

**UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS**



**Análisis epidemiológico y evolutivo de los
traumatismos oculares abiertos en
Cantabria. 2007- 2014**

Ana Machín Mahave

**Tesis Doctoral dirigida por:
Dr. Joaquín Cañal Villanueva**

Dr. Pedro Muñoz Cacho

2016



Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Facultad de Medicina
Avda. Cardenal Herrera Oria s/n
39011 Santander

El Doctor Joaquín Cañal Villanueva, Profesor Asociado de Oftalmología del departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Universidad de Cantabria CERTIFICA:

Que el presente trabajo de tesis doctoral que lleva por título “Análisis epidemiológico y evolutivo de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria. 2007-2014” de la Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza, Ana Machín Mahave, ha sido realizado bajo su dirección, considerándola en condiciones para optar al Grado de Doctor y autorizándola para su presentación ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, firmo la presente en Santander, a 15 de enero de 2016

Prof. Dr. Joaquín Cañal Villanueva



Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas

*Facultad de Medicina
Avda. Cardenal Herrera Oria s/n
39011 Santander*

El Doctor Pedro Muñoz Cacho, Técnico de Salud Pública del Servicio Cántabro de Salud CERTIFICA:

Que el presente trabajo de tesis doctoral que lleva por título “Análisis epidemiológico y evolutivo de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria. 2007-2014”, de la Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza, Ana Machín Mahave, ha sido realizado bajo su dirección, considerándola en condiciones para optar al Grado de Doctor y autorizándola para su presentación ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, firmo la presente en Santander, a 15 de enero de 2016

Dr. Pedro Muñoz Cacho

“La ciencia se compone de errores, que a su vez, son los pasos hacia la verdad”

Julio Verne.

AGRADECIMIENTOS:

Gracias a Ángel de la Mora, por su incansable motivación, su constancia, su apoyo y palabras de ánimo en todo momento. Sin él no hubiera podido realizar esta tesis.

Gracias a Joaquín Cañal, compañero y director de esta tesis del que he aprendido tantas cosas.

Gracias a Pedro Muñoz, por su ayuda desinteresada y sus sabios consejos.

Gracias a los compañeros de codificación, tanto de Valdecilla como de Sierrallana.

Gracias a Carmen y Mario, de la biblioteca Marquesa de Pelayo, por su trabajo y dedicación.

Gracias a mis compañeros de oftalmología por sufrir mis agobios y ser comprensivos durante todo este proceso.

Gracias a Sara y a Marta por compartir la experiencia y aprendizaje.

Gracias a Elena, por confiar en mí y animarme en este proyecto.

Gracias a Sandra y a su barrigota Noa por las traducciones de urgencia.

Gracias al equipo de Luz África, por creer en mí y dejarme formar parte de esa pequeña gran familia.

Gracias a Jarne, a María y a Juanan por poner su nota de color, y ayudarme hasta el último momento.

Gracias a Raquel y a su hermano Miguel Ángel por hacer fácil lo que para mi resultaba imposible.

Gracias a mi familia, por ser mi apoyo incondicional y enseñarme a superarme siempre.

Gracias en especial a mi hermano, por dedicarme su tiempo libre y poner calma donde yo ponía nervios. Eres un ejemplo para mí.

Gracias a mis amigos, a cada uno de ellos, por estar siempre ahí, y en especial a Ana por retarme para acabar esta tesis y estar dispuesta a ayudarme en todo momento.

Gracias a Carlos, por su paciencia, sus críticas y sus diseños, por hacerme la vida tan fácil y esperarme siempre con una sonrisa.

Gracias a toda la gente que ha aportado su granito de arena y que forma parte de esta tesis.

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

AAO: Asociación Americana de Oftalmología

AAP: Asociación Americana de Pediatría

ANSI: American National Standards Institute/Instituto Nacional Estadounidense de Estándares

ARVO: The Association for Research in Vision and Ophthalmology/Asociación para la Investigación en Visión y Oftalmología

ASTM: American Society for Testing Materials/Asociación Americana para pruebas y materiales

AV: Agudeza visual

AVMC: Agudeza visual mejor corregida

BETT: Birmingham Eye Trauma Terminology/Terminología de Birmingham sobre Trauma Ocular

BMU: Biomicroscopía ultrasónica

CA: Cámara anterior

CEIO: Cuerpo extraño intraocular

CEIR: Canadian Eye Injury Registry/Registro Canadiense de Lesiones Oculares

CIE9-MC: Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª revisión, Modificación Clínica.

COS: Canadian Ophthalmological Society/Sociedad oftalmológica Canadiense

CP: Cámara posterior

CV: Campo visual

CSA: Canadian Standards Association/Asociación de Estándares Canadienses

D: Dioptría

DE: Desviación estándar

DPAR: Defecto pupilar aferente relativo

DR: Desprendimiento de retina

EPR: Epitelio pigmentario de la retina

GEMTO: Grupo Español Multicéntrico de Traumatismos Oculares

HECC: Hockey Equipment Certification Council/Consejo de Certificación del Material de Hockey

HEIR: Hungarian Eye Injury Registry/Registro Húngaro de lesiones Oculares

HUMV: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

ICANE: Instituto Cántabro de Estadística

ISOT: International Society of Ocular Trauma/Sociedad Internacional de Trauma Ocular

LIO: Lente intraocular

MNVC: Membrana neovascular coroidea

NETSR: National Eye Trauma System Registry/Sistema de Registro Nacional de Trauma Ocular

NHDS: National Hospital Discharge Survey/Estudios nacionales sobre altas hospitalarias

NOCSAE: National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment/Comité Operatorio Nacional sobre los Patrones para el Equipo Atlético

OSHA: Occupational Safety and Health Administration/Administración de Salud y Seguridad Laboral

OTCS: Ocular Trauma Classification System/Sistema de Clasificación de Traumatismo ocular

OTS: Ocular Trauma Score/Escala de severidad de traumatismo ocular

PECC: Protective Eyewear Certification Council/Consejo para la Certificación de las Medidas de Protección Ocular

PIO: Presión intraocular

PVR: Proliferación vitreorretiniana

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

SCS: Servicio Cántabro de Salud

TAC: Tomografía Axial Computarizada

USEIR: The United States Eye Injury Registry/Registro Estadounidense de Lesiones Oculares

VPP: Vitrectomía pars plana.

WEIR: The World Eye Injury Registry/Registro Mundial de Lesiones Oculares

ZAF: Zona avascular foveal

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE	19
1. Introducción	25
1.1. El ojo: Anatomía y fisiología	25
1.1.1. Capa externa.....	26
1.1.1.1. Cornea.....	26
1.1.1.2. Esclera	28
1.1.1.3. Conjuntiva	29
1.1.2. Capa intermedia.....	29
1.1.2.1. Iris.....	29
1.1.2.2. Cuerpo ciliar	30
1.1.2.3. Coroides	31
1.1.3. Capa interna o neurosensorial.....	32
1.1.3.1. Retina neurosensorial.....	33
1.1.3.2. Epitelio pigmentario de la retina	33
1.1.4. Cámaras del ojo	34
1.1.4.1. Cámara anterior	34
1.1.4.2. Cámara posterior	34
1.1.4.3. Cámara vítrea	34
1.2. Epidemiología	35
1.3. Terminología y clasificación	37
1.3.1. BETT	39
1.4. Fisiopatología	41
1.4.1. Mecanismo contuso	41
1.4.1.1. Cámara anterior	42
1.4.1.2. Cristalino	43
1.4.1.3. Segmento posterior.....	43
1.4.2. Mecanismo inciso.....	45
1.5. Diagnóstico	47
1.5.1. Anamnesis y exploración	47
1.5.2. Pruebas complementarias	49
1.6. Tratamiento	51
1.6.1. Tratamiento preoperatorio	51
1.6.2. Reparación primaria.....	53
1.6.2.1. Opciones no quirúrgicas	53
1.6.2.1. Sutura.....	54
1.6.3. Evisceración y enucleación	56
1.6.3.1. Procedimiento	57
1.6.4. Anestesia.....	58
1.7. Pronóstico	59
1.8. Complicaciones	60
1.9. Prevención de los traumatismos oculares	65
1.9.1. Lesiones en el medio laboral	68
1.9.2. Lesiones por agresiones.....	69
1.9.3. Lesiones por accidentes de tráfico	69
1.9.4. Accidentes en el hogar	70
1.9.5. Accidentes deportivos.....	70
2. Justificación y objetivos	75
2.1. Objetivos	76
2.1.1. Objetivos generales	76
2.1.2. Objetivos específicos	76

3. Pacientes y métodos	79
3.1. Diseño del estudio	79
3.2. Población de referencia	79
3.3. Población estudiada	80
3.4. Criterios de exclusión	81
3.5. Variables de interés	81
3.5.1. Datos socio-demográficos	81
3.5.1.1. Sexo	81
3.5.1.2. Edad	81
3.5.1.3. Lugar de residencia	82
3.5.1.4. Antecedentes	82
3.5.2. Naturaleza de la herida.....	82
3.5.2.1. Lateralidad.....	82
3.5.2.2. Fecha del traumatismo	82
3.5.2.3. Modo de producción	82
3.5.2.4. Mecanismo de producción.....	82
3.5.2.5. Lugar donde sucedió el traumatismo	82
3.5.2.6. Causa del traumatismo	83
3.5.3. Características de la herida	83
3.5.3.1. Agudeza visual inicial.....	83
3.5.3.2. Zona de afectación	83
3.5.3.3. Presencia de signos oculares asociados	84
3.5.4. Intervenciones.....	84
3.5.4.1. Tiempo de demora	84
3.5.4.2. Estrategia quirúrgica	84
3.5.4.3. Tiempo quirúrgico	85
3.5.4.4. Antibiótico preoperatorio	85
3.5.4.5. Anestesia.....	85
3.5.4.6. Lente de contacto.....	85
3.5.5. Evolución.....	85
3.5.5.1. Agudeza visual final	85
3.5.5.2. Estancia hospitalaria	86
3.5.5.3. Complicaciones.....	86
3.5.5.4. Tipos de complicaciones.....	86
3.5.5.6. Tiempo de evolución	86
3.6. Tamaño muestral	86
3.7. Financiación	86
3.8. Consideraciones éticas	87
3.9. Análisis estadístico	87
4. Resultados	91
4.1. Población a estudio	91
4.2. Características socio-demográficas y evolución	92
4.3. Características epidemiológicas y clínicas	96
4.3.1. Naturaleza de la herida	96
4.3.1.1. Lateralidad y fecha del traumatismo.....	96
4.3.1.2. Modo de producción	97
4.3.1.3. Mecanismo de producción	99
4.3.1.4. Lugar de producción	100
4.3.1.5. Causas del traumatismo	101
4.3.2. Características de la herida	103
4.3.2.1. Agudeza visual inicial.....	103
4.3.2.2. Zona de afectación	106
4.3.2.3. Signos asociados	109

4.3.3. Intervenciones y evolución	115
4.3.3.1. Tiempo de demora	115
4.3.3.2. Estrategia quirúrgica	115
4.3.3.3. Tiempo quirúrgico	116
4.3.3.4. Antibiótico preoperatorio	116
4.3.3.5. Técnica anestésica	116
4.3.3.6. Lente de contacto terapéutica	116
4.3.3.7. Complicaciones	116
4.3.3.8. Intervenciones quirúrgicas posteriores.....	117
4.3.3.9. Estancia hospitalaria	118
4.3.3.10. Tiempo de evolución.....	119
4.4. Factores pronósticos en los traumatismos oculares abiertos	119
4.4.1. Influencia de las características socio-demográficas sobre el pronóstico visual	120
4.4.2. Influencia de la naturaleza de la herida sobre el pronóstico visual	122
4.4.3. Influencia de las características de la herida sobre el pronóstico visual	123
4.4.4. Influencia de las intervenciones sobre el pronóstico visual	125
4.4.5. Influencia de la evolución y complicaciones sobre el pronóstico visual	126
5. Discusión	131
5.1. Características socio-demográficas	134
5.2. Características epidemiológicas y clínicas.....	136
5.2.1. Naturaleza de la herida.....	136
5.2.1.1. Lateralidad y fecha del traumatismo.....	136
5.2.1.2. Modo y mecanismo de producción.....	137
5.2.1.3. Lugar y causa del traumatismo.....	138
5.2.2. Características de la herida	139
5.2.2.1. Agudeza visual inicial.....	139
5.2.2.2. Zona de afectación	140
5.2.2.3. Signos asociados.....	141
5.2.3. Intervenciones y evolución	141
5.2.3.1. Estrategia quirúrgica	141
5.2.3.2. Complicaciones.....	142
5.2.3.3. Intervenciones quirúrgicas posteriores	143
5.2.3.4. Estancia hospitalaria	143
5.3. Factores pronósticos	144
5.3.1. Influencia de las características socio-demográficas.....	144
5.3.2. Influencia de la naturaleza de la herida.....	145
5.3.3. Influencia de las características de la herida	145
5.3.4. Influencia de las intervenciones y evolución	146
5.4. Limitaciones.....	147
5.5. Fortalezas	148
5.6. Propuestas y nuevas perspectivas	148
6 Conclusiones	153
Anexo I.	157
Anexo II	171
7. Bibliografía	177

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. EL OJO: ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El ojo es un órgano par situado a ambos lados del plano sagital, se aloja en la mitad anterior de la órbita, sobre una hamaca fascial y está rodeado por los músculos extraoculares, grasa y tejido conectivo.

Recibe estímulos luminosos externos que codifica y transforma en impulsos electroquímicos. Estos a su vez, son transmitidos a través de la vía óptica al cerebro donde se produce el fenómeno de la visión (1).

Por su forma se le denomina globo ocular. Es una estructura irregularmente esférica, de aproximadamente 23 a 25 milímetros de longitud de diámetro anteroposterior, con un abombamiento en su superficie anterior (2). Pesa entre 7 y 8 gramos y su consistencia es firme, debido a la presión que ejercen los líquidos que contiene contra las paredes.

El globo ocular se compone, de fuera a dentro, por tres capas concéntricas, que son:

- a) **Capa externa o fibrosa** constituida por la córnea y la esclera.
- b) **Capa media**, llamada túnica vascular o tracto uveal, formada por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.
- c) **Capa interna** de naturaleza nerviosa, la retina.

En el interior del globo quedan delimitados tres compartimentos:

- a) La **cámara anterior (CA)**, espacio delimitado por la cara posterior de la córnea por delante y la cara anterior del iris y pupila por detrás, está rellena de humor acuoso, el cual ocupa un volumen de 250µl.
- b) La **cámara posterior (CP)**, espacio delimitado por la cara posterior del iris y pupila anteriormente y la cápsula anterior del cristalino y fibras zonulares por detrás y tiene una capacidad de 60µl de humor acuoso.
- c) La **cámara vítrea**, es la mayor de las tres, limitada en su parte anterior por la cápsula posterior del cristalino, fibras zonulares y parte del cuerpo ciliar y en su parte posterior por la retina y se encuentra rellena por una sustancia gelatinosa llamada vítreo (5-6 ml).

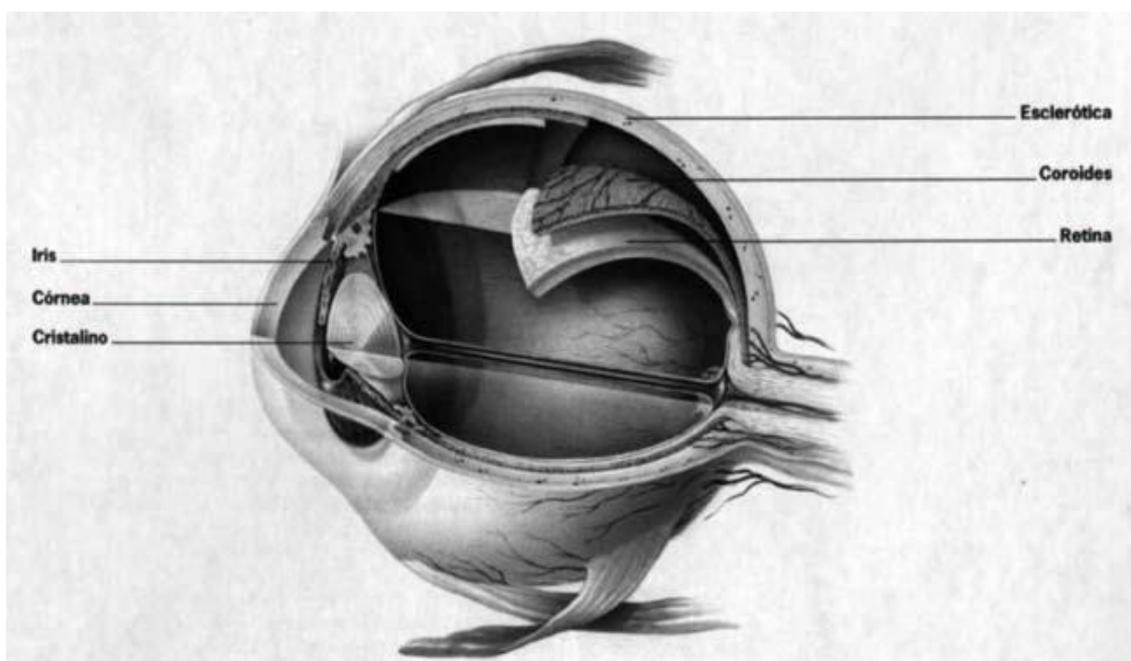


Figura 1. Sección transversal del globo ocular. Fuente: Alañón Fernández FJ, CardenasLaraM, Alañón Fernández MA, Martos Aguilera A. Anatomía y fisiología del aparato ocular. Oftalmología en Atención Primaria.

