

Síndrome traumático del segmento posterior ocular

Dr. CARLOS DANTE Heredia García

Laudatio Académica. Academia de Ciencias de la República Dominicana. Prof. Honorario de Oftalmología Carrera de Medicina Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Institución Universitaria Privada Fundación H. A. Barceló y Miembro Honorario Extranjero Asociación Médica Argentina. República Argentina. Dr. Honoris Causa más Catedrático, Profesor Honorario y Extraordinario de Oftalmología en diversas universidades nacionales e internacionales.

Testimonio ante todo mi más profundo y expresivo agradecimiento al Sr. Prof. Dr. Don Fernando Scattini V. por haberme elegido y extenderme tan cordial invitación para contribuir con un capítulo en esta monumental, magistral y fabulosa obra lo cual me honra y estimula para perfilarlo e hilvanarlo con inusitada ilusión y ferviente entusiasmo dentro de mis humildes y modestas limitaciones, que no son pocas. —El Autor.

EL SÍNDROME TRAUMÁTICO del segmento posterior ocular (STSPPO) como el extra-ocular se define en términos generales siguiendo la medicina legal (forense para otros) o a Nerio Rojas Sosa, como una lesión recibida en el organismo por la acción de un objeto vulnerable o contundente llamado agente traumático. Los traumas se dividen en contusiones y heridas^{50,51}.

Como es lógico estas eventualidades predominan fundamentalmente durante los conflictos bélicos. En tiempos de paz acaecen en la vida cotidiana, actividades laborales, negligencias socioculturales, prácticas deportivas (balonazos de fútbol, baloncesto, rugby y afines, boxeo, lucha libre, tenis, squash, esquí, alpinismo, montañismo o senderismo, trial, caídas de motos, ciclismo, automovilismo, artes marciales, raquetas, tiro con arco), accidentes de tráfico, con cinturones de seguridad, correas fijación de maletas

u otros equipajes de manera singular en la vaca del vehículo, agresiones físicas (peleas, patadas, puñetazos, empujones), etc.,^{24,36}.

A grandes rasgos, las contusiones se subdividen en hematomas y equimosis, según los signos, pero existe una previa clasificación muy afin al STSPPO que les etiqueta en directas e indirectas⁴¹.

Las directas se caracterizan porque la lesión toma lugar en el mismo punto del impacto en cambio las indirectas asientan en sitios distintos del globo ocular en ocasiones a distancia como en caso de explosiones donde la onda expansiva se trasmite por el aire o el agua afectando la estructura visual por compresión, conmoción o rarefacción.

CONTUSIONES

Constituyen marcada y amplia complejidad en traumatología ocular. En casos de severas contusiones



Retinografía 1: Coriorretinitis esclopetaria con implicación macular.

directas debe considerarse en sumo grado, el estallido de la túnica fibrosa con objeto de plantearnos un probable aplazamiento o inmediata intervención quirúrgica.

Existen dos cuadros de lesiones por contusión, el llamado traumatismo del segmento anterior ocular o *Síndrome de Frenkel* en homenaje al Prof. Henri Frenkel y el STSPO, motivación del presente artículo⁴¹.

Así como en el *Síndrome de Frenkel* la acción contundente radica con mayor asiduidad en la región orbitaria súpero-interna, en el STSPO el agente traumático incide en la periórbita ínfero-externa²³.

El STSPO comprende entre otras manifestaciones: hemorragias endo-oculares o de vítreo (hemoftalmos), desgarros y roturas en *fundus oculi*, desprendimientos de retina (DR), lesiones maculares, neuropatías de II par craneal (NO), avulsiones del mismo, edema de Berlín, enfermedad de Purtscher, Síndrome de Terson, penetración de cuerpos extraños, etc.,⁴.

CORIORRETINITIS POST-TRAUMÁTICA.-

También llamada coriorretinitis esclopetaria, estudiada y descrita minuciosamente por Lagrange, ostenta la máxima representación del STSPO. Cohn la menciona en 1872 y el alemán Goldhieber en 1901 pero sin duda alguna el mérito queda atribuido a Lagrange quien la bautiza con el nombre de: coriorretinopatía proliferativa. Esclopetaria viene del verbo anglosajón «*to sclow*» que significa rasgar o desgarrar. Otra etimología proveniente del latín es: «*sclopetum*» o arma alargada, para los italianos^{17,45}.

Se observan sin lesión penetrante rupturas coroides y retinianas de contornos irregulares, aserradas, difusas, representadas histológicamente por procesos tróficos y necróticos. Cuando afectan la estructura macular o repercuten al NO conllevan *in extremis* a importante déficit de función, acuidad o agudeza visual (AV) con carácter irreversible¹⁷.

(Retinografía 1)

Ocurre en tiempos de paz a raíz de cacerías (perdigonadas) o de guerras (misiles, armas de fuego), por traumatismos orbitarios a alta velocidad. La contusión recibida en la órbita a causa del proyectil origina ondas de choque cuales gestan lesiones en zonas adyacentes a su trayectoria habitualmente distantes de la mácula. Tan pronto se reabsorbe el hemoftalmos de estadios precoces, la exploración oftalmoscópica permite detectar rotura retino-coroidea con esclerótica indemne. La retina ya destruida se fija fusionada con la úvea a la pared ocular debido a la proliferación tisular fibrosa quedando reducida a la más mínima expresión la posibilidad de un DR secundario. La esclera permanece transparente. El riesgo de membrana neovascular subretiniana (MNVSR) es ínfimo⁴⁵.

RUPTURA DE COROIDES

De aparición post-traumática tras contusión directa. Cursa con hemorragia coroidea preliminar, profunda, de tonalidad oscura y asentamiento por debajo del epitelio pigmentario (EPR). Su localización principal es el área interpapilomacular. Con el tiempo cuatro meses aproximadamente, la hemorragia de polo posterior que irrumpe ocasionalmente en vítreo, se reabsorbe del todo lo cual proporciona la oportunidad de observar endoscópicamente la dehiscencia coroides, cicatrizada, arciforme o curvilínea, concéntrica en ocasiones con la papila, de color blanquecino a cuya altura los vasos coroideos suelen encontrarse atróficos y los retinianos por el contrario intactos cruzando la línea arqueada de la lesión^{15,56}.

El mecanismo etiopatogénico se explica por la escasa elasticidad propia de la membrana coroides la cual no cede al impacto, distinto a retina. El porcentaje afortunadamente es bajo, oscila alrededor del 8%. La compresión ánteroposterior del globo ocular hace expandir su contenido dando lugar a rotura por



Retinografía 2. Ruptura coroidea localizada por fuera del área interpapilo-macular.



Retinografía 3. Ruptura coroidea con vasos retinianos indemnes cruzando la línea arqueada, abundante pigmentación más atrofia de vasos coroideos.

efracción del EPR, membrana de Bruch (MB) y de la capa coriocapilar (CC). La angiografía con fluoresceína (AGF) reporta escasa información por efecto máscara o pantalla cuando existe hemoftalmos masivo, hemorragias intra o sub-retinianas.

La angiografía mediante verde indocianina (AVI) descubre mejor que la AGF las lesiones ocultas por susodichas hemorragias, edema retiniano y demás. Son asimismo de supremo valor la tomografía de coherencia óptica (TCO) y la ecografía ocular o ultrasonografía⁴⁵.

Esta contusión in situ con solución de continuidad uveal a veces, sorprendentemente y según localización o área afectada, puede ir acompañada de visión casi normal no obstante, recomendamos estricta vigilancia por peligroso afloramiento de neovascularizaciones coroideas tributarias de laserterapia, repetidas inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos, cirugía vitreoretiniana u otras opciones sobre todo cuando las rupturas colindan con foveola, son muy extensas o existe marcada proliferación neovascular carente de limitación ni de bloqueo pigmentario^{5, 12, 13, 22}. (Retinografías 2 y 3)

EDEMA DE BERLÍN

El edema de Berlín o conmotio retinae post-traumática se caracteriza por la eclosión de una opacificación geográfica o edema retiniano difuso, mal definido ubicado en polo posterior de límite poco extenso con o sin exudación hemática y consecutivo a trauma ocular directo. Su aspecto es de color blanquecino

lechoso con falsa imagen «mácula rojo cereza» cuando implican la zona central simulando una oclusión de la arteria central de la retina lo cual queda descartado mediante simple anamnesis. (Retinografía 4). A veces el fugaz edema de retina se extiende a lo largo de los vasos. Con suma frecuencia se atenúa desapareciendo por completo a los pocos días. Como síntomas prodrómicos el enfermo acusa descenso de AV, metamorfopsia, etc. La entidad va ligada básicamente a un trastorno circulatorio funcional tras golpe lo que motiva su reversibilidad más la corriente, vertiginosa y completa recuperación de AV salvo el alumbramiento de procesos pigmentarios retinianos tardíos que recuerdan vagamente por su morfología el típico fondo de ojo de la retinosis pigmentaria. Cuando dicha a posteriori liberación de pigmento emigra hacia el área macular el pronóstico en cuanto AV resulta infausto. Otras complicaciones secundarias dignas de mención son entre otras: zonas de no-perfusión mediante exploración con AGF, quistes o edema macular cistoide, hemorragias pre o sub-retiniana, subfoveolar, agujeros de mácula, DR, tracción vítrea por necrosis tisular post-contusión, etc. En ocasiones se impone aunque en sentido controvertido sobre todo cuando el ojo adelfo se encuentra en muy buen estado y no se obtiene la ansiada mejoría con el reposo, terapéutica física a base de rayos láser, vitrectomía con pelado de membranas, drenaje de fluido subretiniano e intercambio líquido/gas, pero con gas expansivo de larga duración, todo ello de pronóstico anatomofuncional cuestionable, por razones obvias^{8,10}.



