronóstico que la fótica, ya que la AV puede quedar muy afectada por el desarrollo de complicaciones como la cicatrización coriorretiniana, la formación de agujeros maculares y la aparición de neovascularización coroidea (32).

TABLA 3.3. SECUELAS DE LOS PRINCIPALES TRAUMATISMOS MECÁNICOS

		Traumatismos mecánicos	
		Traumatismos cerrados	
	Segmento anterior	Lesión	Secuela
		Cuerpo extraño corneal	Leucomas. Disminución de AV si son centrales
		Cuerpo extraño conjuntival	Suelen curar sin secuelas
		Erosión corneal	Suelen curar sin secuelas. Erosión corneal recidivante
		Úlcera corneal	Leucomas. Disminución de AV sin son centrales. En casos graves de perforación +/- endoftalmitis: disminución de visión severa
		Erosiones y laceraciones conjuntivales	Suelen curar sin secuelas
		Uveítis e hipema	Sinequias, pérdida de AV (impregnación hemática de córnea, glaucoma)
		Lesiones en el iris	Midriasis (fotofobia), diplopia monocular, afectación campimétrica si hay glaucoma
		Glaucoma postraumático	Afectación campimétrica, disminución de AV
		Lesiones del cristalino	Catarata: pérdida de AV (potencialmente reversible). Subluxación: pérdida de AV, diplopía monocular. Luxación: complicaciones graves (afectación corneal, glaucoma, hemovítreo, DR) con pérdida de AV
	Segmento posterior	Desprendimiento de vítreo posterior	Miodesopsias
		Desprendimiento de retina	Disminución de AV (variable)
		Agujero macular traumático	Pérdida grave de la visión central, metamorfopsias
		Conmoción retiniana	Suele curar sin secuelas, en algunas ocasiones disminución de AV
		Hemorragia retiniana	Escotomas, disminución de AV si son maculares
		Rotura coroidea	Pérdida de AV, sobre todo cuando afectan al área macular
	Traumatismos abiertos	Heridas penetrantes	Según estructuras y lesiones producidas. Disminución de AV. Si endoftalmitis, más severa
		Cuerpo extraño intraocular	Según estructuras y lesiones producidas. Disminución de AV. Si endoftalmitis, más severa
		Estallido ocular	Pérdida anatómica del ojo
Oftalmía simpática		Disminución de AV: glaucoma, atrofia foveal, fibrosis subretiniana	
Traumatismos palpebrales		Estéticas, entropión, ectropión, lagofthalmos, triquiasis, epífora, ptosis	
Fracturas orbitarias		Diplopia, disestesia, epífora. Secuelas estéticas	
Neuropatía óptica traumática		Pérdida de AV, discromatopsia, defecto campimétrico	
Síndrome compartimental		Pérdida de AV, discromatopsia, defecto campimétrico	
AV = Agudeza visual.			

AV = Agudeza visual.

TABLA 3.4. SECUELAS DE LOS PRINCIPALES TRAUMAS QUÍMICOS Y LUMÍNICOS

	Lesión	Secuelas
Traumas químicos	Causticaciones	Disminución de AV variable en función de la opacidad corneal (leucomas, insuficiencia limbar), glaucoma, catarata, simbléfaron, triquiasis, entropion.
Traumas lumínicos	Fotoqueratitis	No deja secuelas.
	Maculopatía fótica	Pérdida de AV, escotomas centrales, cromatopsia, fotofobia y metamorfopsia. -Solar, soldadura: bilateral, buen pronóstico. -Láser: unilateral, peor pronóstico.
AV = Agudeza visual.		