1.1.1. Capa externa

1.1.1.1. Córnea

Es un tejido transparente y avascular que constituye la porción anterior del globo y mide 11-12 mm en dirección horizontal y 10-11mm en dirección vertical.

Proporciona junto con la interfase aire-lágrima gran parte del poder dióptrico del ojo, 74% de la potencia total del ojo humano equivalente a 43,25 Dioptrías (D) (3), comportándose como una lente convergente.

Su función fisiológica principal es proteger el contenido ocular y mantener la superficie del ojo lisa y transparente. Presenta una cara anterior convexa, en continuo contacto con la película lagrimal, la cual le aporta oxígeno junto con los vasos perilímbicos. El humor acuoso en contacto con la cara posterior corneal es el encargado de la difusión de glucosa lo que completa la nutrición.

Tiene una de las densidades más altas de terminaciones nerviosas de todo el cuerpo y una sensibilidad 100 veces la de la conjuntiva (3). Esta inervación sensitiva depende del trigémino. Al llegar a la córnea las fibras pierden la mielina y se distribuyen entre el epitelio y la membrana de Bowman, dependiendo de este hecho en gran parte la fisiología y el trofismo corneal.

El espesor corneal es de 0,5 mm en el centro, aumentando hasta cerca de 1 mm en el limbo corneoescleral y puede variar en función del nivel de hidratación.

La córnea consta de 5 capas que de fuera a dentro son:

1. Epitelio: Compuesto por células escamosas, poliestratificadas, no queratinizadas. Supone un 10% del espesor total y posee una superficie lisa y húmeda. Sus funciones principales son la protección, actuando como barrera ante microorganismos y evitando la pérdida de fluidos, y la óptica, proporcionando la transparencia necesaria. Posee una renovación constante a partir de células del estrato basal perilimbar, que van desplazándose hacia estratos superiores y centrales a medida que se van diferenciando.

2. Membrana de Bowman: Es una fina capa acelular, constituida por fibrillas de colágeno densamente empaquetadas, que ofrece gran resistencia mecánica a la córnea. A partir de esta capa, cualquier proceso patológico cursará con opacificación corneal e irregularidades, culpables de astigmatismo irregular y disminución de AV si afecta el área pupilar.

3. Estroma: Supone el 85-90% del espesor corneal y es el encargado de mantener la transparencia, gracias a una perfecta distribución y organización en paralelo de las fibras de colágeno (tipo I, IV, V y VI) cuya separación es mantenida por una sustancia fundamental de proteoglicanos (condroitín y queratán sulfato) con fibroblastos modificados (queratocitos) intercalados entre sus capas.

4. Membrana de Descemet: Es la membrana basal del endotelio corneal, formada por colágeno tipo IV, laminina y fibronectina. Sus funciones principales son ser sustrato de las células endoteliales, filtro de solutos y aportar cierta resistencia y elasticidad a la córnea.

5. Endotelio: Monocapa de células hexagonales sin capacidad de regeneración, cuando una célula endotelial muere las células vecinas tienen que expandirse para rellenar el hueco. Es muy importante mantener su integridad, ya que posee funciones importantes, como transporte de sustancias osmóticamente activas, síntesis de componentes de la membrana de Descemet, y mantenimiento del contenido acuoso de la córnea, mediante la bomba Na/K/ATPasa.

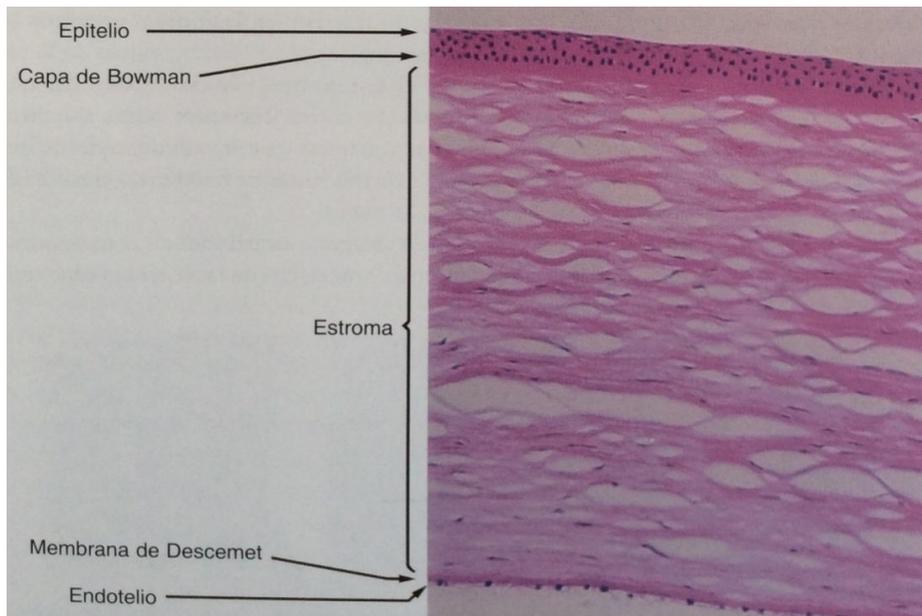


Figura 2. Córnea normal. (H y E) Fuente: *Ophthalmology AAO. Estructura y función del exterior del ojo y la córnea. In: Elsevier, editor. Enfermedades externas y córnea. 2007-2008. p. 5-14.*(3)

1.1.1.2. Esclera

Forma junto a la córnea la capa fibrosa externa del globo ocular. Posee un color blanquecino y su grosor varía de 0,3 a 1 mm. Es muy resistente, se considera el esqueleto del ojo y entre sus funciones destacan: proteger los tejidos intraoculares, ayudar a mantener la forma y el tono del globo y soportar la tensión de los músculos extraoculares. Éstos se insertan en su parte delantera, y es ahí, inmediatamente detrás de las inserciones donde su grosor es menor. En el polo posterior se encuentran el nervio óptico y la entrada y salida de la arteria y vena central de la retina junto a los nervios ciliares cortos, esta zona se conoce con el nombre de lámina cribosa y es alrededor de ella donde la esclera alcanza su máximo grosor (2).

Tras un traumatismo contuso, se pueden producir roturas de la esclera en diversas localizaciones, coincidiendo con las áreas de mayor debilidad. Éstas son: la inserción de los músculos rectos, el ecuador del globo ocular y un arco circunferencial paralelo al limbo en el lado opuesto al punto del impacto. Aunque la localización más frecuente en estos casos es el cuadrante superior nasal cerca del limbo (2).

Está formada por fibras de colágeno y elásticas que se agrupan en fascículos en diferentes direcciones, lo que junto a la elevada hidratación le hacen no ser transparente. Estas agrupaciones se van haciendo más regulares a medida que se acerca el limbo esclerocorneal.

Está cubierta por una capa densa y elástica de tejido conectivo llamada cápsula de Tenon y entre ambas, se encuentra la epiesclera, que se podría definir como un tejido laxo y muy vascularizado encargado junto a la coroides de la nutrición de la esclera.

Su inervación deriva de los nervios ciliares posteriores largos y cortos y es más abundante en su porción anterior, donde la distensión o inflamación producen dolor intenso. (4)

1.1.1.3. Conjuntiva

Es una membrana mucosa que reviste la parte posterior de los párpados (palpebral) y la esclera en su parte anterior (bulbar). Histológicamente se diferencian dos capas:

- a) **Epitelio conjuntival**, formado por entre dos y cinco capas de células, cuboidales en su base y poliédricas aplanadas a medida que se acercan a la superficie
- b) **Estroma**, formado por tejido conectivo muy vascularizado y separado del epitelio por una membrana basal (5).

1.1.2. Capa intermedia

La úvea es el principal compartimento vascular del ojo, se encuentra situada entre la esclera y la retina y deriva embriológicamente del neuroectodermo, cresta neural y canales vasculares. Anatómicamente consta de iris, cuerpo ciliar y coroides.

1.1.2.1. Iris

El iris es la porción más anterior de la úvea. Es una membrana coloreada y circular con una apertura central de tamaño variable llamada pupila, que comunica la CA y la CP. Está situado detrás de la córnea, inmerso en el humor acuoso, entre la CA y el cristalino, al que cubre en mayor o menor medida en función de su dilatación.

Su superficie anterior es de color variable según las personas y las razas, ligeramente convexa, irregular y mamelonada por el paso de los vasos. La base o raíz se inserta sobre el cuerpo ciliar, donde tiene su mínimo espesor y se producirá la desinserción (iridodiálisis) en caso de traumatismos. La superficie posterior es cóncava y uniformemente negra, debido a que allí se encuentra el epitelio pigmentario, rico en pigmento y glucógeno (6).

El iris se comporta como un verdadero diafragma contráctil, permitiendo el paso de más o menos luz a la retina. Esto es posible gracias a dos grupos de fibras musculares lisas:

- a) **Las del esfínter del iris**, situadas en el estroma e inervadas por filetes nerviosos parasimpáticos, que producen la miosis o contracción pupilar.
- b) **Las del músculo dilatador de la pupila**, dispuestas de forma radial en la cara posterior del iris e inervadas por filetes nerviosos simpáticos, encargadas de la dilatación o midriasis.

La coloración del iris está determinada genéticamente, depende del número y distribución de los melanocitos. Si la melanina se encuentra solamente en la zona del epitelio pigmentario de la superficie posterior del iris, el ojo es azulado por la reflexión de pigmento; En cambio, si se distribuye por todo el espesor, el ojo será de color marrón. Aunque esta pigmentación puede disminuir ligeramente con la edad y aclarar su color.

Los vasos sanguíneos forman la mayor parte del estroma del iris (2). La vascularización depende de las arterias ciliares posteriores cortas y largas y las ciliares anteriores, cuyas ramas se anastomosan a nivel de la raíz del iris, dando lugar al círculo mayor y al círculo menor a nivel del collarete, la parte más gruesa del iris. Las venas inician su trayecto de forma inversa, desde el círculo vascular menor, muy próximo a la pupila, siguen una dirección radial y centrífuga hasta unirse a las venas de los procesos ciliares y alcanzan las venas vorticosas a nivel de la supracoroides.

1.1.2.2. Cuerpo ciliar

Es una extensión de la coroides en forma de cuña de 5 o 6 mm, engrosándose progresivamente de posterior a anterior, que rodea a modo de anillo la pared interna del ojo a nivel del cristalino. Se extiende desde la parte anterior de la retina, conocida como ora serrata, hasta la base del iris y se pueden diferenciar dos estructuras claras:

- a) **La pars plicata**: Está muy vascularizada, ocupa los dos milímetros anteriores y está formada por los procesos ciliares, estructuras a modo de pliegue en cuyo epitelio se produce humor acuoso a una velocidad de 2-3 microlitros por minuto.
- b) **La pars plana**: Ocupa la parte posterior, es una zona pigmentada, lisa y relativamente avascular, mide 4 milímetros de anchura y se extiende desde la ora serrata hasta los procesos ciliares (2).

Ahí se localiza el músculo ciliar, encargado de la acomodación, proceso por el cual cambia la curvatura del cristalino para permitir el enfoque a distintas distancias, y está inervado por el sistema parasimpático.

Se compone de tejido conectivo laxo que contiene fibras elásticas, vasos sanguíneos y melanocitos en abundancia. La vascularización corre a cargo del círculo arterial mayor del iris.

1.1.2.3. Coroides

Es un tejido vascularizado y pigmentado que forma la parte posterior de la úvea. Se extiende desde la ora serrata en la parte anterior hasta el nervio óptico en dirección posterior. Se sitúa entre la retina y la esclera, a la cual se une mediante filamentos de tejido conectivo orientados tangencialmente en la porción anterior y perpendicularmente en la posterior, creando un espacio virtual, supracoroideo.

La coroides es una capa de color marrón de aspecto esponjoso. Su grosor varía de 0,22 mm en su porción posterior a 0,13 mm en la anterior (7). Su riqueza en células pigmentarias y su naturaleza vascular le confieren un papel de pantalla protectora frente a la luz y membrana nutricia del ojo, a la vez que ayuda a mantener la temperatura del globo ocular, disipando el exceso de calor.

De fuera a dentro se diferencian tres capas:

- a) Capa supracoroidea o lámina fusca:** formada por laminillas de fibras elásticas, colágeno y melanocitos y fibroblastos.
- b) Estroma:** ocupa la mayor parte del grosor y es fundamentalmente vascular, con ramas ciliares de la arteria oftálmica. Además de vasos y fibras nerviosas presenta fibras de colágeno, elásticas, fibroblastos, macrófagos y melanocitos.
- c) Membrana de Bruch:** en íntima relación con el epitelio pigmentario de la retina.

La vascularización varía de calibre a medida que nos alejamos de las capas más externas, siendo capilares los de la capa más interna. Estos capilares forman una red tupida en un único plano por debajo del EPR llamada coriocapilar, encargada de la nutrición de las capas externas de la retina.

1.1.3. Capa interna o neurosensorial

RETINA

La retina forma la base anatómica y fisiológica de la visión y proporciona más del 30% de las aferencias sensitivas que llegan al cerebro, es la parte especializada del sistema nervioso destinada a recoger, elaborar y transmitir las sensaciones visuales.

Es una capa fina y parcialmente transparente, que tapiza la cara interna de la coroides y contacta en su superficie interna con el vítreo (4). Se extiende desde la papila hasta la ora serrata, unión entre la retina y la pars plana. Al hablar de su anatomía merecen especial atención dos zonas situadas en el polo posterior: La mácula y la papila del nervio óptico.

La mácula es un área de 5 a 6 mm de diámetro situada en el centro del polo posterior y en cuyo centro se encuentra la fovea, de 1,5 mm de diámetro (2), donde existe la mayor concentración de conos, alrededor de 120.000 por mm² en relación uno a uno entre conos, células del EPR, células ganglionares y células bipolares. Alrededor de la fovea los capilares retinianos se detienen en un área de aproximadamente 0,5 mm conocida como zona avascular foveal (ZAF), coincidiendo con el área de máxima discriminación visual, nutrida exclusivamente a través de la coriocapilar.

En la retina periférica los fotorreceptores predominantes son los bastones, denominados así por su forma alargada, éstos aumentan en número y densidad según nos vayamos alejando de la fovea, al tiempo que disminuyen los conos. Los conos tienen mayor sensibilidad a la luz intensa y su alto contenido en pigmentos fotosensibles le aporta la capacidad de discriminar los colores. Los bastones en cambio, permiten la visión en condiciones de baja luminosidad y oscuridad y son capaces de percibir los movimientos de los objetos dentro del campo visual (8).

La papila es un disco redondeado de 1-1,5 mm de diámetro que constituye el nacimiento del II par craneal o nervio óptico. Carece de células neurosensoriales, por lo que se considera un área ciega que se traduce en el campo visual en forma de escotoma fisiológico.

La retina se forma a partir de las capas interna y externa del cáliz óptico. En un corte transversal se puede distinguir una porción neurosensorial y el epitelio pigmentario retiniano (EPR)

1.1.3.1. Retina neurosensorial

La retina neurosensorial está formada por elementos neuronales, gliales y vasculares. Comprende 9 capas y mide 0,5 mm en el polo posterior y 0,2 mm en la periferia. De fuera a dentro se diferencian las siguientes capas:

1. **Capa de fotorreceptores:** en ella encontramos los segmentos externos de los conos y bastones.
2. **Limitante externa:** existen desmosomas entre células de müller y conos y bastones.
3. **Nuclear externa:** formada por los núcleos de los fotorreceptores.
4. **Plexiforme externa:** área de sinapsis con múltiples terminaciones celulares en forma de redes o plexos, entre las células bipolares y los fotorreceptores.
5. **Nuclear interna:** contiene los núcleos de las células bipolares, horizontales, amacrinas, interplexiformes y de müller.
6. **Plexiforme interna:** sinapsis entre las células bipolares y las células ganglionares.
7. **Capa de células ganglionares:** donde se encuentran los núcleos de dichas células.
8. **Capa de fibras del nervio óptico:** conjunto de axones de las células ganglionares en las proximidades del vítreo.
9. **Limitante interna:** formada por la parte interna del citoplasma de las células de müller con su membrana basal, forma una membrana hialina de sostén y está en íntimo contacto con la hialoides posterior del vítreo (4).

1.1.3.2. Epitelio pigmentario de la retina (EPR)

Monocapa de células hexagonales, que se unen firmemente a la coroides a través de la membrana de Bruch y emiten finas interdigitaciones entre los fotorreceptores adyacentes, incluidos en una matriz de mucopolisacáridos (matriz interfotorreceptora) que contiene condroitín-6-sulfato, ácido siálico y ácido hialurónico (2). Se extiende en dirección anterior desde la papila óptica hasta la ora serrata , donde se fusiona con el epitelio pigmentario del cuerpo ciliar (2).