Retinografía 4. Edema de Berlín con falsa imagen "mácula rojo cereza" simulando oclusión arteria central en la retina.

SÍNDROME O ENFERMEDAD DE PURTSCHER

También denominado retinopatía traumática de *Purtscher*. La pionera descripción fue realizada por Otmar Purtscher, en el año 1910, bajo el epígrafe de: «*Angiopatía retinae traumatica*». Dicho autor relacionó el cuadro a priori con traumatismos craneales inductores de alteraciones retinianas por transmisión de hipertensión intracraneal una vez ocurrido el golpe. El cuadro se diagnostica por la presencia de hemorragias retinianas peripapilares, asimétricas, mono o binoculares, edema macular difuso, múltiples exudados dispersos denominados placas o manchas blancas o linforragias^{6,45}. **Retinografía 5.**

Según *Purtscher* el mecanismo de transmisión es producido por incremento de la presión hidrostática venosa a través del NO, de los linfáticos de sus vainas y de los espacios perivasculares. Se desconoce aún la verdadera patogenia pues el síndrome surge también luego de contusiones indirectas a distancia extracraneales verbigracia: compresiones o aplastamientos tóraco-abdominales, fracturas de huesos largos o bien exclusión de historia post-trauma como sucede en algunos episodios de pancreatitis aguda, embolias grasas, de aire, por activación sistema de complemento C5A responsable de la agregación intravascular leucocitaria, granulocítica. Estas últimas

eventualidades rechazan en cierto modo los postulados e hipótesis promulgados por Purtscher en sus albores.

El síndrome suele aparecer con frecuencia tras corto tiempo (horas o pocos días) luego accidente de tránsito y debido a la compresión tóraco-abdominal ejercida por el cinturón de seguridad. A la imagen fundoscópica aludida se suma una evidente obliteración de los capilares retinianos terminales por efecto vasoespástico o vasoconstrictor, alteración auto-reguladora circulatoria local consecuyente a microembolización. Hay descenso de AV reversible en gran parte pasados varios meses excepto cuando aparece consecutiva atrofia del NO. La AGF confirma en principio dicho cuadro clínico mediante peculiares imágenes donde se contempla el cierre de arteriolas terminales de la retina, rezume e impregnación tardía parietal vascular (endotelial) del colorante, uni o bilateral por eventual similitud. La compresión torácica puede dar lugar a petequias faciales, cervicales, en cintura escapular, conjuntivales y hasta colapsos neumológicos. El síndrome de *Purtscher* carece de sintomatología cerebral. La circulación coroidea desprovista de autorregulación permanece intacta en numerosas ocasiones. No existe tratamiento clínico-quirúrgico específico solo conservador mediante observación, seguimiento y periódicas resonancias magnéticas nucleares (RMN) puntuales. Salvo complicaciones el pronóstico visual suele ser satisfactorio, a su debido tiempo⁶.

7



Retinografía 5. Linforragias en enfermedad de Purtscher.



Retinografía 6. Síndrome de Valsalva. Hemorragias intra y extra retinianas.

RETINOPATÍA HEMORRÁGICA DE VALSALVA

También encasillada como síndrome de Valsalva dentro de los STSPO, se manifiesta con hemorragias retinianas provocadas al igual que en el *Purtscher* por paroxístico incremento de la tensión venosa endotorácica pero en ella a diferencias del *Purtscher*, tanto la isquemia como los fenómenos edematosos retinianos, brillan por su ausencia. La típica maniobra de Valsalva no es más que el intento de efectuar una espiración forzada conservando cerradas fosas nasa-



Retinografía 7. Síndrome de Terson. Hemorragia pre-retiniana que oculta la mácula más edema del NO.

les y boca. Este procedimiento conduce al ascenso de la presión venosa en cavidad torácica. La inexistencia valvular en grandes troncos venosos supracardíacos conduce por la aludida hipertensión venular a un tropismo directo con eventual destino final en la arborización venosa específica dando lugar a hemorragias intrarretinianas por debajo de la limitante interna circunstancialmente capaces de invadir la cavidad vítrea⁴⁵. (Retinografía 6).

Lo más habitual es que esta sangre desaparezca sin dejar secuelas ya que la etiopatogenia del cuadro se limita a un simple ataque de tos, ligero trauma tóraco-abdominal exentos de edema y episodios trombo-embólicos los cuales tal como ya apuntado la o lo diferencia del *Purtscher*^{15, 21}.

SÍNDROME DE TERSON

Sobreviene de manera espontánea en niños de corta edad manifestando hemorragia subaracnoidea primaria o bien asociada a hemofthalmos o a hemorragias retinianas estas últimas post-traumáticas indirectas. La implicación subaracnoidea siempre precede varios días a las hemorragias intraoculares en uno u otro sentido. Predomina el parámetro contusional. Las hemorragias retinianas de asentamiento próximo a papila y por debajo de la limitante interna perforan esta membrana y tras horadar la hialoides posterior como en otros STSPO invaden la cavidad vítrea ocasionando profuso hemofthalmos responsable del descenso AV y la consiguiente imposibilidad de una exhaustiva exploración oftalmoscópica. (Retinografía 7).

El mecanismo hemorrágico endoocular es bimodal. El uno por paso hemático directo desde el espacio subaracnoidea a la retina y cabeza de II par craneal disecando las vainas de este último o bien por transmisión hipertensiva intracraneal retrógrada acarreado dificultad de la vis a tergo o circulación de retorno venoso e hiperpresión de esta misma arborización la cual rompe los capilares arteriovenosos a nivel papilar y de retina. El pronóstico visual es bueno pues no existe marcado deterioro retiniano. En casos selectivos se impone la vitrectomía con muy buen pronóstico^{6,13}.

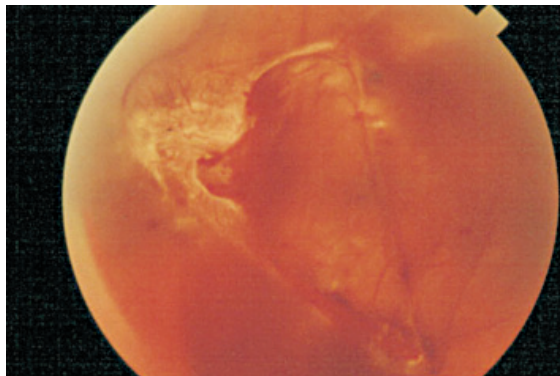
SÍNDROME DEL NIÑO MALTRATADO

El *Shaken Baby Syndrome* or *Battered Child Syndrome* ojeando la literatura médica inglesa, son sinónimos de este STSPO. Lo mismo ocurre en español bajo epígrafe: *Síndrome del Niño apaleado* o *golpeado*. La primera referencia tuvo lugar en 1946 por el radiólogo John Caffey quien tal como en repetidas ocasiones señala la historia, fue víctima tradicional semejante a tantos descubridores en esencia científicos, del escarnio e incompreensión. Más tarde en 1962 concretamente, Henry Kempe sistematiza y detalla la entidad clínica sin discusión alguna. El cuadro reviste consternada importancia y trascendencia social aunque es de precepto señalar la mitad de los casos son debidos a negligencia y no en mayoría a maltrato así como tampoco a acción directa violenta. Sin embargo, haciendo hincapié en el título del presente apartado el actual concepto de «Niño Maltratado», es congruente porque encasilla abusos sexuales siempre en menores, el maltrato afectivo, psicológico, descuidos, omisiones, abandono de derechos inherentes o propios o institucionales del puero en edad escolar, adolescencia o pubertad y otros. El morbo es multifactorial con índice de mortalidad y morbilidad de cuantificación imprecisa por mala interpretación de los hechos o por no haberse presentado alguna denuncia. Desde el punto de vista general transita con contusiones, heridas, quemaduras en economía corporal extra-ocular de difícil diagnóstico diferencial con las producidas casualmente.

Se reportan fracturas de huesos largos (30%), traumatismos craneales, nasales, auditivos, abdominales, en fin todo un variopinto cortejo de signos y síntomas que obligan por mandato legal al médico consultor, notificar el hecho a las autoridades correspondientes o sea, hacer énfasis de la amplia y realista aplicación de la medicina a los intereses de la justicia⁴⁹.

El STSPO se caracteriza por hallazgo de retinosis, roturas coroideas, DR y hemorragias vítreo-retinianas, fundamentalmente⁵⁷. (Retinografía 8).

Todo esto último es de valiosa ayuda pues sirve para excluir posibles causas metabólicas o irritación meníngea. El mecanismo etiopatogénico intraocular es muy parecido al Terson es decir repitiendo una vez más, por deslizamiento de la sangre a través de las



Retinografía 8. Hemorragia vítreo-retiniana en síndrome del Niño Maltratado.

vainas del NO, de la hemorragia subaracnoidea o subdural o por dificultad de la vis a tergo producida por la hipertensión intracraneal confirmada mediante RMN.