BIBLIOGRAFÍA

- Moreno-Arrones Quesada J, Merayo-Llodes J. Epidemiología y prevención del trauma ocular. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 33-45.
- Grupo Español Multicéntrico de Traumatismos Oculares (GEMTO) 1989-1991. León F, Taboada JF, Guimerá V et al. Traumatismos Oculares graves en España: Factores epidemiológicos, estudio de las lesiones y medidas de prevención. Ed. León F. Barcelona 1994, pág 12-27.
- Menéndez-de-Lucas JA. Aspectos prácticos en la valoración pericial de las lesiones oculares. Estudios jurídicos 2007. N° 2007. ISSN-e 1888-7740.
- Canut M.I, Alonso M., Llovet A., Ruiz Tolosa F., García Barberán I., Barraquer Compte R.I. Glaucoma postraumático. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 537-556.
- Sihota R, Kumar S, Gupta V, Dada T, Kashyap S, Insan R, Srinivasan G. Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher base line intraocular pressure. Arch Ophthalmol. 2008; 126: 921-926.
- Mannelli A, Urcelay JL, Muñoz-Negrete FJ. Glaucoma post-traumático. Mesa de urgencias en glaucoma. SEG 2013.
- Castany M, Arrondo E, Dou A, García-Arumí J. Hipotonía ocular post traumática. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 543-555.
- Moreschi C, Da Broi U, Lanzetta P. Medico-legal implications of traumatic cataract. J Forensic Leg Med. 2013 Feb; 20(2): 69-73.
- Suarez-Figueroa M, Contreras Martín I. Desprendimiento de retina traumático. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 389-400.
- Hoogewoud F, Chronopoulos A, Varga Z, Souteyrand G, Thumann G, Schutz JS. Traumatic retinal detachment-the difficulty and importance of correct diagnosis. Surv Ophthalmol. 2016 Mar-Apr; 61(2): 156-63.
- García-Arumí J, Zapata MA. Commotio retinae, coriorretinopatía escleropetaria y agujero macular traumático. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 127-139.
- Raman SV, Desai UR, Anderson S, and Samuel MA. Visual prognosis in patients with traumatic choroidal rupture. Canadian Journal of Ophthalmology. 2004; 39: 260-266.
- García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Cuerpos extraños intraoculares. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 195-220.
- Mursalin MH, Livingston ET, Callegan MC. The cereus matter of Bacillus endophthalmitis. Exp Eye Res. 2020 Apr; 193: 107959.
- Menéndez JA, Zato MA. La responsabilidad profesional del oftalmólogo. Madrid: Mac Line SL; 2006: 67-106
- Llorens Bellés V, Adán Civera A, Mesquida Febrer M, Sainz de la Maza Serra M. Oftalmía simpática. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 575-586.
- Manolidis S, Weeks BH, Kirby M, et al. Classification and surgical management of orbital fractures: experience with 111 orbital re-constructions. J Craniofac Surg 2002; 13: 726.
- Poon A, McCluskey PJ, Hill DA. Eye injuries in patients with major trauma. J.Trauma 1999; 46: 494-499.
- Erdmann D, Follmar KE, Debruijn M, et al. A retrospective analysis of facial fracture etiologies. Ann Plast Surg 2008; 60: 398-403.
- Roth FS, Koshy JC, Goldberg JS, Soparkar CN. Pearls of orbital trauma management. Semin Plast Surg. 2010 Nov; 24(4): 398-410.
- Joshi S, Kassira W, Thaller SR. Overview of pediatric orbital fractures. J Craniofac Surg. 2011 Jul; 22(4): 1330-2.
- Yang QT1, Zhang GH, Liu X, Ye J, Li Y. The therapeutic efficacy of endoscopic optic nerve decompression and its effects on the prognoses of 96 cases of traumatic optic neuropathy. J Trauma Acute Care Surg. 2012 May; 72(5): 1350-5.
- Kim HS, Jeong EC. Orbital Floor Fracture. Arch Craniofac Surg. 2016 Sep; 17(3): 111-118.
- McCallum E, Keren S, Lapira M, Norris JH. Orbital compartment syndrome: An update with review of the literature. Clin Ophthalmol. 2019 Nov 7; 13: 2189-2194.
- Sarkies N. Traumatic optic neuropathy. Eye. 2004; 18: 1122-5.
- González Manrique M. Neuropatía óptica traumática. Boletín de la Soc. Oftalmol. de Madrid - N.º 54 (2014).
- Fusté C, Muñoz S, Arruga J. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la neuropatía óptica traumática y por radiación. Annals d'Oftalmología 2010; 18: 16-24.
- Rubio N, Gutiérrez C, Muñoz S. Neuropatía óptica traumática y avulsión del nervio óptico. En: García Arumí J,

- Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 155-158.
29. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 1379-1383.
30. Macià C, Bisbe L. Trauma ocular lumínico y eléctrico. En: García Arumí J, Fernández-Vega Sanz A. Traumatología ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2018. p. 491-502.
31. González Martín-Moro J, Hernández Verdejo JL, Zarallo Gallardo J. Photoc maculopathy: A review of the literature (I). *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2018 Nov; 93(11): 530-541.
32. González Martín-Moro J, Hernández Verdejo JL, Zarallo Gallardo J. Photoc maculopathy: A review of the literature (II). *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2018 Nov; 93(11): 542-550.