Las células del EPR contienen gran cantidad de gránulos de melanina, melanosomas, que ayudan a la absorción de la luz aumentando su calidad, contienen además gránulos de lipofuscina, expulsados hasta el polo basal donde se acumulan cuando no han podido ser digeridos, formando las drusas, asimismo poseen fagosomas, cuya función es digerir los segmentos externos de los fotorreceptores.

Sus funciones principales son: absorber la radiación luminosa (reducción de la dispersión), mantener el intercambio metabólico entre la coriocapilar y la retina neurosensorial y la renovación constante de los segmentos externos de los fotorreceptores.

A parte de las capas que se pueden diferenciar en el globo ocular, este se encuentra dividido en tres cámaras diferenciadas.

1.1.4. Cámaras del ojo

1.1.4.1. Cámara anterior

La cámara anterior, CA, está delimitada por delante por la córnea y por detrás por el diafragma del iris y la pupila. Está rellena de humor acuoso, líquido de composición similar al plasma pero con concentración muy baja de proteínas, que se forma en los procesos ciliares y fluye a través de la pupila hacia la CA. Allí se reabsorbe por la malla trabecular hacia el canal de Schlemm, donde pasará a la circulación venosa. El humor acuoso es el encargado del mantenimiento del tono ocular, evitando su colapso, además de nutrir al cristalino y la cornea, carecientes de vasos.

La profundidad de la CA es variable, es más profunda en afaquia, pseudofaquia y ojos miopes, y menos profunda en hipermetropes y en casos de traumatismos oculares abiertos en que la córnea sea la puerta de entrada, donde puede llegar a aplanarse completamente por la pérdida de humor acuoso. En un ojo emétrope tiene aproximadamente 3 mm de profundidad en su centro y el volumen es de aproximadamente 200µl (2).

1.1.4.2 Cámara posterior

Está rellena al igual que la CA por humor acuoso y contiene el cristalino, lente biconvexa y transparente que se encarga de refractar la luz y proporcionar acomodación. El cristalino no posee vascularización propia y se nutre a partir del humor acuoso. Se sitúa por detrás del iris y por delante del vítreo, suspendido a través de la zónula de Zinn que lo sujeta y adhiere al cuerpo ciliar (9).

1.1.4.3. Cámara vítrea

Es la mayor de las tres cámaras, ocupa cuatro quintos del volumen del globo ocular (2), está rellena por el cuerpo o gel vítreo, masa transparente e incolora compuesta principalmente por agua (99%) y cuya consistencia gelatinosa se debe a la presencia del mucopolisacárido ácido hialurónico.

Contribuye al mantenimiento de la forma del ojo y consigue una superficie uniforme de la retina para que la recepción de las imágenes sea nítida.

A diferencia de lo que ocurre con el humor acuoso, el humor vítreo no se renueva, se forma durante la vida embrionaria y va degenerándose a medida que envejecemos. Se hace más fluido con la edad y con frecuencia se separa de la retina, lo que se conoce como desprendimiento del vítreo posterior. Carece de vasos, pero es muy importante para el metabolismo de los tejidos intraoculares porque proporciona una vía para los metabolitos que utilizan los tejidos colindantes; cristalino, cuerpo ciliar y retina (2).

Para obtener una visión normal, todas las estructuras del ojo deben estar íntegras, teniendo mayor o menor repercusión según la zona o gravedad con la que se afecten.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Los traumatismos oculares son una de las causas más importantes de ceguera y disminución de agudeza visual, especialmente en los países en vías de desarrollo (10), y sobre todo en pacientes jóvenes (11, 12) a pesar de que es prevenible en la mayoría de los casos.

La incidencia de ceguera monocular debido a traumatismo es de 0,4 por cada 100.000 habitantes y año (13, 14). Los traumatismos oculares abiertos constituyen aproximadamente entre el 8,9% y el 32,7% de todas los traumas oculares (11, 13) y se supone una estimación global de 3 a 3,75 por 100.000 habitantes y año (11, 15-17) Resulta difícil determinar el número exacto de traumatismos oculares abiertos dada la gran variedad de casos publicados. Sin embargo, la implicación cada vez mayor de médicos y hospitales en el Registro Mundial de Lesiones Oculares (WEIR) continuará aportándonos datos acerca de la prevalencia e incidencia de los traumatismos oculares abiertos.

La Sociedad Nacional de Prevención de la Ceguera de Estados Unidos estima que la incidencia de trauma ocular alcanza los 2,5 millones anualmente (18-20). Es una causa muy común de morbilidad en la oftalmología, en la que a menudo se ven implicadas varias estructuras oculares a la vez. Este hecho, lo convierte no sólo en un problema individual, sino en un problema conjunto con afectación económica sobre el sistema de salud nacional y la comunidad (21, 22). Solamente en Estados Unidos los traumatismos oculares suponen un coste mayor de 300 millones de dólares (23).

Este tipo de trauma es considerado como la tercera causa de hospitalización y la segunda de compromiso visual después de las cataratas (24). Aproximadamente el 48,2% de las lesiones son contusas y el 52% incisivas y afectan en un porcentaje mayor al sexo masculino (87%), con edad promedio de 30,6 años.

En caso de accidente ocular, la calidad del balance de las lesiones y de los primeros cuidados es primordial. En efecto, algunos traumatismos provocan lesiones tanto más graves cuanto más tardío es el tratamiento. Además, sólo las heridas situadas en la parte visible del ojo son fáciles de detectar, mientras que algunas lesiones internas o situadas en la cara posterior del globo ocular son difícilmente objetivables a la simple observación.

Los traumatismos del ojo pueden afectar al globo ocular (ocasionan heridas superficiales o del interior del ojo, mucho más graves), al párpado o a la órbita.

El trauma ocular es motivo común de consulta en los Servicios de Urgencia y representa un 5-10% de los pacientes oftalmológicos (25). Las agresiones físicas, los deportes, las actividades laborales industriales, agrícolas, la construcción y los accidentes de tráfico se encuentran entre sus principales causas.

Este problema de salud es una causa importante de invalidez parcial y a veces total y de pérdida de productividad y tiempo laboral. Los traumatismos oculares representan un gran reto para cualquier oftalmólogo. Su complejidad, variedad de lesiones y la afección de ambos segmentos del globo ocular requieren estrategias de tratamiento individualizados para cada caso, y suponen una especialización y mejora continua en las técnicas quirúrgicas, especialmente en la cirugía vítreoretiniana.

En el estudio dirigido por León en España entre 1989 y 1991 sobre 1.378 ojos (1.314 pacientes) con traumatismo ocular (26) describió que el 23,2% de los traumatismos se debían a accidentes laborales ocupando el primer lugar, a continuación se situaban los accidentes domésticos con el 22,5% y los accidentes en tiempo de ocio con el 16,4%. Los accidentes de tráfico solamente afectaban al 14,5% del total de traumatismos oculares, sin embargo, en muchas ocasiones se trataban de traumatismos abiertos, revistiendo mayor gravedad (26). Los accidentes deportivos eran responsables del 11,6% del total de traumas oculares y los secundarios a agresión suponían solamente el 10% del total (26), contrastando con el 22% que ocupan los traumas por asalto en el estudio del National Eye Trauma Study Report (NETSR) en Estados Unidos (27).

En España más de 70.000 habitantes/año sufren traumatismos oculares severos, lo que condiciona graves secuelas con disminución de agudeza visual y la consiguiente pérdida de productividad y tiempo en el trabajo. Estas cifras afectan física, psicológica y socioeconómicamente al paciente y a la sociedad en general (26).

Aunque el objetivo principal sea la prevención, sobre todo en el trabajo, en muchas ocasiones no se cumplen estas medidas preventivas, por lo cual el tratamiento efectivo de los traumatismos oculares es de gran importancia.

1.3. TERMINOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La guía de Trauma Ocular Grave del Ministerio de Salud Chileno define “Trauma Ocular” como el traumatismo originado por mecanismos incisos o contusos sobre el globo ocular y sus estructuras periféricas, ocasionando daño tisular de diverso grado de afectación (leve, moderado o severo) con compromiso de la función visual, temporal o permanente (28).

Cuando hablamos de traumatismo ocular, englobamos desde un doloroso cuerpo extraño corneal, el más común, hasta una herida perforante ocular de mal pronóstico y graves secuelas, pasando por un gran grupo de alteraciones oculares relacionadas. Esto nos recuerda que los traumatismos oculares son una patología realmente variable y con afectaciones oculares completamente diferentes de un caso a otro.

Durante largo tiempo ha habido gran ambigüedad en la terminología de los traumatismos oculares, diccionarios médicos (29), libros dedicados a terminología ocular (30) e incluso artículos publicados en importantes revistas de oftalmología (31-37) daban definiciones vagas e incompletas, lo que hacía muy difícil la comunicación entre los profesionales sanitarios. Los intentos de crear un sistema de clasificación adecuado y reproducible con una buena fundamentación clínica vienen de lejos, sin embargo no fue hasta 2002 cuando gracias al trabajo de Kuhn, Morris y otros pioneros en el campo de la traumatología ocular se pudo alcanzar esa meta (38).

A mediados de la década de los noventa se realizó un gran esfuerzo para lograr una clasificación estandarizada de los traumatismos oculares, que fue ampliamente aceptada (39). En ella por primera vez se usaba el globo ocular completo como tejido de referencia y no cada tejido de forma individual como se había hecho hasta entonces. Este trabajo fue presentado en ARVO Annual Meeting en 1993, y mejorado en 1994 con opiniones de 58 colegas, representantes de doce países en cuatro continentes. Esta última versión fue aprobada por la Sociedad Internacional de Trauma Ocular (ISOT), el Registro Estadounidense de lesiones oculares (USEIR), la Academia

Americana de Oftalmología (AAO), el Registro Húngaro de lesiones oculares (HEIR), las Sociedades de Vítreo y Retina y el Grupo de Clasificación de Trauma Ocular (39). En 1997, el Grupo de Clasificación de Trauma Ocular, formado por 13 oftalmólogos de 7 instituciones diferentes, publicaron el siguiente paso en el proceso de clasificación de los traumatismos oculares, exclusivamente los traumatismos mecánicos, las lesiones térmicas, eléctricas y las producidas por sustancias químicas no se incluyeron en la clasificación y se tuvieron en cuenta tanto las características anatómicas como fisiológicas de dichos traumatismos (40). Dividieron los traumatismos en abiertos o cerrados y eligieron 4 variables clínicas como se puede ver en las tabla 1 y 2

Tabla 1. Clasificación de los traumatismos oculares abiertos. Fuente: Pieramici DJ, Sternberg P, Jr., Aaberg TM, Sr., Bridges WZ, Jr., Capone A, Jr., Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. Am J Ophthalmol. 1997 Jun;123(6):820-31.

Clasificación de los traumatismos oculares abiertos	
Tipo	<ul style="list-style-type: none"> A. Ruptura B. Penetrante C. Cuerpo extraño intraocular D. Perforante E. Mixto
Grado	Agudeza visual* <ul style="list-style-type: none"> 1. $\geq 0,5$ 2. 0,4 a 0,2 3. 0,195 a 0,025 4. 0,02 a percepción de luz 5. No percepción de luz†
Pupila	<ul style="list-style-type: none"> • Positiva: defecto pupilar aferente relativo presente en el ojo lesionado • Negativa: defecto pupilar aferente relativo ausente en el ojo lesionado
Zona	<ul style="list-style-type: none"> I. Afectación exclusivamente corneal (incluyendo el limbo esclerocorneal) II. Desde el limbo esclerocorneal hasta un punto escleral a 5 mm en dirección posterior III. Posterior a los 5 mm esclerales anteriores
<p><i>*Medida a distancia(20 pies o 6 m) con optotipos de Snellen u optotipos de visión próxima de Rosenbaum, con graduación o agujero estenopeico cuando sea necesario</i></p> <p><i>†Confirmado con una fuente de luz intensa y el ojo contralateral bien ocluido.</i></p>	

Tabla 2. Clasificación de los traumatismos oculares cerrados. Fuente: Pieramici DJ, Sternberg P, Jr., Aaberg TM, Sr., Bridges WZ, Jr., Capone A, Jr., Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. Am J Ophthalmol. 1997 Jun;123(6):820-31.

Clasificación de los traumatismos oculares cerrados	
Tipo	<ul style="list-style-type: none"> A. Contusión B. Laceración lamelar C. Cuerpo extraño superficial D. Mixto
Grado	<p>Agudeza visual*</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. $\geq 0,5$ 2. 0,4 a 0,2 3. 0,195 a 0,025 4. 0,02 a percepción de luz 5. No percepción de luz†
Pupila	<ul style="list-style-type: none"> • Positiva: defecto pupilar aferente relativo presente en el ojo lesionado • Negativa: defecto pupilar aferente relativo ausente en el ojo lesionado
Zona‡	<ul style="list-style-type: none"> I. Externa: limitada a la conjuntiva bulbar, la esclera y la cornea II. Segmento anterior: afectación de estructuras del segmento anterior, internas a la córnea y incluyendo a la cápsula posterior del cristalino; también incluye la pars plicata pero no la pars plana III. Segmento posterior: todas las estructuras internas posteriores a la cápsula posterior del cristalino
<p><i>*Medida a distancia (20 pies o 6m) con optotipos de Snellen u optotipos de visión próxima de Rosenbaum, con graduación o agujero estenopeico cuando sea necesario</i></p> <p><i>†confirmado con una fuente de luz intensa y el ojo contralateral bien ocluido</i></p> <p><i>‡Se debe realizar ecografía B cuando la opacidad de medios oculares impida la valoración de las estructuras más posteriores.</i></p>	

En un estudio posterior (41) se demostró que las cuatro variables estudiadas poseían un valor importante a la hora de pronosticar el resultado visual final tras sufrir un traumatismo ocular abierto.

1.3.1. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

Kuhn et al. finalmente en 2002, tras muchos esfuerzos previos diseñaron la Terminología de Trauma Ocular de Birmingham, conocida por sus siglas en inglés BETT, donde introdujeron términos y definiciones ideales para satisfacer todas las necesidades requeridas hasta ese momento.

Los objetivos de la BETT eran:

- Determinar el tejido ocular de referencia
- Proporcionar una definición clara para cada tipo de lesión ocular

- Localizar cada tipo de lesión en el marco de un sistema de clasificación adecuado.

La característica principal de esta terminología es que todos los términos utilizados hacen referencia al globo ocular completo como tejido de referencia (38).

Tabla 3. Términos y definiciones de la BETT. Fuente: Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. Ophthalmol Clin North Am 2002 Jun;15(2):139-43

Término	Definición	Explicación
Pared ocular	Esclera y córnea.	Aunque técnicamente la pared del globo ocular posterior al limbo se compone de tres capas, por motivos prácticos y clínicos sólo se tiene en consideración la lesión de la capa más externa.
Traumatismo ocular cerrado	Herida de la pared ocular de espesor parcial.	
Traumatismo ocular abierto	Herida de la pared ocular de espesor total	
Contusión	Sin herida (de grosor total).	La lesión se produce por la transmisión directa de la energía del objeto (p.ej. rotura coroidea) o por los cambios en la morfología ocular (p.ej. recesión angular).
Laceración lamelar	Herida de la pared ocular de grosor parcial.	La herida no atraviesa la pared ocular sino que sólo afecta su superficie.
Ruptura	Herida de la pared ocular de grosor total producida por un objeto romo.	El impacto produce un aumento momentáneo de la presión intraocular por lo que la pared ocular cede en su punto más débil (esto es lo que ocurre en las dehiscencias de heridas previas). El mecanismo que actúa de dentro hacia fuera.
Laceración	Herida de la pared ocular de grosor total producida por un objeto puntiagudo.	La herida se produce en el punto de impacto, por un mecanismo de fuera hacia dentro
Lesión penetrante	Herida de entrada.	Cuando existe más de una herida, cada una de ellas debe haber sido producida por un agente distinto
Cuerpo extraño intraocular (CEIO)	Cuerpo(s) extraño(s) retenido(s).	Técnicamente se trata de una lesión penetrante pero se clasifica aparte por sus características clínicas.
Lesión perforante	Heridas de entrada y de salida.	Ambas heridas están producidas por el mismo agente.

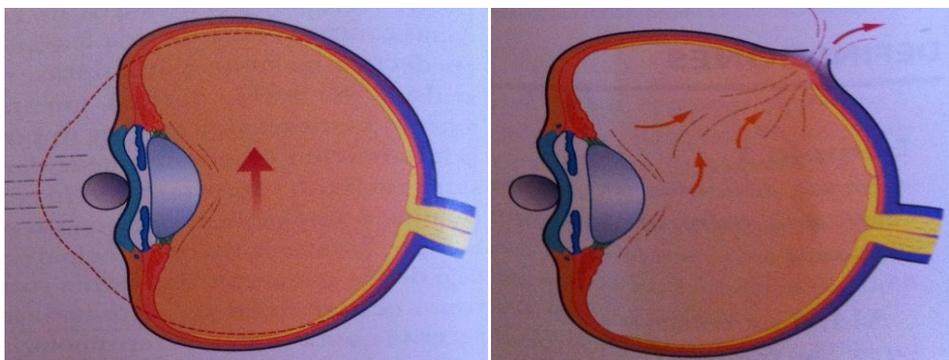
La terminología de los traumatismos oculares de Birmingham o BETT resulta imprescindible a la hora de valorar a un paciente con lesiones oculares y cuando se transmite información a otros profesionales. Ha sido aprobada por la Academia Americana de Oftalmología, La Sociedad Internacional de Traumatismos Oculares, El Registro Mundial de Lesiones Oculares y las Sociedades de Vítreo y Retina. Su uso es obligatorio para poder publicar artículos en gran cantidad de revistas científicas como Graefe`s Archives for Clinical and Experimental Ophthalmology, Journal of Eye Trauma , Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde and Ophthalmology (42).