Las repercusiones oftalmológicas en conjunto alcanzan al 40%. Se manifiestan también en superficie ocular por ejemplo: equimosis y hematomas palpebrales, quemosis más laceraciones en conjuntiva, hiposfagma, quemaduras en piel periorbitaria...

Se describen otras alteraciones estas en segmento anterior: anisocoria o midriasis arreactiva por rotura del esfínter pupilar, recesión del ángulo camerular por glaucoma tardío, desgarros en membrana de Descemet, erosiones de córnea, hiphema, diálisis y rupturas irídeas, Tyndall en cámara anterior por iritis contusional, glaucoma incipiente, luxación y subluxación de cristalino, perforación ocular con consiguiente hipotonía, catarata post-traumática, a resumida cuenta, un auténtico calvario⁴⁰.

En consonancia con las afectaciones neuro-oftalmológicas ligadas al síndrome politraumático en cuestión, no son extrañas las exoftalmías por hemorragias orbitarias, las diplopías por fracturas del suelo orbitario con encarceración neuro-muscular responsables limitación de movimiento en superversión. En casos de trauma facial si la palpación digital detecta crepitación debemos sospechar fractura de los huesos propios de la nariz o de senos paranasales. Conviene realizar una tomografía axial computorizada (TAC) y la autorizada valoración por parte del especialista en Otorrinolaringología^{12, 29, 34}.

La dehiscencia o desgarro o solución de continuidad se genera por efecto de la lesión o contusión de contragolpe sobre la zona de retina que se corresponde con la base del vítreo.

EMBOLISMO GRASO

Aunque vinculado íntimamente a la pancreatitis aguda puede surgir como consecuencia de fractura en huesos largos, extensas causticaciones, procedimientos de liposucción y otros. El aspecto oftalmoscópico coincide con el Purtscher. Se presume que las partículas o pequeñas gotitas grasas propias de la médula ósea, son las responsables del fenómeno embólico. Con un diámetro próximo a 10 micras pasan primero a la circulación venosa posteriormente a la arterial luego atravesar una afectada barrera pulmonar (circulación menor o de Miguel Servet) o de un foramen cardíaco oval permeable para llegar al fondo de ojo. Es conveniente promulgar otra hipótesis que relaciona las obliteraciones del árbol retiniano arteriolar con aumento de la coagulación intravascular en

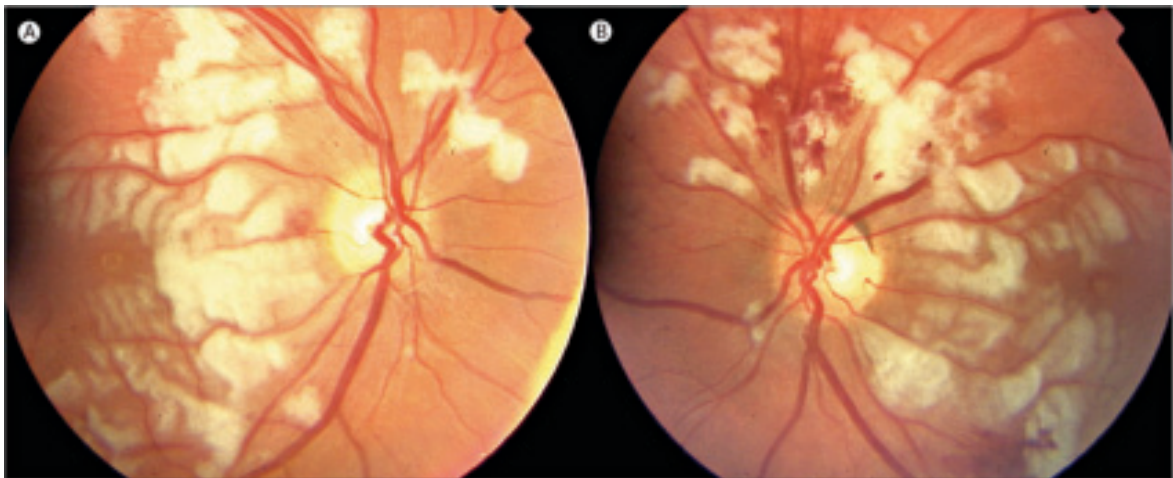
afectados por politraumatismos graves. Esta doctrina engloba desde el punto de vista etiológico los cuadros secundarios a embolismos grasos con las retinopatías por aplastamiento de tórax. Las típicas lesiones son pocos refringentes y debemos diferenciarlas de las drusas, émbolos de colesterol (placa blanca brillante de Hollenhorst), manchas algodonosas o citoides, émbolos de talco propio de los drogadictos, etc.

(Retinografía 9)

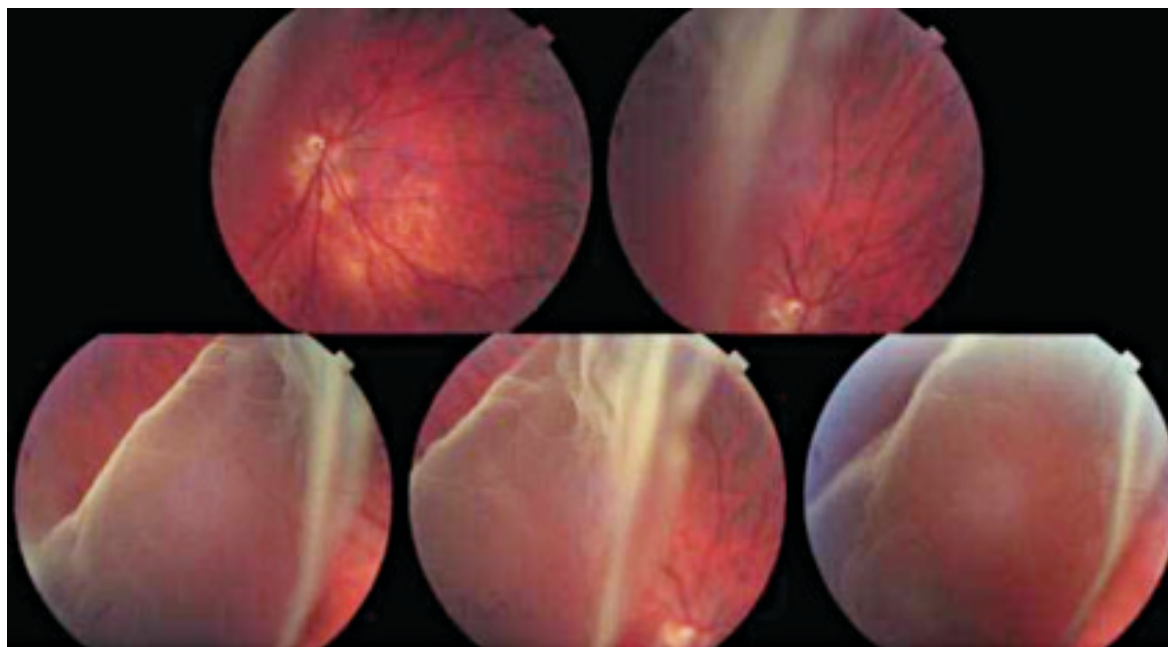
Estos émbolos grasos pueden dar lugar a síntomas importantes cuando toman asiento en cerebro y pulmones^{15, 58}.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA POST-TRAUMÁTICO

El DR regmatógeno desencadenado por contusión ocular directa o a distancia, representa el 10-12% de los casos. Ocurre con mayor incidencia en niños. La dehiscencia o desgarro o solución de continuidad se genera por efecto de la lesión o contusión de contragolpe sobre la zona de retina que se corresponde con la base del vítreo. El 40% tiene lugar en ambiente domiciliario, 35% durante actividades deportivas y el 8% en entorno laboral. Con una incidencia rondando el 80% en personas con edades por debajo de 40 años de manera especial varones (78-87%) y en conjunto mayormente miopes. La rotura de gestación instantánea a veces se ralentiza preferentemente cuando



Retinografía 9. Imagen típica en síndrome de Embolismo Graso. Ambos ojos.