1.4. FISIOPATOLOGÍA

A lo largo del tiempo se han realizado múltiples modelos experimentales para intentar comprender mejor el mecanismo fisiopatológico del traumatismo ocular severo, en especial de las complicaciones vitreorretinianas asociadas a este, lo que ha favorecido el desarrollo de las técnicas quirúrgicas actuales. Existen diferencias mecánicas claras entre los traumatismos producidos por objetos romos y los que se producen a consecuencia de un objeto afilado.

1.4.1. Mecanismo contuso

El traumatismo ocular contuso puede tener un efecto devastador sobre el globo ocular. Cuando el ojo es golpeado con fuerza por un objeto romo las fuerzas contusas provocan una contracción antero-posterior del globo ocular, creando un aumento brusco y enérgico de la presión intraocular y produciendo una expansión lateral a nivel del ecuador (40), como se puede ver en las imágenes 3a y 3b.



Figuras 3a y 3b. Mecanismo de rotura del globo ocular. Fuente: Banta J. traumatismos oculares. 1ª ed. Madrid: elsevier; 2008.

La fuerza generada durante la contusión puede ocasionar lesiones en la cámara anterior, a nivel del iris, nervios del iris y cuerpo ciliar (43), en el cristalino y sobre el segmento posterior que se explican en los siguientes apartados.

1.4.1.1. Cámara anterior

- **Midriasis y espasmo de la acomodación:** se afectan el músculo del esfínter del iris y el dilatador, produciendo una miosis transitoria seguida de una midriasis prolongada con reactividad pupilar vaga (44). En el cuerpo ciliar estudios anatomopatológicos han revelado la presencia de células inflamatorias crónicas, reacción cicatricial y atrofia que podrían explicar los problemas de acomodación (44).
- **Iridodiálisis:** consiste en la separación entre el cuerpo ciliar y la raíz del iris, en este punto, es donde el iris es más fino y susceptible a sufrir lesiones. Kumar et al (45) estudiaron el mecanismo de esta lesión mediante ojos de cerdo enucleados, y llegaron a la conclusión de que los traumatismos a 30 grados producían las iridodiálisis más graves.
- **Recesión angular:** ante un traumatismo el humor acuoso se desplaza hacia la periferia de la cámara anterior y puede producir un arrancamiento o separación brusca del músculo ciliar del cuerpo ciliar y la raíz del iris (46), lo que se traduce en una profundización y ensanchamiento del ángulo de la cámara anterior, que en varios estudios se ha relacionado con aumento de la presión intraocular y glaucoma (46-50).
- **Ciclodiálisis:** se trata de la desinserción del cuerpo ciliar del espón escleral y se produce por la rápida expansión ecuatorial que tiene lugar durante un traumatismo severo con un objeto romo. Esta lesión permite el paso de humor acuoso al espacio supracoroideo, lo que supone una pérdida de volumen de humor acuoso en la cámara anterior y se traduce en hipotonía (51).
- **Hipema:** consiste en el acúmulo de sangre en la cámara anterior. Se relaciona con la fuerza anteroposterior y consiguiente expansión ecuatorial que se produce en los traumatismos. Estas fuerzas y diferencia de presiones, producen rotura del estroma iridiano, cuerpo ciliar, círculo arterial mayor del iris o alguna de sus ramas. Dependiendo de la extensión del daño vascular, varía la cantidad de sangre que ocupará la cámara anterior, desde hematíes y proteínas en suspensión hasta un hipema completo que no permite ver detalles del resto de estructuras del segmento anterior.
- **Uveítis anterior:** se produce por vasoespasmo de los vasos anteriores uveales, seguido de hiperpermeabilidad de los mismos, lo que permite la salida de proteínas y fibrina a cámara anterior, junto con una inflamación del cuerpo ciliar que se traduce en menor producción de humor acuoso y disminución de la presión intraocular (44).

1.4.1.2. Cristalino

Wolter (52) y Weidenthal y Schepens (53) describieron el concepto de golpe y contragolpe en los años sesenta. El golpe se refiere a las fuerzas directas y el contragolpe, a las fuerzas indirectas producidas como resultado de la transmisión de las ondas de choque a través del cristalino. Estos mecanismos junto con la expansión ecuatorial del globo producida en el momento del traumatismo, pueden producir catarata traumática, rotura de la cápsula del cristalino y dehiscencia parcial o total de la zónula que se traduce en subluxación o luxación del cristalino respectivamente.

1.4.1.3. Segmento posterior

Los traumatismos contusos, como ya hemos explicado anteriormente, producen un acortamiento del diámetro anteroposterior con el consiguiente ensanchamiento lateral a nivel del ecuador y tracción de la base del vítreo, hecho que puede alterar también la interfase vitreoretiniana.

El vítreo se adhiere con fuerza a la retina en lo que conocemos como base del vítreo, banda de vítreo condensado a horcajadas de la ora serrata a lo largo de 360 grados. Existe también una adherencia vitreoretiniana firme en la cabeza del nervio óptico.

La mayor parte de las lesiones retinianas periféricas, se deben a la rapidez de la expansión y la rotación de la esclerótica en su ecuador, mientras que el vítreo y la retina son traccionados y separados del epitelio pigmentario subyacente (53), con la aparición de diálisis retiniana, alteraciones del epitelio pigmentario de la retina y roturas a nivel del epitelio no pigmentario de la pars plana (54).

Estudios experimentales sobre ojos de cerdo sometidos a lesiones traumáticas con balines de aire comprimido, describieron la formación de desgarros retinianos traumáticos (53), y sobre el mismo modelo experimental, Delori et al. utilizaron cinematografía y fotografía de alta velocidad para observar las alteraciones volumétricas del globo, describieron un 60% de reducción de la dimensión anteroposterior del globo, seguida por una expansión al 112% de su longitud original (55). Ya en los años ochenta, Cox (54) estudió los efectos de los traumatismos contusos sobre un modelo experimental en ojos de conejo y de mono, observando necrosis y desgarros en la retina junto con hemorragias subretinianas.

La contusión retiniana es la manifestación más frecuente en las lesiones oculares contusas (56), fue descrita por primera vez en 1873 y se produce por lesiones de

golpe y contragolpe. Diferentes estudios histopatológicos en animales (57, 58) y humanos (59) han identificado daños a nivel de los segmentos externos de los fotorreceptores y en el epitelio pigmentario retiniano (60). Esto se traduce clínicamente en áreas de retina blanqueada en la zona media de la periferia y con menos frecuencia en la mácula, donde recibe el nombre de edema de Berlin.

La hemorragia vítrea se produce por la tracción o cizallamiento de los vasos retinianos normales o anormales, y tiene lugar a menudo cuando se produce una separación traumática del vítreo.

La diálisis retiniana se origina cuando la tracción sobre la base del vítreo ocasiona una desinserción de la retina del epitelio no pigmentario en la ora serrata. Esta situación junto con los desgarros en el epitelio no pigmentario de la pars plana son más frecuentes en pacientes jóvenes con un vítreo formado e intacto.

Los desgarros retinianos gigantes y los desgarros en herradura se producen por tracciones sobre amplias áreas o zonas concretas respectivamente, posteriores a la ora serrata. Estas lesiones a diferencia de las explicadas anteriormente se manifiestan con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada con un desprendimiento progresivo del vítreo posterior.

Las roturas coroideas se originan cuando las fuerzas de contusión vencen la naturaleza inflexible de la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario retiniano, originando un desgarró en dichos tejidos. Se distribuyen clásicamente en un patrón concéntrico alrededor del nervio óptico, temporales al disco habitualmente (61, 62).

En los agujeros maculares traumáticos aun no se conoce con certeza el mecanismo fisiopatológico que los origina, se cree que la tracción superficial en la interfase vítreoretiniana durante la expansión ecuatorial y el aplanamiento del polo posterior, pueda iniciar la formación del agujero, pero todavía queda mucho camino hasta poder comprender con detalle este proceso, a pesar de que a lo largo del tiempo encontramos varios estudios que lo relacionan (63-67).

Todas las lesiones descritas anteriormente son comunes en los traumatismos contusos. El líquido del interior ocular no se puede comprimir, lo que se traduce en un aumento brusco e importante de presión (68). Cuando la presión intraocular debido a una fuerza externa que comprime el globo, es lo suficientemente alta o la pared ocular es lo suficientemente débil, se produce una ruptura de la pared ocular, generalmente esta rotura tiene lugar en los puntos de mayor debilidad, que son las áreas adyacentes a las inserciones de los músculos rectos o zonas de cirugías previas. A menudo se

produce una extrusión del contenido ocular debido a la dirección y a la fuerza de la energía creada, lo que ocasiona con frecuencia efectos devastadores (38, 40). Bullock et al. (69, 70) propusieron añadir a la BETT un mecanismo diferente de ruptura del globo sobre el que ya habían descrito varios casos. La ruptura se producía por una fuerza interna, a causa de la anestesia peribulbar, en casos en que esta por error se inyecta dentro del globo ocular, produciendo desde dentro un aumento de la presión ocular y ocasionando las mismas consecuencias fatales que las producidas por una fuerza externa que golpea el ojo en un traumatismo contuso.

1.4.2. Mecanismo inciso

A diferencia de los traumatismos contusos, un traumatismo inciso se produce por un objeto punzante que actúa de fuera hacia dentro, como se ve en las figuras 4a, 4b y 4c. Existen gran variedad de lesiones según el mecanismo lesivo, sin embargo los vectores de fuerza que se crean en este tipo de traumatismos son menores que los producidos por un objeto romo, lo que se traduce en menor elevación de la presión intraocular y menor extrusión del contenido intraocular (68). Al retirar el objeto punzante, se observan lesiones locales en el punto de entrada y/o salida.

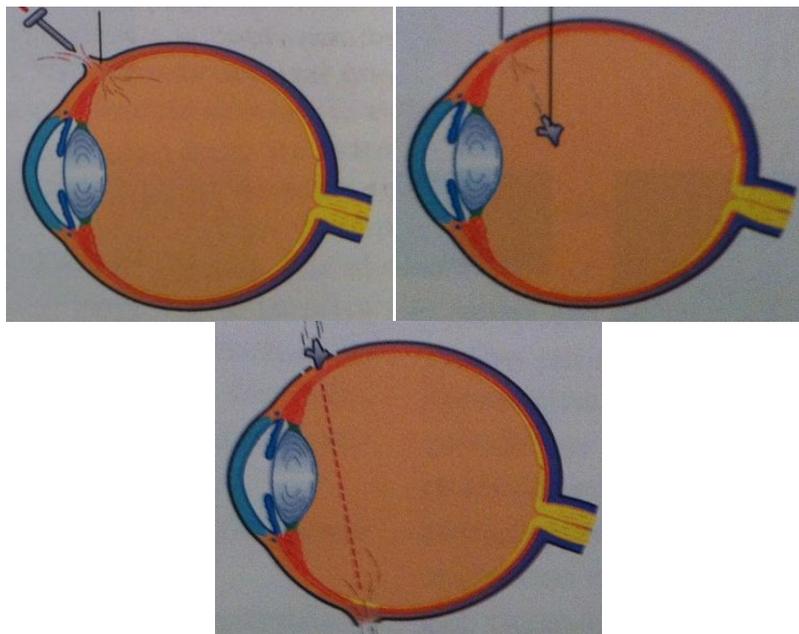


Figura 4. Mecanismo de laceración del globo ocular. A) Penetración. B) Cuerpo extraño intraocular y C) Perforación. Fuente: Banta J. traumatismos oculares. 1ª ed. Madrid: elsevier; 2008.

A lo largo de los tiempos se ha estudiado de que manera un traumatismo inciso afectaba al globo ocular y su fisiopatología, para intentar comprender de una manera más exacta y mejorar las opciones de tratamiento.

En un modelo experimental sobre ojos de conejo se observó que inmediatamente después de la perforación se producía una contracción vítrea con formación de un tracto fibroso (71). A partir del cuarto día, la herida comenzaba a cerrar por una proliferación fibroblástica, iniciándose además una proliferación vitreoretiniana. Demostraron además, en una segunda revisión del mismo modelo, que la condensación vítrea inicial servía en tiempos sucesivos como soporte anatómico de la proliferación celular a nivel del vítreo (71) y, que la vitrectomía inmediata como la secundaria realizada a las dos semanas era capaz de evitar la proliferación fibroblástica.

Años más tarde, Clearly y Ryan (72) crearon un modelo experimental en el que se practicaba una herida de 8mm a nivel de pars plana del ojo del *Macacus Rhesus*, aleatoriamente a un grupo se le inyectaban 0,5ml de sangre autóloga en la cavidad vítrea y al otro una solución salina tamponada. En el grupo en que se inyectaba sangre autóloga se desarrollaba desprendimiento de retina traccional, a diferencia del grupo control en el que no ocurría nada. Este estudio sirvió para completar los estudios anteriores y demostró la importancia de la hemorragia vítrea en la producción de proliferación fibrocelular y en el desprendimiento de retina traccional.

Tras estos estudios se sugirieron dos mecanismos capaces de provocar un DR tras un traumatismo inciso. En primer lugar, la tracción provocada a nivel de la base del vítreo y retina periférica por la encarceración vítrea en la herida y la consiguiente proliferación fibrocelular, y en segundo lugar, la tracción tangencial sobre las membranas epirretinianas en la retina anterior (72, 73).

Modelos posteriores en los que se comparaba la práctica de una vitrectomía central frente a una vitrectomía completa, comprobaron la importancia de la separación y extirpación de la hialoides posterior en los ojos traumatizados (74, 75).

Finalmente, estudios experimentales han demostrado una rotura de la barrera hematorretiniana con entrada de factores de crecimiento y citoquinas. Estas sustancias son potentes estimuladores de la migración de células gliales, fibroblastos y células del epitelio pigmentario en la cavidad vítrea, que favorecerán la formación de colágeno cuya contracción provocará la tracción vitreoretiniana (75, 76).

En 1994 se realizó un nuevo modelo experimental con ojos de conejo, donde se inyectaba una pequeña cantidad de 5 fluorouridina para evaluar su eficacia antiproliferativa en los traumatismos abiertos, sin encontrar resultados significativos (77).

1.5. DIAGNÓSTICO

1.5.1. Anamnesis y exploración

Ante un paciente que ha sufrido un traumatismo ocular debemos asegurar que no existen otras lesiones que puedan poner en peligro su vida, se deben comprobar las constantes vitales, estado mental y una rápida exploración física general, para descartar cualquier lesión ósea o de partes blandas (78). Una vez estabilizado el paciente procederemos a realizar una buena historia clínica, clara y completa, que nos será de mucha ayuda para dirigir la exploración ocular posterior. Todos los detalles de la anamnesis y la exploración deben quedar perfectamente detallados en la historia clínica del paciente, debido al gran número de demandas y aspectos médico–legales relacionados con los traumatismos oculares.

Podemos comenzar por documentar los antecedentes patológicos: enfermedades actuales y pasadas y tipo de medicación que precisa, si ha sufrido o no alguna cirugía previa, especialmente si es ocular, ya que aumenta la propensión a sufrir lesiones oculares y dehiscencia de la herida ante un traumatismo, alergias medicamentosas conocidas y el estado de inmunización frente al tétanos. Cuando hemos realizado la anamnesis general, debemos centrarnos en las características del traumatismo: fecha, hora y lugar donde sucedió el trauma, el tipo y mecanismo de la lesión, el marco del accidente y presencia o no de lentes de contacto, gafas graduadas o algún tipo de protección ocular. El conocimiento de la naturaleza del trauma (inciso versus contuso) y del mecanismo lesional (si fue un puñetazo, una caída accidental, cortando madera o martilleando metal sobre metal, etc.) es de gran utilidad para sospechar y buscar un cuerpo extraño intraocular. También puede sernos útil, y debemos preguntarlo en caso de que la sospecha sea muy alta o ya lo hayamos confirmado, la composición y origen del cuerpo extraño, lo que va a determinar su toxicidad y riesgo de endoftalmitis.

La exploración del ojo traumatizado es difícil debido al dolor y ansiedad que presenta el paciente, hecho que conlleva en muchas ocasiones una escasa colaboración, por este motivo debemos realizar una exploración completa y eficaz, evitando en lo posible la manipulación del ojo (68). En el caso de que haya gran edema o hematoma periorbitario será de utilidad el uso de retractores para poder examinar con mayor seguridad sin presionar perjudicialmente el globo ocular.

Comenzaremos por la agudeza visual de cada ojo por separado y con la corrección adecuada cuando esto sea posible. Esto nos dará una referencia para poder comparar futuras exploraciones y nos orientará en cuanto a la gravedad y pronóstico de la

lesión. A continuación, exploraremos las pupilas con el fin de descartar un DPAR, que indicará una lesión de la vía visual aferente (nervio óptico o lesión retiniana difusa). En muchas ocasiones debido a la presencia de sangre en cámara anterior o deformación pupilar esta exploración no puede ser realizada, aunque muchos autores la hayan definido como uno de los factores pronósticos más importantes (79-84), debemos realizar además una campimetría por confrontación y comprobar la motilidad ocular.

Una vez sentado el paciente en la lámpara de hendidura, examinaremos bajo anestesia tópica la superficie ocular, empezando por cornea, desde la superficie anterior a la posterior, en busca de heridas o cuerpos extraños. Ante la presencia de una laceración debemos comprobar la integridad ocular mediante la prueba de Seidel, para la cual instilamos una gota de fluoresceína y comprobamos si existe lavado de la misma con la salida de humor acuoso, puede ser positiva de forma espontánea o en casos dudosos necesitamos presionar ligeramente sobre la conjuntiva bulbar para poner de manifiesto la fuga del humor acuoso a través de la herida.

El siguiente paso será el estudio de la conjuntiva, donde debemos sospechar una lesión ocular abierta en el caso de quemosis y hemorragias de gran extensión, espacialmente si abarcan los 360° o si van acompañadas de pigmentación subconjuntival (68, 85). Si diagnosticamos una laceración conjuntival, debemos descartar la existencia de laceración escleral con una exploración meticulosa en la sala de urgencias o en quirófano con la anestesia pertinente.

La cámara anterior también puede sernos de utilidad en el diagnóstico de un traumatismo ocular abierto, la presencia de una CA plana o estrecha puede indicarnos la pérdida de humor acuoso a través de una herida corneoescleral de grosor total. Estudiaremos además, la presencia de células, proteínas o fibrina, hipopion e hipema y la existencia o no de cuerpos extraños.

El iris debe explorarse previamente a la instilación de cualquier colirio midriático que pueda enmascarar signos importantes. Debemos descartar la presencia de cuerpos extraños iridianos o microperforaciones que sugieran la existencia de los mismos. Debe examinarse además, el contorno iridiano y la forma de la pupila. Una pupila corectópica puede indicar la presencia de iridodíalisis, prolapso vítreo en CA o traumatismo ocular abierto con hernia de iris.

Para terminar la exploración del segmento anterior debemos estudiar el cristalino, examinando su posición, estabilidad, transparencia e integridad capsular (68).

El segmento posterior debe ser evaluado meticulosamente para descartar edemas, hemorragias, desgarros, agujeros, diálisis y desprendimiento, aunque en muchos casos de traumatismo ocular, no es posible su visualización debido a la opacidad de medios, edema corneal, hipema, catarata traumática o hemorragia vítrea. En estos casos deberemos completar el examen con pruebas complementarias como la radiografía simple, la ecografía y la tomografía computarizada.

Siempre deberemos explorar los dos ojos por separado para evitar que pueda pasarse por alto alguna lesión en el ojo aparentemente no lesionado y actuar con sentido común, requisito imprescindible ante cualquier patología ocular. Finalmente el ojo debe ser ocluido a la espera de pruebas de imagen o intervención quirúrgica.

1.5.2. Pruebas complementarias

La radiografía simple es de gran utilidad por su rapidez y su universalidad, a pesar de que su uso haya sido reducido con la implantación de nuevas técnicas diagnósticas. Es muy importante en la detección de cuerpos extraños metálicos, intraoculares o intraorbitarios, especialmente antes de realizar una RMN, y será la primera prueba a realizar ante la sospecha de un cuerpo extraño. Como inconveniente comentar que no detecta cuerpos extraños radiolúcidos y no nos da información suficiente sobre partes blandas.

La Tomografía axial computarizada o TAC como la conocemos comúnmente se ha erigido como la técnica de imagen preferida para la valoración de los traumatismos oculares y perioculares, se deben realizar cortes axiales de 1-2 mm, que nos darán información sobre el globo ocular y los músculos rectos interno y externo, y coronales de 2-4 mm, que nos proporcionan información sobre los músculos recto superior e inferior y el techo y suelo de la órbita. Son muchas las ventajas que posee esta técnica, por ejemplo, es de gran importancia ante la sospecha de un traumatismo ocular abierto ya que puede mostrarnos deformidad de las paredes del globo y presencia de burbujas de aire, lo que nos sugiere casi con seguridad la existencia de una laceración o ruptura (86). Determina la existencia y localización de cuerpos extraños de hasta menos de 1 mm de diámetro, sea cual fuere su composición, con una gran resolución y permite la evaluación de partes blandas y de las estructuras óseas (87). A su favor cuenta también, que es una técnica disponible en la mayoría de los centros hospitalarios, es rápida y no precisa contacto directo con el ojo traumatizado. Patel et al. (88) compararon la eficacia en la detección de CEIO frente a la ecografía y describieron una sensibilidad del 94,9% y 51,9% respectivamente. A

pesar de todas las ventajas comentadas anteriormente no está exenta de inconvenientes, el principal es la gran cantidad de radiación que emite lo que la contraindica por ejemplo durante el embarazo.

La ecografía, sobre todo en su modo B, es la que proporciona mayor resolución, entre 0,1 y 0,01 mm, e información más detallada sobre el segmento posterior (89) y anterior (90). Hay varios estudios a lo largo del tiempo a favor del uso de la ecografía para el diagnóstico o manejo de los traumatismos oculares, especialmente en casos de imposibilidad de visualización del segmento posterior (91-93). Uno de ellos comparaba los hallazgos preoperatorios mediante eco B y los hallazgos intraoperatorios, mostrando un 100% de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de desprendimiento de retina, cuerpos extraños intraoculares y heridas posteriores, y un 75% en la valoración de la extensión posterior de laceraciones anteriores (93). La ecografía ocular es una herramienta probada, coste-efectiva y rápida que nos da una visión a tiempo real del globo ocular mediante secciones transversales y radiales, el equipo además es relativamente móvil lo que nos da una mayor facilidad en la práctica clínica ya sea con el paciente encamado o en quirófano. Como inconvenientes destacar dos importantes, para la obtención de buenos resultados debe ser practicada por personal cualificado y entrenado específicamente y requiere contacto directo con los párpados y el globo ocular, por lo que la precaución ha de ser extrema en los traumatismos oculares abiertos para no agravar el cuadro.

La resonancia magnética queda en un segundo plano en la fase aguda del traumatismo, por su escasa disponibilidad, el largo tiempo de exploración y la contraindicación en casos de sospecha de cuerpo extraño metálico. Otras pruebas como la biomicroscopía ultrasónica (BMU), ha demostrado ser muy eficaz en la evaluación del segmento anterior de pacientes afectados por traumatismos abiertos, pero no nos da información sobre el segmento posterior y su disponibilidad es menor (94).

La práctica de potenciales visuales evocados es una excelente técnica para informarnos sobre la función visual central. Su resultado será de gran ayuda en el pronóstico visual final de estos pacientes.

El diagnóstico es clínico, nuestra función es realizar una buena exploración sin pasar por alto lesiones importantes que pudieran pasar inadvertidas. Esta debe ir dirigida a clasificar el traumatismo en abierto o cerrado, ya que esto cambia completamente la actitud terapéutica inmediata.

A continuación se muestra un diagrama diagnóstico en consonancia con el trabajo publicado por Kuhn en 2002 sobre terminología y clasificación de los traumatismos oculares mecánicos.

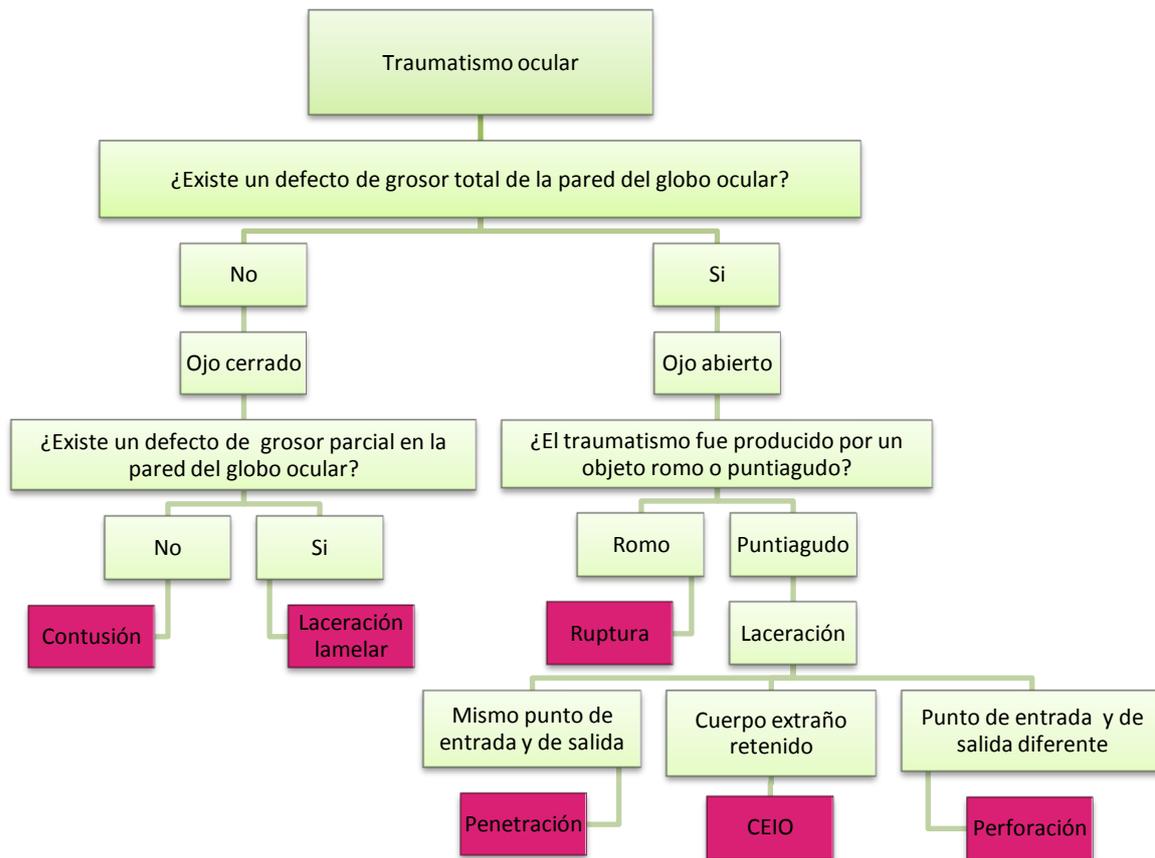


Figura 5. Diagrama diagnóstico de los traumatismos oculares (38, 68).

1.6. TRATAMIENTO

1.6.1. Tratamiento preoperatorio

A. Ayuno: Una vez determinado que el paciente presenta un traumatismo ocular abierto y decidido el plan quirúrgico, debemos dejar al paciente en ayunas. Muchos autores y sociedades de anestesiólogos, entre ellas la Española, la Europea y la Americana recomiendan en sus guías un periodo de ayuno de 6 horas después de la ingesta de sólidos y 2 horas para los líquidos, suficientes para evitar la morbilidad y mejorar la calidad de asistencia del paciente (95-98).

B. Profilaxis antitetánica

C. Control del dolor, ansiedad, náuseas y vómitos: como norma general se intentan evitar los analgésicos opioides por su efecto emetizante, pero cuando el traumatismo es mayor el anestesista debe recurrir a ellos.

Las náuseas y vómitos en el contexto de un traumatismo ocular abierto pueden agravar el pronóstico de la lesión, al efectuar maniobras de Valsalva que aumentan la PIO por lo que debemos administrar antieméticos de forma preventiva.

D. Profilaxis antibiótica: La endoftalmitis postraumática es una complicación infrecuente pero importante en los ojos con traumatismo ocular abierto (99-101). Se ha descrito una incidencia de entre 0 y 12% (102-110), pudiendo aumentar hasta un 35% en casos de cuerpo extraño intraocular (101), por estas razones debemos tenerla en cuenta en nuestros pacientes e intentar prevenirla.

El método más importante en la profilaxis de la endoftalmitis post traumática es el cierre primario de la herida dentro de las primeras 24 horas (111-114), en los casos en que el riesgo de endoftalmitis aumente por contaminación de la herida (115), cuerpo extraño intraocular (17, 101-106, 108, 111, 115, 116), o ruptura de la cápsula anterior del cristalino (102) puede ser necesario realizar una vitrectomía temprana (117).

Aunque no existe un gold standard para el uso de antibióticos en la profilaxis de la endoftalmitis post traumática se acepta la combinación de antibióticos tópicos, sistémicos e intravítreos, dependiendo del grado de sospecha de posible infección.

Los antibióticos sistémicos han sido ampliamente utilizados en los traumatismos oculares abiertos (118) y su no uso se considera factor de riesgo para el desarrollo de endoftalmitis (119, 120). La profilaxis antibiótica típica por vía intravenosa consiste en vancomicina 1g/12h y una cefalosporina de tercera generación, normalmente ceftazidima 1g/8h, para cubrir las bacterias Gram positivas y Gram negativas más comunes asociadas a las endoftalmitis post traumáticas (118, 121-123). En casos ambulatorios pueden considerarse antibióticos por vía oral como las quinolonas, que poseen una buena penetrancia vítrea e intraocular (124, 125). Sin embargo, pocos antibióticos atraviesan la barrera hematorretiniana lo suficiente como para alcanzar niveles bactericidas en el vítreo, y aunque en los ojos afectados de endoftalmitis, existe un aumento de permeabilidad de la barrera hematorretiniana, el tratamiento sistémico profiláctico se basa en un tratamiento estandarizado pero sin confirmación de eficacia.

El uso de antibióticos intravítreos como prevención y tratamiento de la endoftalmitis está ampliamente reconocido. La concentración de antibiótico intraocular conseguida tras la inyección intravítrea es mucho mayor que de cualquier otra manera.

En 2007 Soheilian et al. (126) realizaron un estudio prospectivo y randomizado donde demostraron la eficacia profiláctica de los antibióticos intravítreos e intracamerulares. Cuando se decide su uso, suelen utilizarse vancomicina a dosis de 1mg/0,1ml y ceftazidima 2,25mg/0,1ml y en casos de hipersensibilidad, amikacina 0,4mg/0,1ml, aunque debido al riesgo de retinotoxicidad se intenta evitar el uso de esta última (127).

El cierre temprano de la herida y la profilaxis antibiótica pueden mejorar el resultado visual de los ojos con traumatismo ocular abierto.

1.6.2. Reparación primaria

La reparación primaria de los traumatismos oculares abiertos debe realizarse con carácter urgente, pero el momento vendrá determinado por la magnitud de la afectación ocular, las lesiones corporales asociadas y la disponibilidad de quirófano. En la mayoría de estudios publicados no se han demostrado diferencias significativas en el resultado visual final en los pacientes sometidos a una reparación urgente comparados con aquellos en los que la cirugía se había pospuesto un tiempo razonable, considerado en 24 horas (111-114, 128) a partir de ahí, sugieren que por cada día de retraso en la reparación quirúrgica el pronóstico visual puede agravarse, aunque en el trabajo de Barr (116) se demostraba que la demora de hasta 36 horas en la reparación no tenía ningún impacto sobre la agudeza visual postoperatoria.

Los objetivos de la reparación primaria son: cerrar el globo ocular con la mínima manipulación, recolocar o extirpar, en caso de necrosis, el contenido ocular expuesto, explorar el globo ocular en su totalidad en busca de lesiones ocultas, disminuir el riesgo de endoftalmitis y maximizar la probabilidad de recuperación funcional mediante el restablecimiento de la integridad ocular.

Como norma general la reparación se empieza por los focos de laceración o ruptura obvios, procediendo si es posible en sentido anteroposterior.

1.6.2.1. Opciones no quirúrgicas

Algunas lesiones corneales penetrantes son tan mínimas que se cierran espontáneamente antes de la exploración oftalmológica sin dejar daños. Estos casos no requieren ingreso ni cirugía, basta con antibioterapia tópica y/o sistémica y vigilancia estricta.

Si la prueba de Seidel es positiva y hay fuga de humor acuoso a través de la herida pero la cámara se mantiene formada, podemos optar por oclusión con doble parche o lente de contacto terapéutica. En general, si estas medidas no provocan el cierre de la herida en 3 días se recomienda el cierre con cianoacrilato o sutura. Para el uso de cianoacrilato debemos aplicar una cantidad uniforme de pegamento sobre la herida que puede hacerse directamente o con un aplicador y cubrir posteriormente con una lente de contacto. En estos casos también debemos hacer una cobertura antibiótica con antibioterapia tópica y sistémica

1.6.2.2. Sutura

Las laceraciones corneales grandes o complicadas requieren cirugía. Deben cerrarse mediante sutura. El primer paso es siempre realizar una paracentesis, nosotros la realizamos mediante un cuchillito de 15°, se inyecta suero o una sustancia viscoelástica cohesiva para estabilizar la cámara anterior y con la misma cánula se hace una viscodisección del iris encarcerado, en caso de haberlo, y se protegen el endotelio y el cristalino. Una vez la herida está libre y la cámara anterior mantenida comenzamos con la sutura. Se recomienda una sutura de nailon de 10/0 comenzando el cierre por un punto central y a continuación se divide la herida en mitades al ir pasando los puntos siguientes. Los puntos deben tener una profundidad del 75 al 90% para favorecer la cicatrización y disminuir el riesgo de infección, ser largos para inducir el menor astigmatismo posible y estar enterrados en el espesor del estroma, nunca en la herida.