Retinografía 10. DR post-traumático con desgarro gigante.

surge necrosis retiniana o proliferación celular. El intervalo aparición del DR comprende 1 día (30-46%), 1 mes (50-60%), 8 meses (50-60%) y 2 o más años (80-82%). La patogenia asienta en bases y conceptos físicos en suma: la rigidez córneo-escleral bloquea la modificación del órgano visual una vez recibido el golpe directo sobre todo en sentido anteroposterior o sea, impiden en otras palabras, la distensión del ojo sucedánea a la deformación causal. La escasa elasticidad de las paredes y el contenido líquido ocular dificultan la compresión, eventualidad que provoca magna repercusión ya que el volumen permanece constante y el flujo salida rápida del humor acuoso no aumenta a pesar de la brusca fuerza impactante en síntesis, no se logra compensar como tampoco absorber el desplazamiento de volumen. Consecuencia, el ojo se deforma sin transformación de su volumen provocando tracciones vítreas en su base, zona donde radica peculiar y firme adherencia de la retina periférica. Dicha tracción vítrea secundaria predispone a diálisis a nivel de la ora serrata en la membrana denominada retina por Rufus el Efesio, por la similitud con la red que tejen las arañas. El

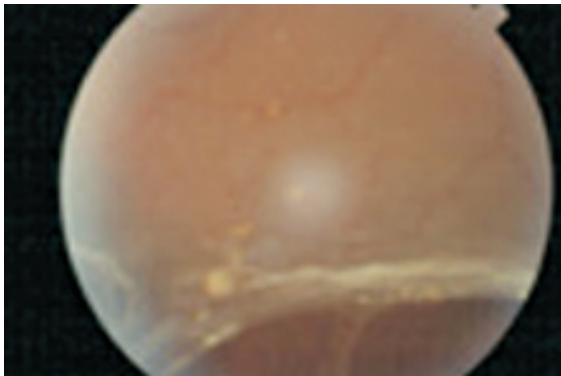
mismo mecanismo traccional es potencialmente capaz de gestar desgarros periféricos siguiendo el borde de la inserción vítrea. Los pródromos patogénicos del DR en este apartado tienen como fundamento la compresión axial ya mencionada causante de la expansión lateral del globo a nivel ecuatorial y como resultante de las subsiguientes fuerzas traccionales vitreoretinianas señaladas penetrando el gel vítreo licuado (sinéresis) a través del o de los desgarros para disecar la retina originando el DR por inherente asentamiento en el espacio virtual sub-retiniano o bien por necrosis tisular. Las diálisis post-trauma (53%) superan las demás roturas. Se localizan con preferencia en el cuadrante nasal superior. Los mismos autores otorgan 9.1% de ubicuidad en polo posterior, 8.4% en área ecuatorial, 16% desgarros gigantes y otras 23.1%. Cabe destacar los típicos desgarros traumáticos retinianos en boxeadores con habitual sede en cuadrante súpero interno y asiduo hemoftalmos paralelo^{7, 9, 11, 30, 31, 38, 39, 42, 47, 48}. **(Retinografía 10)**

Con referencia a la alta incidencia de desgarros post-traumáticos predisponentes al DR señalamos

como es natural la previa existencia de degeneraciones retinianas (en empalizada or lattice degeneration, degeneración areolar con adherencia vítrea, dehiscencias), alta miopía, desprendimiento posterior de vítreo (DPV) en especial con colapso, retinosquias diversas como *Blessig Ivanoff* entre otras, foseta papilar, enfermedad de Wagner, síndrome de Goldmann and Favre, aneurismas de Leber y demás invisibles en gran medida usando el oftalmoscopio manual. En ocasiones las diálisis suelen tardar semanas o meses en aparecer debido a la escasa sintomatología: apenas borrosidad, fopsias o moscas volantes.

Las mínimas moscas negras volantes, destellos de luz en la periferia del campo visual expuestas por el paciente en su abanico sintomático traducen la avulsión exclusiva de la base del vítreo ya que se encuentran casi del todo en ojos con antecedentes traumáticos. En máxima midriasis y empleando el oftalmoscopio binocular con depresión escleral (maniobra de Trantas-Schepens), se aprecian pigmentaciones arciformes epi-retinianas, en extrema periferia inherentes a la base del vítreo avulsionado y a fragmentos de epitelio no pigmentado y pigmentado de la pars plana. El factor responsable de esta parsimoniosa evolución radica en la aparición de líneas pigmentadas o líneas de demarcación de Schepens bloqueando la progresión de la diálisis post-contusión. Estas diálisis tienen como factor causante la rotura de la retina del borde epitelio no pigmentado de la pars plana a nivel de la ora serrata^{7, 38, 56}.

(Retinografía II)



Retinografía 11. Desinserción retiniana en DR post-traumático.

La literatura recoge tres típicas soluciones de continuidad retinianas por contusiones oculares directas recibidas especialmente en cuadrante temporal inferior cual más expuesto e indefenso debido a su poca protección ósea, en esencia nasal y orbitaria. Son ellas: agujeros localizados en zonas distintas según expuesto. Los agujeros de mácula y los desgarros traccionales polimorfos (en herradura o *horse-shoe tear*, lineales, redondos, en boca de pez), etc. Impera en todos ellos la necrosis tisular, tracción vítrea, vítreofoveolar en los agujeros maculares donde existe una adherencia especial de retina y vítreo (áreas o zonas de Martegiani). No es infrecuente el hallazgo de hemorragias y edema en vítreo y retina perilesionales. El tratamiento es personalizado según diversos autores y gravedad de los casos. Observación y conservador. Terapéutica física mediante fotocoagulación usando rayos láser o criocoagulación. Retinopexia neumática más terapéutica física pre o post taponamiento con inyección de gas, aire o mezcla de ambos. Microcirugía escleral del DR mediante cerclaje ecuatorial utilizando bandas lisas o carriles de silicona sólida, bolsillos intraesclerales empleando para ello rueda acanalada del mismo material (implante o *trap-door de Schepens*), combinando ambos elementos, explante con silastic (técnica de Custodis) y demás. Vitrectomía vía pars plana (VPP) simple o neumo-retinopexia con intercambio de selectos gases expansivos por ejemplo SF6, C3F8 mezclados con o sin aire estéril, taponamiento con diferentes tipos aceites de silicona líquida inyectados en cavidad vítrea. Empleo de perfluorocarbonos líquidos, pelado o peeling o delaminación de membranas epi-retinianas (MEPR), exéresis de la membrana limitante interna recurriendo en estas dos últimas alternativas a la tinción con colorantes vitales (acetato de triamcinolona, azul tripan, indocianina verde) con objeto de facilitar su identificación en resumen, toda una gama de opciones a criterio del cirujano. A pesar del alto porcentaje de recuperación anatómica y adecuada elección del procedimiento quirúrgico, el pronóstico funcional puede quedar ensombrecido sobre todo cuando surgen severas afecciones en polo posterior central extendidas a región foveomacular^{25, 26, 27, 28, 32, 44}.

AGUJERO MACULAR POST-TRAUMÁTICO

Descrito por Knapp en 1868 y refrendado por Noyes en 1891, la epidemiología varía entre el 1 y 9% de los ojos que han sufrido traumatismo en pacientes jóvenes (entre 2ª - 3ª décadas), co predominio masculino. No siempre es causa aislada de DR pues son frecuentes los hallazgos de concomitantes roturas periféricas o en ocasiones, diálisis de la ora serrata. Según Gass son factores desencadenantes en este STSPO la ruptura coroidea seguida de hemorragia subfoveal, la necrosis post-contusión más posterior degeneración cistoidea o el tironeamiento vítreo anteroposterior previa elongación retiniana^{2, 16, 43, 52}. Existen otras doctrinas patogénicas. Mencionares tres de ellas:

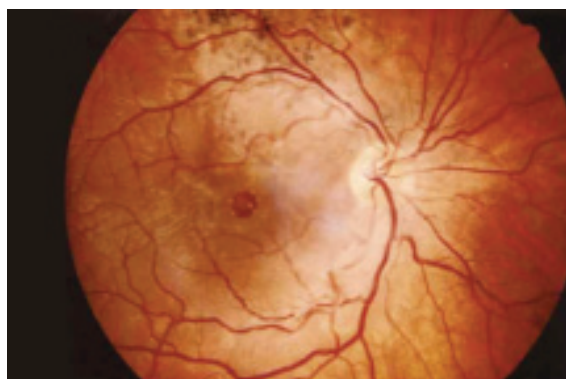
- + A) Estiramiento retiniano por deformación orgánica tras fuerza impactante instantánea sobre polo posterior causa del agujero.
- + B) Degeneración quística local por trauma directo y consiguiente formación posterior de la rotura macular.
- + C) DPV post-traumático o sinéresis responsable de la dehiscencia macular.

Debemos considerar y añadir a todo ello los casos iatrogénicos por aplicación de Nd Yag laser con alta energía la cual origina disrupción termomecánica inminente pues la onda de choque provoca una rápida expansión de plasma y una cavitación semejante a una burbuja que disuelve el tejido retiniano dando lugar a la solución de continuidad macular¹⁶.

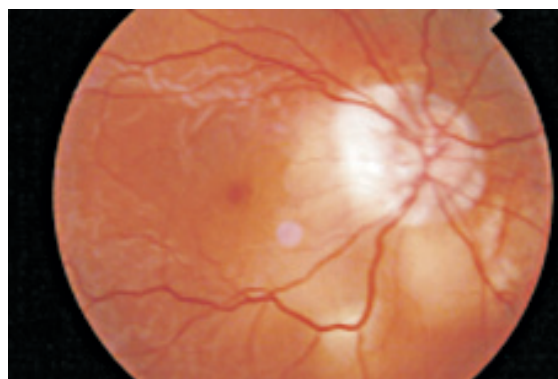
Se han recopilado casos (67%) en adolescentes y juveniles, de cierres espontáneos agujeros maculares post-traumáticos por lo cual consideramos altamente necesaria la observación y controles periódicos mediante TCO y AGF durante una temporada (varios meses) aparte de las pruebas convencionales incluyendo el test de Watze y rejilla de Amsler^{3, 14, 19, 53, 54}.