Ya en los años 80 Rowsey (129, 130) describió una técnica que aplica principios queratorrefractivos en la reparación de las laceraciones corneoesclerales. El principio descrito es maximizar la esfericidad corneal central disminuyendo la distorsión y el astigmatismo postoperatorio. Para ello, utiliza puntos largos de 9/0 a nivel del limbo para producir aplanamiento en la córnea periférica y puntos de 10/0 espaciados y cortos en la córnea central para reducir el aplanamiento y mantener la curvatura corneal.

Terminada la sutura se aspira o se lava el viscoelástico suavemente de la cámara anterior y se procede a la instilación de antibiótico tópico o subconjuntival y oclusión del ojo.

Las laceraciones corneoesclerales se tratan normalmente de heridas más grandes con mayor incidencia de prolapso e encarceración de la úvea. Primero estabilizaremos el limbo y ángulos de laceración con sutura de nailon de 10/0 y después repondremos

o extirparemos el contenido prolapsado, continuando después con la sutura como hemos explicado en el apartado anterior en sentido anteroposterior.

Las laceraciones esclerales suelen asociarse a un trastorno más extenso de la anatomía ocular y un prolapso del contenido intraocular. Se debe realizar una peritomía conjuntival 360° hasta identificar y visualizar la extensión posterior de la lesión escleral. A veces, es necesario aislar o incluso desinsertar los músculos extraoculares. El vítreo prolapsado se escinde y la úvea y la retina no necróticas prolapsadas se recolocan con una espátula. En este caso la sutura será de nailon 9/0 o 8/0 y la profundidad debe ser al menos del 50% evitando puntos de grosor total. La sutura como se ha explicado previamente irá en sentido anteroposterior hasta el punto en que sea técnicamente imposible o requiera ejercer una presión indebida, que pueda favorecer la extrusión del contenido del globo ocular. Estas lesiones muy posteriores se benefician del taponamiento fisiológico eficaz ejercido por el tejido orbitario y es mejor dejarlas evolucionar (131). En los casos en que haya gran cantidad de tejido prolapsado y la herida sea de gran longitud es aconsejable dar un par de puntos centrales para estabilizar la herida y permitir una reposición más controlada del contenido uveal prolapsado.

Si el mecanismo lesional sugiere la posibilidad de herida perforante deberemos explorar y tratar la herida de entrada y la de salida por este orden.

En caso de que nos encontramos ante una ruptura del globo debemos repararla del mismo modo que hemos explicado en los párrafos anteriores, aunque estas son técnicamente más difíciles de reparar, dada la pérdida tisular y de contenido intraocular y la mayor frecuencia de heridas anfractuosas y estrelladas. Muchas veces requiere cirugía exploradora para localizar las lesiones y se debe realizar una disección completa de la conjuntiva y cápsula de tenon para poder apreciar la totalidad de la herida.

Sobre los traumatismos oculares abiertos con presencia de cuerpo extraño intraocular, siguen siendo motivo de debate el momento idóneo y el método más conveniente para su extracción, especialmente si estos se encuentran en polo posterior. Si el cuerpo extraño se encuentra en cámara anterior o intracristaliniano su extracción se realizará en el momento de la sutura. A parte de la localización del CEIO hay otros factores como la composición y toxicidad del mismo, el riesgo de infección, la presencia o ausencia de un desprendimiento vítreo posterior y el riesgo de hemorragia supracoroidea para decidir el momento de la extracción.

Algunos autores, abogan por el cierre primario de la herida y extracción diferida del cuerpo extraño, para que la cirugía pueda ser realizada por un cirujano experto en cirugía vitreoretiniana y se produzca un desprendimiento del vítreo posterior espontáneo (132-134), junto con resolución de patologías del segmento anterior (hipema, edema corneal) y posterior (hemorragia vítrea) (134). Otros sin embargo, defienden la extracción de urgencia del cuerpo extraño por su alto potencial de toxicidad, inflamación e infección (109, 135, 136). Thompson (111), en un estudio de 492 ojos con CEIO observó que un retraso de 24 horas en la extracción del mismo multiplica por cuatro el riesgo de endoftalmitis pasando de 3,5% a 13,4%.

En cuanto a la técnica de extracción del cuerpo extraño también existe debate. En la era pre-vitrectomía se utilizaba el electroimán externo para las extracción de cuerpos extraños ferromagnéticos, se realizaba tempranamente para prevenir el encapsulamiento pero producía mayores alteraciones anatómicas y funcionales. Con la aparición de la vitrectomía pars plana (VPP), el uso de pinzas endoculares y el imán intraocular se ha mejorado notablemente el control quirúrgico y la tasa de complicaciones (132, 137). Aunque la elección de la técnica para la extracción del cuerpo extraño depende del tamaño, localización, composición y complicaciones asociadas, la VPP es actualmente la técnica más empleada porque además de evitar las complicaciones producidas por el electroimán externo, es capaz de manejar las intraoperatorias y permite obtener muestras vítreas para analizar y determinar si existe contaminación.

Una vez extraído el cuerpo extraño se debe revisar la retina periférica 360° con indentación escleral para descartar desgarros o desprendimientos de retina o coroides.

1.6.3 Evisceración y enucleación

Son técnicas mutilantes que consisten en el vaciamiento o extirpación completa del globo ocular respectivamente. Su práctica se reserva para lesiones devastadoras con una pérdida tisular masiva sin posibilidades de cierre primario, evitando así otro procedimiento al paciente. Aún así la pérdida de un órgano, en este caso un ojo, puede ser devastadora psicológicamente, por lo que debemos apoyar y explicar en todo momento al paciente y/o la familia en este proceso. Existe además gran controversia sobre la práctica de estas técnicas como mecanismo primario.

Estudios previos (68), en los casos en que no es posible la recuperación visual después de un traumatismo ocular grave, recomiendan el cierre primario y realizar este tipo de cirugías en las dos semanas siguientes debido al riesgo de oftalmía

simpática. La mayoría de los casos de oftalmía simpática ocurren entre las 10 días y los 3 meses posteriores al traumatismo (138, 139).

Desde hace más de 100 años ha habido controversia en la elección de la técnica entre evisceración y enucleación (140). Ya en 1817 fue introducida la evisceración y durante la mayoría del siglo XIX fue aceptada como técnica de elección para quitar el ojo (141). En 1885 Mules (142), mejoró los resultados estéticos de la técnica colocando una bola hueca de cristal dentro de la esclera, lo que hizo que adquiriera aún mayor protagonismo, pero en cambio Frost (143) también en 1887 y mucho más adelante Green (144) publicaron una serie de pacientes con oftalmía simpática tras evisceración lo que hizo que esta técnica pasara a un segundo plano a causa del miedo a la temida complicación. Hoy en día el debate continúa, pero la evisceración ha ido de nuevo incrementando su popularidad en los últimos años (145-148).

La decisión en la elección de una u otra técnica difiere en función del cirujano, en nuestro caso solemos utilizar la evisceración debido a mejores resultados en cuanto a estética y motilidad y su menor agresividad quirúrgica.

1.6.3.1 Procedimiento

Se trata de la extracción del contenido intraocular mediante una cucharilla de evisceración asegurándose de la completa extracción del tejido uveal y colocación de una prótesis de medpor. Para ello realizamos una peritomía conjuntival de 360° y resecamos la córnea (a), tras vaciar el contenido ocular debemos comprobar que no queden restos de tejido uveal (b), limpiaremos la cavidad con una solución de povidona yodada y agua oxigenada (c) y a veces precisaremos de un cauterio para frenar la hemorragia. Una vez limpia la esclera debemos introducir una bola de medpor (d) del mayor tamaño posible para conseguir el volumen orbitario adecuado, aunque debemos realizar cortes esclerales y luego procederemos a suturar esclera primero con puntos sueltos de vicryl de 6/0 y después conjuntiva con vicryl de 7/0. Cuando la herida esté cerrada aplicamos una pomada de antibiótico y colocamos el conformador (f) como se puede ver en la figura 6.

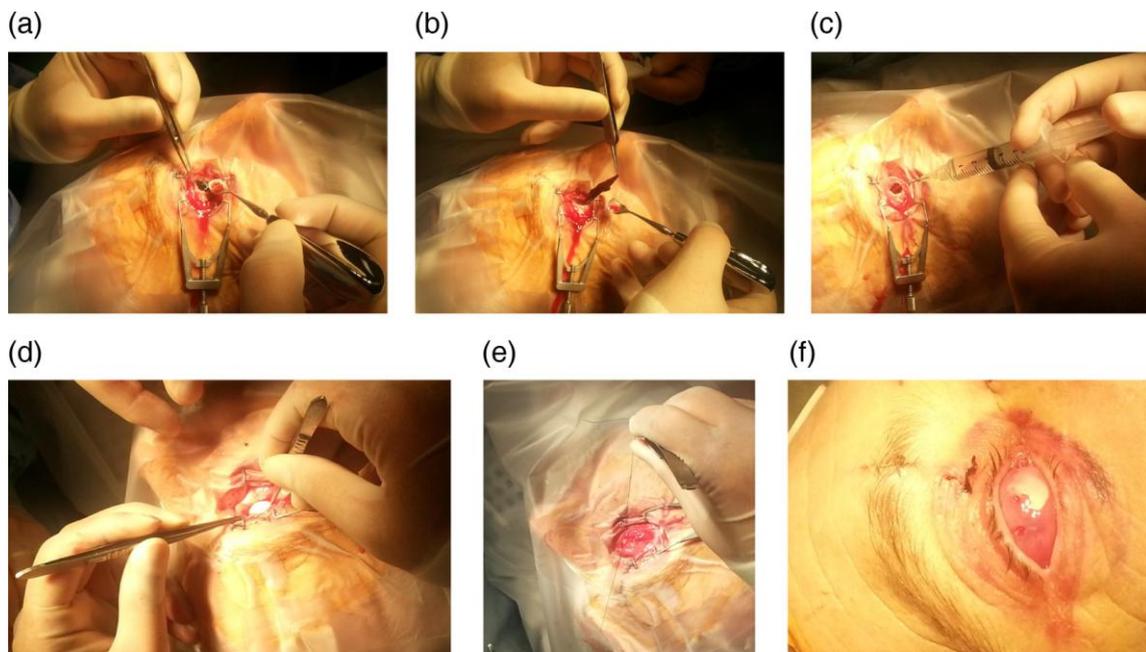


Figura 6. Principales pasos de la evisceración. Fuente: McAlinden C, Saldanha M, Laws D. Evisceration for the management of ocular trauma. *BMJ case reports*. 2013.

1.6.4 Anestesia

La elección de la anestesia dependerá de la edad, estado físico del paciente, características de la lesión, estimación del tiempo quirúrgico y experiencia del cirujano.

Normalmente la anestesia general es la preferida para la reparación de este tipo de traumatismos porque produce una inmovilidad completa del paciente, no limita el tiempo de la intervención y no requiere inyección peribulbar, lo que puede producir un aumento de PIO y favorecer la extrusión del tejido intraocular.

Todas las maniobras deben ir orientadas a disminuir la PIO, para lo cual se evitará la intubación endotraqueal con el paciente despierto. Como inductor, se aconseja el propofol, que además de producir un descenso de la PIO importante, deprime la reactividad faríngea y el despertar es rápido con baja incidencia de náuseas y vómitos. Sin embargo, por la razón contraria, están contraindicados los relajantes despolarizantes como la succinilcolina.

La anestesia peribulbar y tópica aunque se mantienen en un segundo plano, para pacientes con intubación endotraqueal difícil o que presenten un riesgo anestésico alto y traumatismos oculares con lesiones pequeñas y localizadas en el segmento anterior, han demostrado ser una buena alternativa acompañadas de sedación (149-152). A pesar del aumento de PIO comentado anteriormente por la anestesia peribulbar hay

estudios multicéntricos que demuestran una tasa de complicaciones muy baja (153) en este tipo de anestesia.

1.7. PRONÓSTICO

El manejo de las expectativas de los pacientes en cuanto a su pronóstico visual tras un traumatismo ocular abierto es de suma importancia, pero bastante difícil, incluso para los especialistas.

Es realmente importante para los oftalmólogos poder valorar o predecir el pronóstico funcional del trauma para decidir el manejo terapéutico e informar al paciente para que este pueda colaborar en la toma de decisiones.

Numerosos estudios han valorado los factores pronósticos en los traumatismos oculares abiertos (36, 41, 80-83, 114, 116, 154-171). La mala agudeza visual (AV) preoperatoria, la presencia de defecto pupilar aferente relativo, el desprendimiento de retina y las laceraciones esclerales extensas poseen un pronóstico negativo sobre la agudeza visual final, pero hay una gran confusión y controversia al respecto, puesto que algunos factores que se han visto que tienen valor pronóstico en algunos artículos, son insignificantes en otros. Finalmente el único factor que en todos los artículos demuestra una validez real como factor predictivo, es la agudeza visual inicial tras la lesión.

Es conocido que el trauma ocular con afectación del segmento anterior tiene mejor pronóstico comparado con el que afecta al segmento posterior. Además, el retraso en el diagnóstico, la endoftalmitis y la presencia de cuerpo extraño intraocular afectan negativamente en el pronóstico visual.

En el mayor estudio hasta la fecha, Kuhn et al. (79) analizaron más de 2005 lesiones oculares con más de 100 variables evaluadas. El análisis estadístico reveló que, del total de variables evaluadas la agudeza visual inicial, ruptura del globo ocular, endoftalmitis, lesión perforante, desprendimiento de retina y defecto pupilar aferente eran importantes con fines pronósticos y a su vez fácilmente reconocibles en la exploración inicial o intraoperatoriamente.

Así se creó la Ocular Trauma Score (OTS), a cada una de las variables se le asigna una puntuación, positiva o negativa, si determinada variable no está presente se valora con un cero, y la suma aritmética de las variables se clasifica a su vez en 5 categorías, lo que permite al oftalmólogo estimar la probabilidad de recuperación visual final, esto se aprecia a continuación en las tablas 4 y 5.

Tabla 4. Cálculo de OTS: Variables y puntuación. Fuente: Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmology clinics of North America*. 2002 Jun;15(2):163-5.

Variable	Puntos
Visión inicial	
• NPL	60
• PL/MM	70
• 0,05-0,095	80
• 0,1-0,4	90
• $\geq 0,5$	100
Ruptura	-23
Endoftalmitis	-17
Lesión perforante	-14
Desprendimiento de retina	-11
Defecto pupilar aferente	-10

Tabla 5. Cálculo de OTS. Conversión de los puntos en categorías OTS y cálculo de probabilidad visual en las cinco categorías. Fuente: Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmology clinics of North America*. 2002 Jun;15(2):163-5.

Suma de puntos	OTS	NPL	PL/MM	0,05-0,095	0,1-0,4	$\geq 0,5$
0-44	1	74%	15%	7%	3%	1%
45-65	2	27%	26%	18%	15%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	31%	41%
81-91	4	1%	2%	3%	22%	73%
92-100	5	0%	1%	1%	5%	94%

El pronóstico basado en la OTS es más preciso que si sólo nos basamos en la agudeza visual, además la información es fácil de obtener y el estadio fácil de calcular. Esta información pronóstica reduce la ansiedad y minimiza la incertidumbre del paciente y la familia frente al traumatismo, y favorece la toma de decisiones conjunta. La OTS ha demostrado su utilidad desde su creación, siendo referencia para muchos de los trabajos publicados desde entonces (164, 165).

1.8. COMPLICACIONES

Como toda patología, los traumatismos oculares abiertos también tienen complicaciones y precisan en muchas ocasiones a parte de la cirugía primaria, intervenciones secundarias para solucionarlas.

La mayor parte de las lesiones conduce a un inicio rápido de los síntomas, pero a pesar de esto, es importante destacar que un gran número de procesos patológicos no se manifiestan durante la exploración inicial y precisan un seguimiento prolongado.

Estas entidades son muy variables, pudiendo ir desde procesos que se resuelven espontáneamente hasta patologías que ponen en peligro la visión e incluso el ojo del paciente.

En este apartado vamos a explicar de forma sencilla las complicaciones más relevantes y que puedan tener trascendencia en cuanto al tratamiento y/o pronóstico del trauma ocular.

- **Catarata traumática:** Puede desarrollarse en cualquier momento desde el trauma, el plazo depende del mecanismo causal como explicamos en el apartado de fisiopatología. Las lesiones incisivas sobre la cápsula del cristalino producen la formación inmediata de la catarata, mientras que las lesiones contusas pueden provocar la formación de catarata incluso décadas después del trauma (172), siendo típica en este tipo de traumatismos la catarata en forma estrellada o de girasol.

El manejo de la catarata traumática y las indicaciones y técnicas para la implantación de LIO dependerán de la presencia de signos o síntomas visuales, rotura capsular, estabilidad zonular, alteraciones del segmento posterior y preferencias del cirujano, aunque sigue habiendo controversia en este tema (173). La extracción primaria facilita el control de la inflamación y aumento de la PIO, además de mejorar la visualización del segmento posterior (174), sin embargo, con la extracción diferida tendremos una mejor visualización en la cirugía, la herida permanecerá estable y el cálculo de la LIO podrá ser más exacto (174, 175) .

Sea cual sea el momento de la cirugía, siempre debemos advertir al paciente sobre el alto riesgo de complicaciones intraoperatorias en este tipo de cirugía, ya que es completamente distinta a una catarata senil (173).

- **Glaucoma postraumático:** La incidencia de glaucoma tras un traumatismo ocular abierto varía desde un 2,7% (176) a un 17% (177, 178). Sus causas son multifactoriales, dependen del grado y la extensión del tejido dañado. Las lesiones iridianas, de cristalino, hemorragia vítrea, hipema e inflamación intraocular, están asociadas a aumento en las cifras de PIO (173) y si este aumento se mantiene en el tiempo puede producir un glaucoma.

En el caso de que este se presente, el tratamiento inicial será médico, mediante fármacos que disminuyan la producción de humor acuoso o aumenten su flujo de salida (179), en los casos en que esto no sea suficiente deberemos pensar en cirugía, tanto trabeculectomía para disminuir la PIO como lavado de CA si persiste hipema o vitrectomía en el caso en que la causa sea una hemorragia vítrea.

• **Desprendimiento de retina:** Las roturas de la retina en los ojos traumatizados se desarrollan secundariamente a la distensión ecuatorial del globo ocular y el desprendimiento de retina es en muchas ocasiones el evento común de esta serie de lesiones retinianas periféricas de origen traumático. La incidencia de DR tras un traumatismo ocular abierto al inicio varía desde un 3,4% hasta un 35% según la literatura publicada (80, 165, 167, 168, 180-183). La gran mayoría de DR traumáticos se observan en hombres menores de 40 años.

El 70% de los desprendimientos traumáticos tienen diálisis de la ora frente al 6% de los no traumáticos (184) y las localizaciones más comunes son temporales inferiores, entre el 27 y el 73%, seguidas de superonasales, entre 2 y 46%, superotemporales e inferonasales (185) y esta mayor frecuencia en el cuadrante inferotemporal se atribuye a la falta de protección orbitaria en esta zona (185). Las diálisis retinianas normalmente tienen una progresión lenta en cuanto a sintomatología, ya que habitualmente se producen en pacientes jóvenes sin sinéresis vítrea. Por esto, el acúmulo y progresión del fluido subretiniano es lento y generalmente se observan líneas de demarcación paralelas que señalan los diferentes estadios de progresión del desprendimiento (76).

Los desgarros ecuatoriales postraumáticos se encuentran en el 36% de los pacientes y suelen ser pequeños, redondos y múltiples.

Las roturas o desgarros retinianos de origen traumático sin desprendimiento, suelen tratarse con fotocoagulación laser y en algunos casos de alto riesgo se debe considerar la colocación de una banda ecuatorial periférica.

Los desgarros gigantes, se definen como desgarros que afectan más de 90° de la circunferencia del globo ocular y el 25% son secundarios a traumatismos del globo ocular. En estos casos es importante la cirugía temprana por el alto riesgo de proliferación vitreoretiniana (PVR), ya que normalmente ocurre en pacientes jóvenes, asociado a hemorragia vítrea con una zona amplia de epitelio pigmentario expuesto. El traumatismo a su vez también produce rotura de la barrera hematorretiniana e inflamación, por lo que están presentes múltiples factores inductores de PVR.

La técnica quirúrgica incluye vitrectomía pars plana con o sin cerclaje para disminuir las tracciones vítreas. Se aplica fotocoagulación laser en el límite posterior de la rotura preferiblemente después de haber realizado el intercambio con un tamponador y se elimina la retina anterior al desgarro, ya que al no tener aporte sanguíneo se necrosará contribuyendo a aumentar la inflamación intraocular (76).

- **Neovascularización coroidea:** La Neovascularización coroidea secundaria a ruptura coroidea traumática es una complicación poco frecuente, normalmente asociada a traumatismos oculares cerrados (186). El 10-20% de las rupturas coroideas indirectas se asocian a membrana neovascular coroidea (187, 188) y suelen aparecer desde el primer mes hasta el cuarto año (187, 188) después del traumatismo. Su patogénesis se explica por la ruptura de la membrana de Bruch que da lugar a un proceso inflamatorio y aumenta la producción de factores proangiogénicos (189).

Las rupturas coroideas secundarias a traumatismo ocular abierto con cuerpo extraño intraocular producen MNVC mucho más agresivas que las producidas tras rupturas coroideas indirectas, probablemente esto se debe a la importante activación de factores proangiogénicos y mediadores inflamatorios junto al impacto retiniano y daño extenso del tejido subretiniano (186).

Si la MNVC se produce en el interior de la mácula, aparecen metamorfopsias y disminución de la visión. En la exploración, se ve una lesión subretiniana verde grisácea que puede asociarse a hemorragia o líquido subretiniano y el diagnóstico se realiza mediante angiografía (25). El tratamiento debe ser agresivo, mediante dosis repetidas mensualmente de anti VEGF (186).

- **Oftalmia simpática:** Es una de las complicaciones menos frecuentes pero más temidas de los traumatismos oculares. Es una enfermedad conocida desde los tiempos de Hipócrates y consiste en una uveítis granulomatosa bilateral que se produce después de un traumatismo ocular abierto (190) o procedimientos quirúrgicos que alteren la integridad del tejido coriorretiniano (191).

Al producirse la lesión, los antígenos coroideos y retinianos quedan expuestos y desencadenan una respuesta inmunitaria, que produce inflamación en el ojo lesionado o excitante y en el contralateral o simpatizante, amenazando la visión. Sin embargo, dada la escasa frecuencia de esta patología no se conoce claramente el mecanismo fisiopatológico y sigue siendo motivo de debate (192). En un modelo experimental con conejos se vio que la inyección subconjuntival de antígeno S retiniano en un ojo

inducía una uveítis simpática bilateral que no se producía tras la inyección intraocular del mismo antígeno (193).

La incidencia de esta rara entidad varía desde el 0,2% (194) hasta el 0,5% (195) y su aparición oscila entre 10 días y 3 meses (138, 139) En cuanto a la clínica, en un principio puede ser vaga e inespecífica, otras sin embargo, puede aparecer fotofobia, dolor leve y disminución de la visión al comienzo y después evolucionará a una panuveítis granulomatosa con vitritis, focos coroideos conocidos como nódulos de Dalen-Fuchs, y precipitados queráticos en grasa de carnero.

Hasta ahora poseemos dos opciones para el manejo de la oftalmía simpática, una de ellas es la cirugía, evisceración o enucleación del ojo excitante de forma preventiva, y la otra es el tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores una vez que la enfermedad se ha desarrollado. Existe controversia sobre el momento adecuado para realizar la cirugía en el ojo lesionado aunque hay estudios que no la encuentran beneficiosa (196). El tratamiento con esteroides ha mejorado notablemente los resultados visuales de los pacientes con oftalmía simpática (197). Deben ser utilizados a altas dosis y es necesario realizar un seguimiento a largo plazo, ya que dentro de periodos de remisión podemos encontrar episodios de actividad

- **Endoftalmitis:** Es una de las complicaciones más temidas junto a la oftalmía simpática, es potencialmente devastadora, afectando tanto a la visión como a la estructura anatómica del globo ocular. La incidencia es variable en los estudios publicados, describiendo hasta un 30% en los más antiguos (198). Estudios más recientes sin embargo, han mencionado incidencias menores, que oscilan normalmente entre el 0 y el 12% (102-110, 128, 199).

La presencia de cuerpo extraño intraocular, rotura de la cápsula del cristalino, contaminación de la herida y retraso en la reparación primaria son factores de riesgo para desarrollar un endoftalmitis después de un traumatismo ocular abierto (68).

La endoftalmitis exógena se produce por inoculación de microorganismos desde el medio externo y normalmente ocurre tras cirugía, traumatismo o inyecciones intravítreas. El 80-90% de las endoftalmitis son producidas por bacterias (123, 200) y dentro de estas las más frecuentes son los cocos Gram positivos, como estafilococo epidermidis, estafilococo saprofiticus, y estreptococo, seguidas por los bacilos Gram positivos, muy agresivos ya que pueden desarrollar una panoftalmitis en menos de 24 horas (201). La pseudomona y el enterobacter son los microorganismos Gram

negativos que se han aislado con mayor frecuencia y en cuanto a las infecciones fúngicas se debe destacar el *aspergillus* (202).

El diagnóstico inicial es clínico, aunque a veces puede resultar complicado debido a la inflamación y la desorganización intraocular producida por el trauma, la presencia de hiperemia, dolor, hipopion y condensaciones vítreas membranosas deben alertarnos para poder reconocer y tratar de forma urgente esta complicación.

El tratamiento suele comenzar con antibióticos de amplio espectro, vancomicina y ceftazidima especialmente, aunque sigue siendo controvertido hoy en día a pesar de un estudio multicéntrico, aleatorizado y prospectivo conocido como EVS (Estudio de Vitrectomía en la Endoftalmitis). Este estudio describió la presencia de endoftalmitis tras cirugía de catarata, admitiendo que las inyecciones intravítreas eran iguales en eficacia a la vitrectomía cuando el paciente presentaba una agudeza visual mayor o igual a movimiento de manos y la vitrectomía demostró ser superior en ojos con percepción de luz (203) aunque se desconoce la posibilidad de extrapolar los resultados a otras entidades clínicas.

Las razones de la vitrectomía en la endoftalmitis postraumática son la eliminación mecánica de microorganismos infecciosos y toxinas y facilitar la dispersión de antibióticos en la cavidad vítrea. Además, suele recomendarse cuando se puede visualizar el polo posterior de forma segura ya que la mayoría de los pacientes con endoftalmitis van a necesitar finalmente una vitrectomía para la rehabilitación visual.

1.9. PREVENCIÓN DE LOS TRAUMATISMOS OCULARES

La prevención es la clave para evitar o disminuir los traumatismos oculares, por eso vamos a dedicarle unas páginas en este trabajo.

Más del 90% de las lesiones oculares podrían ser evitadas con los sistemas de protección existentes hoy en día y una buena educación y supervisión (204). Sin embargo, no resulta fácil en la mayoría de los casos porque no existe una normativa que se encargue de su regulación. El primer paso en la prevención de los traumatismos oculares debe ser identificar a la población de riesgo. Se podría decir que toda la población está sometida a un riesgo intrínseco, pero realmente podemos destacar cuatro grupos:

- Los pacientes con actividades o trabajos de alto riesgo, soldadores o personal que trabaje con partículas volantes, personas en el ámbito de la construcción, pesca, agricultura y medio forestal.

- Pacientes con visión monocular, no solo pacientes con un ojo ciego sino los que en el peor de sus ojos tienen una AV igual o menor de 0,5, ya que la pérdida del ojo mejor supondría una merma importante en su vida.
- Pacientes con riesgo ocular ante un traumatismo, retinas patológicas (con degeneraciones o desgarros), escleras débiles, ojos con tendencia al sangrado o sometidos a cirugía ocular previa (queratoplastia, cirugía refractiva) tienen un riesgo mayor o sufrirían un empeoramiento importante en su estilo de vida si padecieran una lesión o perdieran el ojo con visión útil
- Deportistas con riesgo alto de traumatismo ocular, especialmente en niños o deportes con contacto directo. Estos casos deberían ser identificados para instaurar las medidas preventivas, y realizar recomendaciones sencillas e individualizadas.

El Dr. Tom Pashby estudió las causas y mecanismos de las lesiones y describió junto con la CSA los estándares de protección ocular que son aceptados mundialmente hoy en día (205, 206). Una vez estudiadas las causas y mecanismos de producción de estos traumatismos, él mismo en Canadá, con la Asociación de Estándares Canadiense (CSA) y el Dr. Vinger en Estados Unidos con la Sociedad Americana para Pruebas y Materiales (ASTM) motivaron a los fabricantes de protectores oculares a encontrar unos estándares que han demostrado su eficacia en la mayoría de los deportes de contacto, juegos de guerra y el uso de pistolas (207-209)

ESTÁNDARES EN GAFAS DE PROTECCION OCULAR

Estos especifican como debe comportarse un protector, en cuanto a campo visual (CV), resistencia al impacto y distribución de fuerzas. En España carecemos de estándares propios, por tanto se deben seguir los americanos o en algunos casos los británicos y europeos a la hora de elegir o recomendar este tipo de protección.

Estándares más conocidos:

Sociedad Americana para Pruebas y Materiales (ASTM International) (American Society for Testing and Materials International)

Esta Sociedad funciona desde 1898 con el consenso de todas las partes implicadas, desde la industria hasta los deportistas. En Estados Unidos prácticamente todos los estándares de protección para el deporte, incluidos los oculares caen bajo su jurisdicción.

Estos estándares se revisan cada 5 años y en el caso de la protección ocular se han completado los siguientes:

- ASTM F803: Protección ocular para deportes de raqueta, lacrosse femenino, fútbol, hockey sobre hierba, beisbol y baloncesto.
- ASTM F513: Protección ocular y facial para jugadores de hockey sobre hielo.
- ASTM F1587: Protección ocular y facial para porteros de hockey sobre hielo.
- ASTM F1776: Protección ocular para jugadores de paintball.
- ASTM F910: Protección facial para beisbol juvenil.
- ASTM F659: Protección para esquí alpino.

American National Standards Institute (ANSI)

Realiza estándares de protección ocular a excepción del deporte

- ANSI Z80.5. Requerimientos para monturas.
- ANSI Z80.1. Recomendaciones para lentes de prescripción.
- ANSI Z80.3. Requerimientos para gafas de sol y gafas de moda.
- ANSI Z87.1. Protección ocular laboral para ojos y cara.

Los estándares de ANSI Z80 son para gafas de calle, estas no son apropiadas para el trabajo ni el deporte, aunque se utilicen gafas de policarbonato, las lesiones oculares pueden deberse en muchas ocasiones a la montura, y además pueden no ser suficientes, sean del material que sean, frente a un anzuelo por ejemplo.

Los protectores que cumplen el ANSI Z87 son ideales en el medio laboral, no serían suficiente para el deporte, aunque los Z87+ diseñados para evitar las lesiones por proyectiles pequeños a gran velocidad, pueden ser correctos para pesca, ciclismo, tiro, etc.

National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment (NOCSAE)

Se encarga de los estándares para fútbol americano, beisbol, etc. En España estos estándares no tienen demasiada relevancia dado que estos deportes apenas se practican.

Estándares Europeos (EN) y Británicos (BS)

- | | |
|------------------|-------------------------------------|
| • EN 1938:1999 | Motocicleta. |
| • EN 967:1997 | Hockey sobre hielo. |
| • EN 174: 2001 | Esquí. |
| • BS 4532: 1969 | Snorkels (gafas de buceo con tubo). |
| • EN 13178: 2000 | Snowmobile (trineo con motor). |
| • EN 172:1995 | Filtros solares de uso industrial. |

- EN 1836: 1997 Gafas de sol y filtros solares en general.
- BS 5883: 1996 Gafas de natación.
- BS 4110: 1979 Protectores oculares en usuarios de vehículos.
- BS 2495: 1985 y BS 5361: 1985 Cascos protectores.
- BS 7930: 1998 Deportes de raqueta.
- EN 165: 168 Normas de protección en gafas de protección.

Certificación de equipamientos

En ello participan médicos, industriales, atletas, entrenadores y científicos. Elaboran sellos o etiquetas que incluyen en el protector y le confiere la certificación, asegurando que ese producto ha pasado las pruebas mínimas para garantizar una buena protección ocular.

El HECC certifica la protección en hockey sobre hielo en Estados Unidos, el PECC certifica todos los productos que cumplen con los estándares de la ASTM excepto el hockey sobre hielo), La CSA, certifica protectores en deportes de raqueta y hockey sobre hielo en Canadá.

Todos estos consejos de certificación están obligados a hacer pública una lista con todos los productos y protectores obsoletos.

1.9.1. Lesiones en el medio laboral

Es el grupo más numeroso, suponiendo cerca de 500 millones al año su coste directo en los países industrializados (68).

La obligatoriedad en el uso de gafas o viseras protectoras es la forma más eficaz de evitar o disminuir la gravedad. En ocasiones las medidas de seguridad existen pero resultan inadecuadas e insuficientes o simplemente no se usan porque resultan incómodas

Un estudio realizado por Dannenberg et al (210) en el cuál se analizaron los traumatismos oculares abiertos en trabajadores estadounidenses reveló que solamente el 6% de los trabajadores utilizaban las medidas de seguridad adecuadas en el momento de sufrir el mismo. Esta cifra es la que debería ser mejorada, ya que con la adecuada protección este tipo de accidentes podrían reducirse e incluso evitarse completamente. Para ello los profesionales de la salud, ocular en este caso, deben no sólo atender al paciente y sus lesiones sino involucrar a la dirección de las distintas empresas en la importancia del uso del material de protección adecuado.