La teoría alusiva al cierre espontáneo tiene por fundamento el alumbramiento tisular circunscribiendo los márgenes del agujero macular. Sigue a este tejido protuberante una conexión en forma de puente que cruza el agujero dando la impresión de un DR foveolar por proliferación fibrogliol o recrecimiento de EPR en la cara externa del surco del tejido neurosensorial lo cual induce al sellado del espacio subfoveolar ópticamente vacío hasta entonces más la recuperación de patrón en forma V de la depresión foveal.

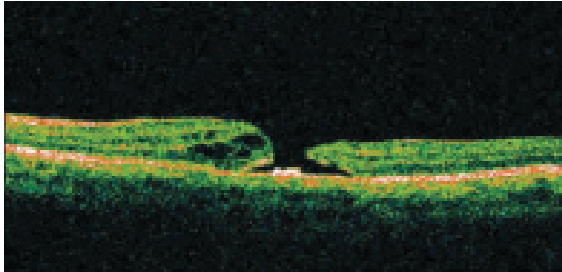
Aunque infrecuente dependiendo de los exámenes complementarios en esencia TCO según ya indicado, son alentadores los resultados quirúrgicos de agujero macular traumático mediante vitrectomía con intercambio líquido-gas expansible sin utilizar sustancias adyuvantes, hoy día en desuso. El pronóstico anatómo-funcional post-operatorio en casos específicos sobretodo en pacientes jóvenes con agujeros maculares pequeños entre 0.1- 02 DD, suele ser sumamente favorable y puede predecirse midiendo el agujero con TCO^{20, 37, 59}. (Retinografías 12 y 13). (TCO 1 y 2)



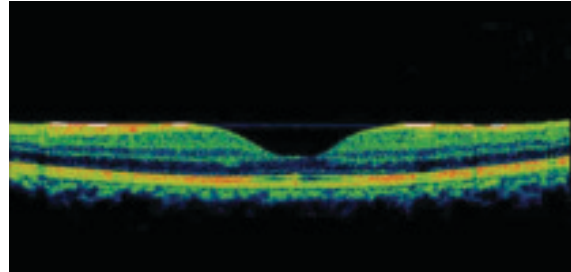
Retinografía 12. Agujero macular post-traumático.



Retinografía 13. DR post-traumático por agujero macular.



TCO 1. Agujero macular abierto.

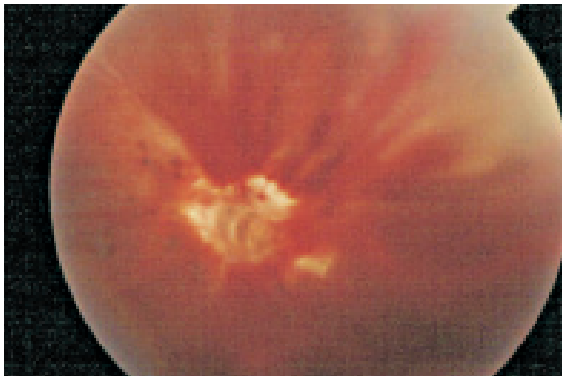


TCO 2. Agujero macular cerrado.

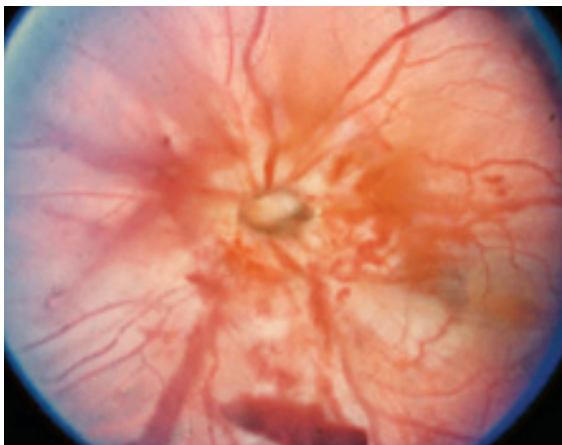
AVULSIÓN DEL NERVO ÓPTICO

La avulsión o arrancamiento del NO es producto de traumatismos cráneo-encefálicos u orbitarios cerrados los cuales pueden lesionar cualquiera de los 3

segmentos o porciones del nervio (intracanalicular, intra-orbitaria o intracraneal), por mecanismo indirecto. Descrita por Lang en 1901, acontece una brusca rotación o un desplazamiento anterior del globo que desgarran los bordes de la lámina cribosa, parte más débil de la capa protectora ocular. Otra hipótesis promulga la transmisión de fuerzas a la órbita a través de la fisura ptérido-maxilar estirando el II par craneal causando su avulsión. A veces se añade hemorragia subaracnoidea de manera particular durante la práctica de deportes. Entre otras infaustas eventualidades sobreañadidas se puede encontrar por causa del desgarramiento, obstrucción arteria central de la retina y u oclusión de las arteriolas ciliares posteriores las cuales son responsables de la estasis o papiledema. El síndrome va acompañado desde su comienzo por múltiples hemorragias retinianas y edema peripapilar, ruptura de NO en toda su circunferencia, auténtica prueba del posterior movimiento de la lámina cribosa desgarrada. **(Retinografías 14 y 15)**



Retinografía 14. Avulsión post-traumática del NO con hemoftalmos.



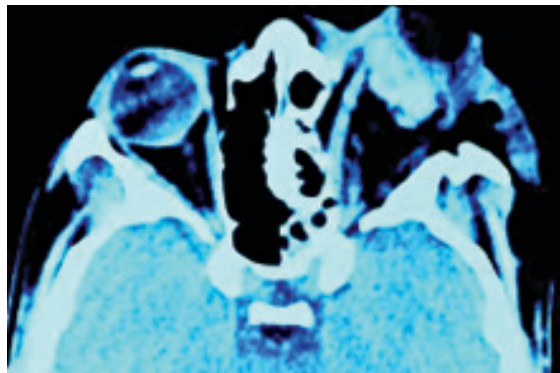
Retinografía 15. Arrancamiento del NO en forma de profundo cráter más múltiples hemorragias retinianas.

Extra-ocularmente este STSPO transcurre o más bien se objetiva tan solo mediante edema o equimosis palpebral. El descenso de AV es inminente así como la anomalía del reflejo fotomotor. En casos de hemoftalmos 2río., la cabeza de II par craneal puede quedar oculta u empañada. En esta circunstancia las exploraciones electrofisiológicas clásicas simbolizan la clave diagnóstica. Con el tiempo (algunos meses) la cabeza del II par craneal se torna blanquecina por hiperplasia y cicatrización de células gliales rodeada además y al unísono por una específica hiperpigmentación. Los grandes vasos retinianos lucen intactos, surgen pliegues coroides y nula percepción luminosa. Cuando dicha neuropatía óptica post-traumática avulsiva es

completa, aparece una imagen oftalmoscópica en forma de profundo cráter o depresión a nivel papilar confirmándose el lamentable pronóstico de amaurosis total irreversible. A pesar de las sofisticadas exploraciones modernas: neuro-imagen, auto-fluorescencia, eco-doppler, ultrasonografías, etc., tal como expuesto precedentemente en este STSPO son imperativas, de supremo valor la TCO, TAC orbitario, ecografía, PEV y ERG. Estas dos últimas principalmente¹⁸. (TAC 1)

CUERPOS EXTRAÑOS

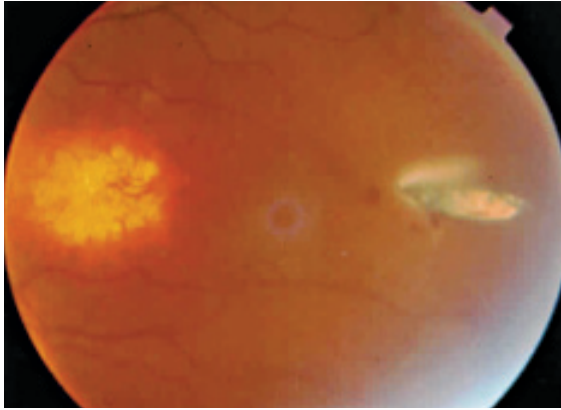
Las contusiones o traumatismos cerrados oculares por cuerpos extraños (CE) son quizá las más aparatosas y conmovedoras dentro de los STSPO. Habitualmente se produce en casos de penetración intraocular, una herida simultánea con apertura del ojo. Casi todos los traumatismos oculares son producidos por CE. Unas veces son perforantes en concomitancia con la penetración alojándose en la órbita o en estructuras vecinas (perforación doble). La gran incidencia de CE intraoculares 94.5%, ocurre en varones jóvenes debido a condiciones sociales donde sobresalen la cacería, los accidentes laborales y de tránsito. En cuanto a la naturaleza de CE alojados en segmento posterior, predominan las perdigonadas y los balines de escopetas de aire comprimido pues los cuchillos, tijeras, flechas y demás salen del ojo después de provocar la lesión por herida. La edad media de este grupo oscila alrededor de los 31 años. En términos generales, a grandes rasgos dividimos los CE en magnéticos y no magnéticos. Entre los no magnéticos figuran el plomo, cobre (latón, bronce y cristales plásticos). Así como en algunos STSPO podemos adoptar conductas conservadoras, en la mayoría de CE endooculares debemos actuar quirúrgicamente cuanto antes ya que la prontitud en relación con la composición del CE, es el mejor aliado. Proceder con suma urgencia evita en cierto modo el deletéreo orgánico. Son imprescindibles la oftalmoscopia binocular, en otros tiempos el test de Comberg, transiluminación, radiografías y modernamente ultrasonografías, TAC, TCO, resonancia magnética nuclear (RMN) y otras exploraciones complementarias. Una vez obtenida la información apropiada conviene cirugía lo más tardar 24-48



TAC 1. Se muestra avulsión post-traumática NO.01

horas. Es peligroso retardar más tiempo sobre todo si el CE está compuesto de cobre (Cu) o aleaciones que le contengan pues pasados 3-5 días corremos el riesgo empiecen fenómenos de calcosis que daña las estructuras oculares de manera irreversible. Los CE metálicos Cu incluido son sumamente retino-tóxicos por causa del material componente **1, 5, 7, 13. (Retinografía 16)**

La calcosis consiste en una despolimerización oxidativa del ácido hialurónico por fenómeno catalizador del Cu y sus aleaciones habituales bronce, latón y níquel por medio del ácido ascórbico⁴⁶. La calcosis destruye rauda, velozmente el humor vítreo y por ende la retina causando lamentable deterioro de AV. Es una metalosis (entidad de génesis metálica), al igual que el hierro (Fe) cuya metalosis viene representada por otra aparatosa complicación en concreto: siderosis. La siderosis no es más que el depósito con el tiempo de Fe en el EPR produciendo cambios a nivel macular y periférico junto a otros hallazgos clínicos en segmento anterior análogos a la calcosis (heterocromía irídica, glaucoma secundario, catarata siderótica o calcósica, midriasis, degeneración de EPR, endoftalmitis piógena, oftalmía simpática, etc.), responsables del descenso AV. Se ha comprobado que el Cu y Fe son agentes cuya toxicidad provoca tremendas metalosis en vítreo y son muy mal tolerados de ahí la necesidad de su extracción urgente. En cambio, los compuestos por plomo en esencia perdigonados, son de mejor tolerancia por poseer menor tendencia provocar fenómenos irritativos y a la vez crean una cápsula



Retinografía 16. CE metálico intra-ocular.

fibrosa que les aísla. Los procedimientos quirúrgicos empleando el electro-imán indicado constituyen valiosa ayuda en la extracción de CE intraoculares magnéticos junto a las respectivas técnicas operatorias como vitrectomía y afines. También los CE no metálicos (cristales, plásticos amén otros componentes) son muy bien tolerados por el ojo. Por igual los inertes como oro, plata, platino y aluminio. No resulta extraordinaria una buena quiescencia intraocular con excelente AV durante mucho tiempo tras desaparecer el hemoftalmos de aparición simultánea inicial ^{1,5}.

OFTALMÍA SIMPÁTICA POST- TRAUMÁTICA

La oftalmía simpática (OS) es una patología de la úvea que puede tener como causa principal diferentes parámetros tanto en cirugía intraocular: paracentesis, procedimientos antiglaucomatosos, extracción de catarata, operación de DR, vitrectomía, etc., igualmente tras contusiones y perforaciones¹⁵.

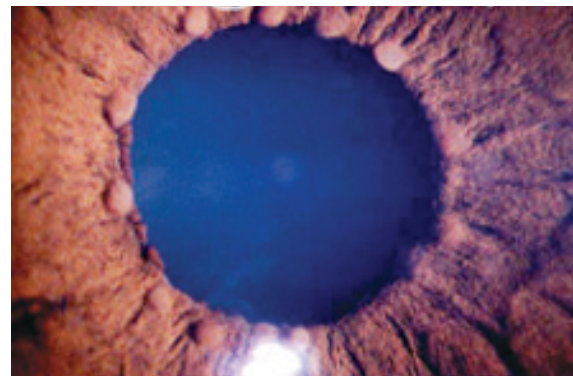
La primera mención de esta afección aunque muy vaga, se la debemos a Bartisch en 1583 pero fue Mackenzie quien en 1835 la intituló: oftalmía simpática emitiendo una descripción muy bien detallada. Nos limitaremos al apartado traumático⁴¹.

La incidencia traumática se cifra hoy día por debajo del 1% frente al 1/10000 tras heridas penetrantes post-quirúrgicas. De dramática connotación histórica la OS pasa a ser hoy día una patología donde podemos emplear numerosas recursos terapéuticos. Se carac-

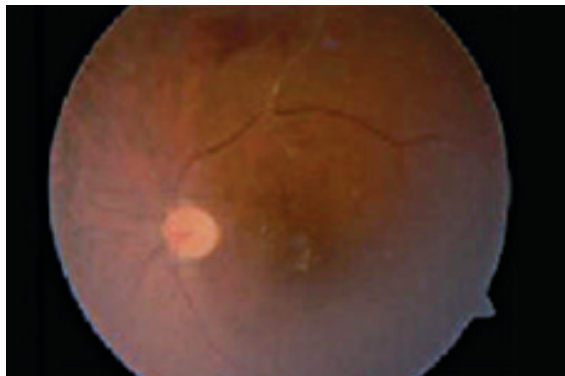
teriza por la aparición de una uveítis anterior o posterior en un ojo luego de un traumatismo previo en el adelfo. Existe una marcada y confusa pluralidad semántica pues algunos facultos denominan ojo simpatizante, excitante o traumatizante al ojo receptor y excitado, simpatizado o traumatizado al congénere o viceversa, indistintamente. Esto siguiendo a Casanovas, se puede simplificar hablando llanamente de ojo inductor y ojo inducido ⁴¹.

Se ha comprobado la posibilidad de OS sin perforación del globo ⁵⁵. Aunque el morbo es universal con idénticas manifestaciones sindrómicas independientes de etnia, edad, zona endémica sin embargo en Japón transcurre acompañada por un característico DR ^{2rio}.

De polimorfa sintomatología lo habitual es la aparición en el globo inducido a partir de los nueve días (tiempo más corto) del trauma en el inductor, signos inflamatorios, descenso significativo de AV, paresia de la acomodación en sujetos jóvenes exclusivamente, iridociclitis tórpida, dolor espontáneo y a la palpación digital provocado por la ciclitis, fotofobia, metamorfosis, inyección ciliar, Tyndall en acuoso y en vítreo, papiledema... El período ordinario de incubación comprende entre 6 y 12 semanas es decir, antes del año en el 90%. Dada su naturaleza e historia post-traumática este STSP ocurre con mayor incidencia como es lógico, en el sexo masculino. Se suman a los signos ya mencionados: precipitados queráticos en endotelio corneal con aspecto grasa de carnero, flare en cámara anterior, nódulos de Koeppe, sinequias



Fotografía 1. Nódulo de Koeppe en OS. .

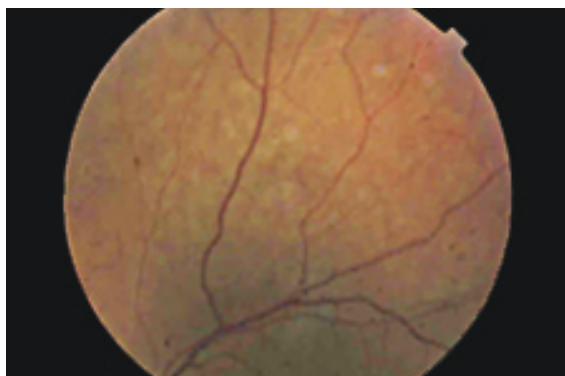


Retinografía 17. OS, vasculitis, vitreitis y edema macular cistoideo.

posteriores, catarata, culminando salvo excepción en una panuveítis granulomatosa con vitreítis, coroiditis, papilitis, edema macular cistoideo, perivasculitis, etc., asociadas. (Fotografía 1 y Retinografía 17)

En evidente similitud con la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) se destacan en segmento posterior los inherentes nódulos de Dalen-Fuchs (minúsculos infiltrados blanco-amarillentos) los cuales con la valiosa ayuda del oftalmoscopio binocular indirecto y eventual biomicroscopia pueden ser visualizados en EPR a la altura de ecuador.

Estos nódulos típicos de las OS y VKH confirman mediante estudio con AGF la existencia de múltiples puntos hiperfluorescentes persistentes ubicados en coroides y EPR durante la fase venosa. Se incorpora el edema retiniano cuya coalescencia conlleva a un DR seroso total o parcial que semejante a la VKH



Retinografía 18. OS, nódulos de Dalen-Fuchs.

culmina en aparatoso cuadro cicatricial.

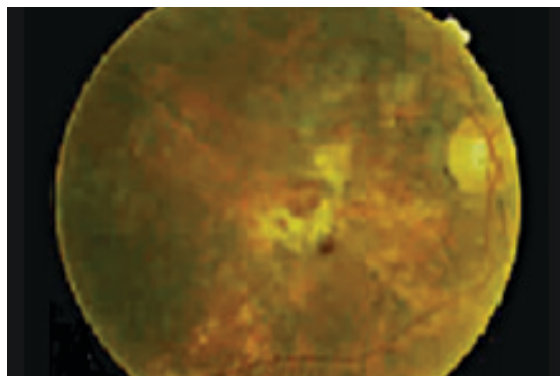
(Retinografía 19)

Todavía sigue en vigor la máxima en cuanto a etiopatogenia de la OS: «es una afección de la que todo el mundo habla sin saber su origen». Es patente la participación del cuerpo ciliar de una u otra manera en el ojo injuriado. La OS puede cursar con síntomas extra oculares como cefalalgia, meningitis, pleocitosis en fluido cerebroespinal, hipoacusia, vitiligo, poliosis, crisis epilépticas, alopecia...

Entre otras controvertidas conjeturas etiológicas rememoramos la inflamación causada por un mecanismo agresivo donde predominan células y respuesta inflamatoria autoinmune dirigida contra auto-antígenos uveales o retinianos luego lesión inicial.

La infección bacteriana capaz de acelerar el desarrollo de la entidad nosológica así como factores genéticos donde se implican algunos antígenos de histocompatibilidad específica verbigracia haplotipos HLA-DR4/DRw53. HLA-DR4/DQw3. HLA-AII. HLA-B4O. HLA-DRB1*04 y DQB1*04 también algunos de similar hallazgo en la VKH. Se deduce entre otros la supremacía de patrones inflamatorios e inmunológicos 33,35. Continúa sin aislarse ningún microorganismo así como la incapacidad de reproducir experimentalmente la OS en animales de laboratorio.

El tratamiento médico a base de corticoterapia o bien según circunstancias fármacos inmunosupresores selectivos como el metotrexate, clorambucil, azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida manteni-



Retinografía 19. Cicatriz corio retiniana secuela DR seroso total antiguo secundario a OS.

dos tanto esteroides como inmunodepresores durante largo tiempo aislados o combinados en función respuesta antiflogística y con asesoramiento del hematólogo o del oncólogo con objeto de evitar los indeseables efectos secundarios iatrogénicos.

La enucleación: «donde culmina la ignorancia de la oftalmología» debe realizarse en el ojo inductor dentro de las 2 primeras semanas después del trauma pues posteriormente carece de utilidad preventiva. Debe realizarse en ojos completamente amauroticos, dolorosos en grado superlativo a veces en estado de *phthisis bulbi* o *atrofia total*. Han sido reportadas eventualidades que señalan a largo plazo, atrofia completa del ojo inducido en contraste con una buena visión del inductor.

CONCLUSIONES

«Si tienes mucho que decir sintetiza, si tienes poco que decir, analiza». Debo sintetizar pues este artículo es apasionante y en homenaje a la brevedad lamento para muchos o pocos, restarán en el tintero conspicuos fundamentos. Por todo ello os pido perdón rogando a la vez mil disculpas.

Los diagnósticos diferenciales son exclusividades de la enfermedad, no hay terceros culpables en cambio las pautas médico-quirúrgicas en el manejo de los STSPO y demás entidades afines son patrimonio personal en cada caso del facultativo al frente. Decido por consiguiente no redactar mi casuística propia tampoco enunciar criterios absolutistas, categóricos, indiscutibles ya que no existe panacea universal en comparación con las abundantes posturas motivo de controversias y copiosas discrepancias en lo referente al tratamiento.

Los numerosos avances tecnológicos cada día más frecuentes son en cierto modo factor causante o príncipes de tales contradicciones. La biología molecular y celular, inmunología, bioquímica, genética, enzimología, etc., continúan aportando modernos conceptos altamente revolucionarios, preponderantes, muy significativos en torno a la investigación clínica.

En relación con el STSPO debemos señalar las contribuciones de la autofluorescencia de fondo y microperimetría exploratorias del edema de Berlín en este parámetro. La cómoda y fiable documentación

que nos brinda el súper-moderno SLO u oftalmoscopio laser de barrido (scanning) a la hora de confirmar entre otros incidentes, la existencia de escotoma central absoluto irreversible y la laserterapia con el aparato o nuevo modelo de Pascal. La TCO multicolor de diversas longitudes de onda (verde, azul y rojo). La TCO tridimensional per-operatoria con el propósito de detectar y eliminar cualquier tracción residual. Los diferentes colorantes vitales para la tinción intra-operatoria de membranas epi-retinianas que nos facilitan la identificación ubicación y consecuente exéresis de las mismas según ya promulgado en páginas anteriores.

Los dispositivos biodegradables de liberación intra-ocular o intravítreos los últimos antiangiogénicos de administración simple o en combinación en fin, un extenso y amplio abanico de opciones y posibilidades. No obstante debemos recalcar en definitiva que los traumatismos oculares contundentes según apuntado, constituyen una patología de pronóstico reservado, grave muchas veces y no tanto en otras en esencia las no contundentes cuales por suerte son los que predominan.

Otro arsenal renovador de actualidad lo significan las promisorias retinas artificiales, biónicas y las prótesis epi-retinianas de incalculable valor y alentadoras así como los chips de NO.

El cigoto o huevo u óvulo fecundado por la unión con el espermatozoide patentiza el auténtico inicio del cuerpo humano. El cigoto es una célula capaz de multiplicarse produciendo más células que se organizarán para procrear los distintos tejidos del organismo. Es factible reconocer la primera célula o célula madre a partir de la cual se forma un tejido específico.

Las células madres o mejor dicho troncales o de tronco (stem cells) son aquellas que se multiplican siguiendo una programación genética ilimitada, determinada, auto renovación automática que permite el recambio constante de las células presentes en todos los tejidos de los organismos pluricelulares. Existen células troncales que al diferenciarse dan lugar a un tejido específico en cambio otras con el mismo procedimiento originan más de un tipo celular.

Han sido contabilizados cuatro tipos diferentes de células madres o de tronco a saber:

Las Unipotentes porque solo forman un tipo de células.

Las Multipotentes también llamadas adultas o somáticas por su capacidad de proporcionar células de tan solo una hoja embrionaria. Dado su carácter de histocompatibilidad pueden almacenarse en bancos especiales con objeto de reproducir células de su propio linaje, estirpe o identidad proveyendo a ciertos tejidos como las células madres hematopoyéticas de la médula ósea, del epitelio corneal, epidermis, epitelio gastrointestinal, tejido adiposo, neuronal, muscular, hígado, páncreas, pulmón, etc., capacidad de auto reparación y de auto regeneración. Se las encuentra tanto en adultos como en el cordón umbilical de recién nacidos.

Las Pluripotentes o embrionarias porque pueden reproducir cualquier tipo de células de las tres capas embrionarias del cuerpo desde las del corazón hasta el cerebro pero sin formar un organismo completo. Proceden de embriones humanos de ahí su otro nombre. Estas dependen hasta el presente de la tan traída y llevada clonación.

Las Totipotentes como el cigoto que pueden formar todo un organismo completo.

Las células madres pueden obtenerse del embrión en cualquiera de sus etapas (células embrionarias). De la persona adulta (células adultas). Del cordón umbilical (células adultas) y del líquido amniótico. Existen técnicas específicas de laboratorio para extraer, conservar y posterior manipulación de las stem cells lográndose mediante mecanismos genéticos transformar un tipo de célula madre en otro tipo.

La clonación en términos generales consiste en transferir un núcleo de una célula somática de un paciente a la célula anucleada de un donante de óvulos. Esta transferencia actuará como óvulo fecundado e iniciará el proceso de mitosis celular.

Son hasta hoy día las *Multipotentes* y las *Pluripotentes* de mayor connotación científica.

Las investigaciones con *Pluripotentes* quedan sometidas a dos cuestionables apartados. Uno de índole bioética consecuente al sacrificio de la vida por la interrupción del normal desarrollo embrionario y

el otro a inducción de tumores secundarios a la administración terapéutica. Queda claro el embrión es la fuente principal células madres de cualquier modalidad. El Tribunal de Justicia de la Unión Europea (TUE) con sede en Luxemburgo prohíbe patentizar según sentencia, las células madres embrionarias procedentes de seres humanos al considerar necesario para ello la destrucción de embriones actitud que viola la protección de la dignidad humana. Estos inconvenientes y dificultades polarizan por consiguiente las investigaciones con las *Multipotentes* o somáticas o de tipo adultas teniendo conocimiento de su menor utilidad ya que no producen cualquier célula de nuestra economía corporal. Sin embargo, proviniendo del mismo paciente o de parientes afines no ocasionan rechazo cuando se emplean como parches autólogos. Desde hace décadas se administran células madres *Multipotentes* como terapia aceptada en Hematología y Oncología recurriendo básicamente a trasplantes de médula ósea. Concebimos la esperanza que en un futuro no muy lejano puedan servir para reemplazar células dañadas por cardiopatías, nefropatías, diabetes, hepatopatías, algunas enfermedades malignas, metabólicas, degenerativas y demás restantes. De hecho ya se vienen consiguiendo muy buenos resultados empleando este tipo celular como tratamiento en la enfermedad de Parkinson.

Los protocolos de investigación continúan buscando una línea de actuación sin menoscabo de los conceptos bioéticos avanzando con marcado optimismo y paso veloz.

Desde el punto de vista experimental ocular las células madres somáticas inyectadas en cavidad vítrea tienden a estabilizar la barrera hemato-retiniana alterada y según recientes informes comienzan a introducirse en polo posterior mediante catéteres plan peroperatorio en diversas maculopatías. Esperamos surja muy pronto de igual manera, la fórmula salvadora ideal para el manejo algunos STSPO de muy mal pronóstico anatomofuncional. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. **A. Muiños et C. D. Heredia:** "Prevention du décollement de la rétine dans l'extraction des corps étrangers intra-oculaires". Mod. Probl. Ophthal. Vol. 10, pp. 504-511. Karger. Basel. 1972.
2. **A. Muiños, F. Mateus and C. D. Heredia:** "Retinal detachment with holes in the posterior pole". Limitations and prospect for retinal surgery. Mod. Probl. Ophthal. Vol. 12, pp. 315-321. Karger. Basel. 1974.
3. **Arévalo JF. Sánchez JG. Costa RA:** "Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes". Eye 2007. Sep. 7.
4. **Bonafonte, Sergio y Bonafonte, Elena:** "Esquemas clínico-visuales en Oftalmología". Masson, S.A. 3ª. Edición. 2006.
5. **Borja Corcóstegui. Alfredo Adán. José García-Arumí. Carlos Mateo. Isabel Nieto:** "Cirugía vítreoretiniana. Indicaciones y técnicas". LXXV Ponencia oficial de la sociedad española de oftalmología. Madrid. 1999.
6. **Cano Parra, J. España, E. Muñoz, G. Cervera, M. Díaz, M:** "Estudio clínico de 3 casos de retinopatía unilateral de Purtscher". St. Ophthal. 1993; 12: 123-126.
7. **C. Capeans Tomé:** "Desprendimiento de la retina y vitreoretinopatía proliferante". Santiago de Compostela. 1998.
8. **Carlos Dante Heredia García:** "Cystoid macular edema". Textbook of ophthalmology. Retina and vitreous. Systemic diseases. Miscellaneous. Volume 4. Pages 2497-2509. Jaypee brothers. Medical publishers (P) LTD. New Delhi. India. 2002.
9. **Carlos Dante Heredia García:** "Air travel and the retina". Ocular surgery news. The voice of 65.000 ophthalmologists worldwide. Vol. 20. N°. 24. December 15, 2002.
10. **Carlos Dante Heredia García:** "Torbielowaty obrek plamki. Etiologia, rozpoznanie, ewolucja i leczenie". Okulistyka. Kwartalnik medyczny. 79-91. 4' 2002 (Rok V). Warszawa. Polska.
11. **Carlos Dante Heredia García:** "Pneumatic retinopathy and patients aerial transport". Anales de la real academia de doctores de España. Volumen 8, pp. 113-117. Madrid. 2004.
12. **Carlos Dante Heredia García:** "Facomatosis". Discurso de Toma de Posesión como Académico Correspondiente. Anales Real Academia de Medicina del Principado de Asturias. 159-189. Oviedo. 2011.
13. **Coleman, DJ:** "Early vitrectomy in the management of the severely traumatized eye". AJO. 93: 543-551. 1982.
14. **Contreras Brandt Humberto. Martínez Jardín Claudia Susana. Reategui Escalante Guillermo. Guerrero Naranjo José Luis. Quiroz Mercado Hugo:** "Cierre espontáneo de agujero macular post-traumático en paciente joven. Caso clínico". Rev. Mex. Oftalmol. 2003; 77 (1). 24-28.
15. **David Paton. Morton F. Goldberg:** "Tratamiento de los traumatismos oculares". Editorial Jims S.A. Barcelona. 1981.
16. **David Pelayes. Martín Folgar:** "Agujero macular traumático". Vision Pan-America. Volumen VII. N°. 4. Diciembre 2008.
17. **Dubovy, SR. Guyton, DL. Green, WR:** "Clinicopathologic correlation of chorioretinitis sclopetaria". Retina. 1997; 17: 510-520.
18. **E. Pérez-Salvador García. JL. Pérez- Salvador:** "Importancia de la electrofisiología ocular en la avulsión traumática del nervio óptico. Caso clínico". Rev. Mex. Oftalmol; Julio-Agosto 2005; 79 (4): 215-218.
19. **F. Cabrera López. C. J. Astica Cranz. L. Rodríguez Melián. R. García. Josefina Reñones de Abajo. Jorge Castellano Solanes. P. Cardona Guerra:** "Cierre espontáneo de un agujero macular traumático: a propósito de un caso". Arch. Soc. Canar. Oftal. 2010. N°. 21.
20. **García -Arumí. J. Corcóstegui, B. Cavero, I. Sararols, I:** "The role of vitreoretinal surgery in the treatment of posttraumatic macular hole". Retina. 1997; 17: 372-377.
21. **Gass JD:** "Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatments". Ed. 4. St. Louis: Mosby, 1997; 2: 744.
22. **Gross, JG. King, LP. De Juan. E Jr. Powers, T:** "Subfoveal neovascular membrane removal in patients with traumatic choroidal rupture".

- Ophthalmology. 1996; 103: 579-585.
- 23. Héctor M. Nano:** "Fundus oculi". Tercera edición. Editorial universitaria. Oscar Macchi. Buenos Aires. 1958.
- 24. Heredia García, Carlos Dante:** "Urgencias en oftalmología". Temas seminario sobre urgencias quirúrgicas. Facultad de medicina de la universidad de Barcelona. Cátedra de patología quirúrgica II. Prof. P. Piulachs y Prof. J. Ojeda Cid. Barcelona 1973.
- 25. Heredia García, Carlos Dante:** "Traitement des hémorragies maculaires per la photo-coagulation". XXII Concilium Ophthalmologicum. Acta Volumen 2. Pág. 600. París 1974.
- 26. Heredia García, Carlos Dante:** "Detalles de foto-coagulación". An. Inst. Barraquer. 12: 656-658. Barcelona. 1975-1976.
- 27. Heredia García, Carlos Dante:** "Profilaxis del desprendimiento de retina". Actas del 3er. Congreso luso hispano brasileño de oftalmología. Págs. 433-436. Barcelona 1976.
- 28. Heredia García, Carlos Dante:** "L'impiego della fotocoagulazione nella terapia delle affezioni occlusive venose retiniche". Società oftalmológica meridionale. Pag. 133-140. 17-18-19 Junio. Palermo. Italia. 1977.
- 29. Heredia García, Carlos Dante:** "Vinculación de la oftalmología con la mayoría de las otras especialidades médicas". Bol. Acad. Dominicana. Med. Vol. 5. Nº. 6. Págs. 20-28. Santo Domingo. República Dominicana. 1977-1978.
- 30. Heredia García, Carlos Dante:** "Estado y tratamiento actual de la retinopatía diabética". Libro. Ediciones Don Bosco. Barcelona. España. 1978.
- 31. Heredia García, Carlos Dante:** "Enfoque práctico y estudio comparativo del desprendimiento de coroides secundario al desprendimiento de retina". An. Soc. Ergof. Esp. 5. 301-306. Madrid. 1978.
- 32. Heredia García, Carlos Dante:** "Tratamiento de las hemorragias maculares por medio de la fotocoagulación". Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. Vol. 13. Nº. 2. Págs. 143 -145. Bogotá. Colombia. Enero. 1979.
- 33. Heredia, C. D. Vich, J. M. Huguet, J. García Calderón, J. V. and García Calderón, P. A:** "Altered cellular immunity and suppressor cell activity in patients with primary retinitis pigmentosa". British journal of ophthalmology. 65. 850-854. 1981.
- 34. Heredia García, Carlos Dante:** "Vinculación de la oftalmología con la mayoría de las otras especialidades". Academia dominicana de medicina. El libro de oro. 10º aniversario. Págs. 39-55. Santo Domingo. República Dominicana. 1981.
- 35. Heredia García, Carlos Dante:** "Estudio de las inmunoglobulinas en el líquido sub-retiniano". Revista d'or de oftalmología. Nº. 2/1. 6. 47-55. Barcelona. 1983.
- 36. Heredia García, Carlos Dante:** "Urgencias en oftalmología". Urgencias médicas. 4ª. Edición. Vol. 2. Págs. 901-915. Santo Domingo. República Dominicana. 1987.
- 37. Heredia García, Carlos Dante:** "Tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina secundario a agujero macular". Optometría y contactología. ASOCC. Nº. 128. Noviembre-Diciembre. Barcelona. 1992.
- 38. Heredia García, Carlos Dante:** "Tratamiento clínico-quirúrgico de afecciones vítreo-retinianas". Monografía. Laboratorios Menarini. Área científica. Badalona. Barcelona.1998.
- 39. Hugo Hernán Ocampo D:** "Reparación intraocular primaria agresiva en casos de traumatismo". Highligths of vitreoretina. Edición en español. Volumen 3. Número 4. 2010.
- 40. José A. Zumieta Santamaría. Miren Gotzone Barbarias Salinas y Juan San Cristóbal Epalza:** "Manual de urgencias de oftalmología". Alcon a Novartis company. Barakaldo. 2012.
- 41. José Casanovas:** "Traumatología ocular y oftalmología laboral". Editorial Alhacen. Barcelona. 1963.
- 42. José Dalma-Weizhausz:** "Implante secundario de LIO en trauma ocular". Highlights of vitreoretina. Edición en español. Volumen 3. Número 4. 2010.
- 43. Knapp H.:** "Ueber isolirte zerreissungen der aderhaut infolge von traumen auf augapel". Arch. Augenheilkd. 1869; 1: 6-29.