Las profesiones de mayor riesgo para sufrir un traumatismo ocular según un informe elaborado en 1994 por el Departamento de Estadística laboral (211) son la construcción 29/10000; agricultura, pesca y medio forestal 25/10000 e industria 17/10000, siendo la agrícola y la pesca donde mayores dificultades supone la prevención junto con el sector servicios (212, 213).

En el medio industrial, se producen la mayoría de casos de cuerpos extraños corneales metálicos y lo que es más grave, cuerpos extraños intraoculares. Según la OSHA, la mayoría de las lesiones por impacto se producen por objetos pequeños proyectados por aire, por ejemplo al martillar metal contra metal (214).

En general el material protector ocular en estos casos debe cumplir la norma ANSI Z87.1. Las gafas de seguridad con protección lateral son el mínimo equipo de protección requerido cuando existe riesgo de sufrir un impacto. Si hay riesgo de la región facial se debe utilizar una careta de protección, pero aún en este caso se deben utilizar las gafas con protección lateral por debajo de la careta.

En trabajos expuestos a temperaturas elevadas, materiales fundidos o chispas la OSHA ordena que se cumpla la norma ANSIZ49.1 que consiste en gafas de seguridad con protección lateral bajo una careta facial con filtro.

1.9.2. Lesiones por agresiones

Son una causa frecuente de traumatismo ocular, especialmente en varones jóvenes, fines de semana y relacionado en muchos casos con el consumo de drogas y/o alcohol. Dannenberg et al. (215) estudiaron los tipos de objetos más empleados en las agresiones, destacando el puño como el más frecuente. Según el estudio realizado por GEMTO el 10% de los traumatismos oculares abiertos en España fueron debidos a agresiones, en cambio en 1992, de los traumatismos oculares abiertos declarados por el NETSR, el 22% fueron debidos a agresiones. En cualquiera de los dos situaciones es un problema que no se debe obviar a la hora de la prevención siendo esta a su vez muy complicada. Solamente podemos actuar intentando detectar casos de maltrato o violencia que lleguen a nuestras manos, denunciando los hechos para poder evitar nuevas agresiones y que pueda aplicarse la ley.

1.9.3. Lesiones por accidentes de tráfico

Ocasionan un alto número de perforaciones oculares, con mal pronóstico, y son a su vez la primera causa de pérdida anatómica del globo ocular.

En muchas ocasiones se asocian a exceso de velocidad o no utilización de cinturón de seguridad o casco en el caso de las motocicletas y en más del 40% está asociado el consumo de alcohol o estupefacientes. Antiguamente prácticamente el 70% de las perforaciones oculares se producían por los fragmentos de cristal sueltos provenientes del parabrisas, esto hoy en día ya no sucede, porque todos los cristales deben ser laminados, pueden fracturarse, pero no se desprenden los fragmentos.

La prevención de este tipo de traumatismos oculares pasa por el respeto de las normas de circulación, diseño de la cabina del vehículo sin puntas ni salientes, obligatoriedad del uso de cinturón de seguridad y casco en conductor y acompañante en el caso de las motos.

En cuanto al airbag, nadie puede decir que no sea un mecanismo de seguridad, que asociado a las medidas anteriores disminuye la morbi-mortalidad, pero a su vez y debido a sus características y materiales produce una gran variedad de lesiones oculares que van desde quemaduras, laceraciones, abrasión corneal, hipema a desprendimiento de retina y perforación ocular. No existen datos disponibles sobre la repercusión visual a largo plazo porque los estudios son limitados, pero las compañías automovilísticas están tratando de desarrollar nuevos modelos de airbag que aumenten su perfil de seguridad manteniendo su función salvavidas (216).

1.9.4. Accidentes en el hogar

Corresponden al 22% según el grupo GEMTO (26), 22,5% según un estudio de Koval (217) en Israel y Thordarson (218) en Islandia.

Estos problemas suelen corresponder en el caso de los hombres a trabajos de bricolaje, reparación y montaje de piezas o pequeñas chapuzas, para lo cual se deben usar gafas o viseras protectoras y la máxima atención. En el caso de las mujeres los traumatismos están relacionados con tareas de limpieza, que en su mayoría suponen causticaciones o traumatismos oculares cerrados. En los niños estos accidentes son difíciles de evitar, pasan la vida explorando por lo que su prevención no es fácil. Se debe mejorar la educación y supervisión.

1.9.5. Accidentes deportivos

Han aumentado en los últimos años (219) debido a la mayor práctica deportiva y su extensión a toda la población. En España constituyen un 12% del total y entre ellos el 25% provocan lesiones graves (26).

El riesgo de que se produzca una lesión ocular durante la práctica deportiva es directamente proporcional a la probabilidad de que el ojo reciba un impacto con suficiente energía para producir un daño.

Prácticamente en todos los deportes pueden producirse lesiones oculares. En Estados Unidos, solamente en el año 2000, se declararon 40000 lesiones oculares en relación con la práctica de deportes y actividades de recreo.

Vinger et al. (211) clasificaron los deportes en cuatro categorías según el riesgo que entrañaban para padecer una lesión ocular.

Lo ideal sería que toda persona que practique deportes “de riesgo” emplee sistemas de protección adecuados. Las recomendaciones acerca de estos sistemas deben ser individualizadas para cada paciente y en ellas deben colaborar los directores y técnicos de las ligas deportivas y colegios, junto con los profesionales de la salud ocular, todo esto aumentará la conciencia sobre la necesidad de la utilización de las distintas protecciones oculares.

Numerosos pacientes precisaran más de un equipo protector según se encuentren en el medio laboral o practicando algún deporte. En una declaración conjunta de las Academias Americanas de Pediatría y Oftalmología se establecieron recomendaciones específicas para diversas actividades deportivas (220)

Los sistemas de protección ocular para actividades deportivas se pueden clasificar en tres grupos diferentes (221):

1.-Monturas de calle con lentes de policarbonato de 2mm. Suele ser aceptable para uso diario en pacientes con visión útil en un solo ojo o para personas activas durante la práctica de actividades que entrañen un riesgo bajo. También puede considerarse aceptable su uso bajo una careta de protección facial para la práctica de algunos deportes pero se considera inadecuado en pacientes con visión funcional en un solo ojo.

2.- Monturas deportivas con lentes de policarbonato de 3mm. Necesarias en la práctica de actividades en las que exista un riesgo elevado de sufrir lesión ocular y deportes como beisbol, baloncesto, futbol y deportes de raqueta, y cumplen la norma ASTM F803. Estas monturas también son necesarias para personas con visión funcional en un solo ojo que practiquen cualquier tipo de actividad deportiva, aunque esta no entrañe alto riesgo (222). Las normas de la ASTM son aplicables a los

sistemas de protección ocular relacionados con los deportes de raquetas, aun así, son recomendables también en otros deportes sin riesgo de impacto.

3.-Combinaciones de cascos/caretas. Indicada para los deportes y actividades que entrañen un alto riesgo de sufrir un traumatismo ocular, como el hockey, fútbol americano, lacrosse, beisbol, esquí de descenso, esgrima y motocross. Para estas actividades la protección según la norma ASTM F803 no es suficiente. Las normas para cascos, caretas faciales, cascos con protectores faciales asociados y la protección ocular acoplada a los cascos se pueden consultar en la página web del Comité de Normas para el Equipamiento Atlético ([www. NOCSAE.org](http://www.NOCSAE.org))

En la actualidad no hay normas establecidas para la práctica de deportes en los que no hay riesgo de impacto sobre el ojo, como el baloncesto o fútbol. Los deportistas sin defectos de refracción o los que utilicen lentes de contacto deberían emplear protector ocular de policarbonato sin graduación cuando realicen actividades que impliquen un riesgo elevado de sufrir traumatismo ocular.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Los ojos representan solo el 0,1% de la superficie total del cuerpo humano, sin embargo transmiten la mayor parte de la información del mundo exterior. Por esta razón, su pérdida es una de las que más preocupa a los pacientes (18). A su vez, de todas las pérdidas de agudeza visual, los traumatismos son una de las formas más dramáticas por su carácter repentino e inesperado (223).

Los traumatismos oculares representan la principal causa de pérdida de agudeza visual en individuos jóvenes, especialmente en países en desarrollo. Se calcula que en España 72000 habitantes/año sufren traumatismos oculares con secuelas que condicionan una disminución de la agudeza visual (26). Esto crea en el paciente y la familia una situación psicológica y socioeconómica difícil, que repercute además en la sociedad, ya que estos traumatismos provocan grandes limitaciones en muchos casos, haciendo que el paciente tenga que someterse a múltiples intervenciones y tratamientos, lo que les impide trabajar o desarrollar con normalidad las actividades de la vida diaria.

Los traumatismos oculares abiertos son un problema médico-quirúrgico de muy difícil manejo. La variedad de lesiones y afectación de ambos segmentos del globo ocular requieren estrategias de tratamiento individualizadas para cada caso y suponen siempre un reto para el cirujano oftalmológico, especialmente para los cirujanos de vítreo-retina.

La incidencia de los traumatismos oculares abiertos ha sido descrita a lo largo de todo el mundo. Entre 1989 y 1991 el grupo GEMTO realizó un estudio prospectivo y multicéntrico en España, pero no existía ningún estudio que analizara y reportara los datos relativos a la Comunidad Autónoma de Cantabria. La importancia de esta investigación radica en conocer la realidad de los traumatismos oculares abiertos en nuestra Comunidad.

Podría además servir de base para la formulación de nuevas hipótesis y creación de protocolos de actuación estandarizados y desarrollar a su vez medidas de prevención oportunas que ayuden a disminuir la incidencia de este tipo de traumatismos.

2.1. OBJETIVOS

2.1.1. Objetivos generales

- Crear una base de datos reproducible y con posibilidad de continuidad en el tiempo para recoger todas las características y datos significativos sobre traumatismos oculares abiertos
- Realizar un estudio descriptivo, observacional y transversal sobre las características epidemiológicas y evolutivas de dichos traumatismos en Cantabria.

2.1.2. Objetivos específicos

- Conocer y registrar las características socio-demográficas de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria y su evolución a lo largo del tiempo.
- Describir la etiología, características, tratamiento y evolución de los traumatismos oculares en Cantabria y las asociaciones entre las distintas variables.
- Evaluar y analizar la influencia de diferentes factores sobre la agudeza visual final

PACIENTES Y MÉTODOS

3. PACIENTES Y MÉTODOS

En los siguientes apartados se expone como se creó y diseñó la base de datos para llevar a cabo el estudio y como se analizaron los datos obtenidos de la misma.

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional transversal, para lo cual se diseñó una hoja Excel y se revisaron de forma retrospectiva las historias clínicas en los siguientes hospitales de Cantabria: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Hospital Sierrallana y Hospital de Laredo para poder recoger datos durante el ingreso y seguimiento posterior. La revisión de historias se realizó durante los meses de abril, mayo y junio del año 2015 y se recogieron los siguientes datos:

- Datos demográficos
- Naturaleza de la herida
- Características de la herida
- Intervenciones
- Evolución

3.2. POBLACIÓN DE REFERENCIA

Como población de referencia tomamos la población residente en Cantabria, entendiéndose como residente a aquellas personas que en la fecha del traumatismo tenían establecida su residencia habitual en la comunidad Autónoma de Cantabria. Nos basamos en las cifras del ICANE (Instituto Cántabro de Estadística), que ofrece datos anuales y cuya última revisión ha sido realizada el 21 de abril de 2015.

Tabla 6. Cifras de población en Cantabria. ICANE.

	2014	2013	2012	2011	2010	2009	2008	2007
Total	588.656	591.888	593.861	593.121	592.250	589.235	582.138	572.824
Hombres	286.782	288.643	289.999	289.872	289.931	288.735	285.469	280.283
Mujeres	301.874	303.245	303.862	303.249	302.319	300.500	296.669	292.541

La asistencia sanitaria en la Comunidad Autónoma de Cantabria se divide en la práctica en tres unidades asistenciales como muestra la figura 7.

- Área I: Santander. El Hospital Universitario Marqués de Valdecilla se encarga de su asistencia y es referencia para las áreas II, III y IV. Cubre una población de 290.771 personas.
- Área II: Laredo. Cubierta por el Hospital de Laredo que se encarga de la asistencia de 81.191 personas.
- Áreas III y IV: Reinosa y Torrelavega. Estas dos áreas a pesar de tener dos hospitales independientes, el Hospital Sierrallana en Torrelavega y el Hospital 3 Mares en Reinosa poseen en su mayoría facultativos comunes por lo que habitualmente se considera como un área única Torrelavega-Reinosa que asiste a una población de 156.631 personas.



Figura7. Mapa del área asistencial. Intranet HUMV. Fuente: SCS. Fecha 08/09/2005

3.3. POBLACIÓN ESTUDIADA

Identificamos retrospectivamente todos los pacientes con traumatismo ocular abierto que acudieron a urgencias de oftalmología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y requirieron ingreso y/o cirugía urgente para el tratamiento de las lesiones desde enero de 2007 a diciembre del 2014. Para su identificación contamos con la ayuda del servicio de Codificación del HUMV, que los localizó según el código 871 del CIE9-MC (Modificación Clínica de la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades). En la tabla 7 se describen las patologías que recoge dicho código.

Los traumatismos oculares fueron definidos de forma estricta, según la clasificación que realizaron los grupos de Kuhn (39) y el de Pieramici (40), conforme a las recomendaciones del Registro Estadounidense de Traumatismos Oculares (USEIR) y la Sociedad Internacional de Trauma Ocular (ISOT).

Tabla 7. CIE9-MC de herida abierta de globo ocular

871	Herida abierta de globo ocular Excluye: Lesión del segundo nervio craneal (óptico) Lesión del tercer nervio craneal (oculomotor)
871.0	Herida ocular sin prolapso de tejido intraocular
871.1	Herida ocular con prolapso o exposición de tejido intraocular
871.2	Ruptura de ojo con pérdida parcial de tejido intraocular
871.3	Avulsión ocular/enucleación traumática
871.4	Herida no especificada del ojo
871.5	Penetración de globo ocular con cuerpo extraño magnético Excluye: cuerpo extraño magnético (antiguo)retenido en el globo
871.6	Penetración de globo ocular con cuerpo extraño no magnético Excluye: cuerpo extraño no magnético (antiguo)retenido en globo ocular
871.7	Perforación ocular no especificada
871.9	Herida abierta no especificada del globo ocular

CIE9-MC: Modificación clínica de la novena revisión de la clasificación internacional de enfermedades

3.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron todos los pacientes con rotura espontánea del globo ocular por lesiones corneales o esclerales previas no traumáticas y los pacientes que a pesar de requerir ingreso hospitalario por traumatismo, este no fue abierto. No se hizo ninguna exclusión por edad, sexo, filiación o enfermedades concomitantes.

3.5. VARIABLES DE INTERÉS

3.5.1. Datos socio-demográficos

3.5.1.1. Sexo

Se dividieron los pacientes en dos grupos, hombres y mujeres.

3.5.1.2. Edad

Se calculó la edad en años utilizando la fecha en que tuvo lugar el traumatismo y la fecha de nacimiento del paciente. Clasificamos todos ellos en cuatro grandes grupos de edad para facilitar el análisis estadístico.

- ≤ 15 años
- De 16 a 44 años
- De 45 a 64 años
- ≥ 65 años

3.5.1.3. Lugar de residencia

Se recogió en la base de datos el municipio de residencia de cada uno de los pacientes, pero para su posterior análisis se consideró adecuada la división en tres grupos, según el área asistencial de cada uno de los tres hospitales principales. Se separaron además según fueran población rural o urbana.

3.5.1.4. Antecedentes

Se registró si los pacientes tenían o no antecedentes quirúrgicos oftalmológicos, creando una variable dicotómica. Entre los pacientes que presentaban dichos antecedentes, registramos además que tipo de cirugía ocular habían precisado.

3.5.2. Naturaleza de la herida

3.5.2.1. Lateralidad

Se detalló si el ojo que sufría el traumatismo era ojo derecho (OD) u ojo izquierdo (OI).

3.5.2.2. Fecha del traumatismo

En la recogida de datos se tuvo en cuenta el día, mes y año del traumatismo, para poder analizar si hubo alguna agrupación por años, meses o días en la producción de dichos traumatismos.

3.5.2.3. Modo de producción

Según el grupo de clasificación de trauma ocular (40) el tipo de herida se puede clasificar en ruptura (producida por un traumatismo contuso) y laceración (producida por un traumatismo inciso) de esta forma creamos una variable dicotómica.

3.5.2.4. Mecanismo de producción

Documentamos como mecanismo de producción cada uno de los objetos con los cuales tuvo lugar el traumatismo, cuchillo, piedra, palo, etc. Y que fueron los últimos responsables del traumatismo ocular.

3.5.2.5. Lugar donde sucedió el traumatismo

Organizamos a los pacientes en tres grupos. El primero de ellos fue la casa (doméstico) entendiendo como casa además del hogar, las residencias de ancianos y

el hospital en el caso de los pacientes que permanecieran ingresados en el momento del traumatismo. En segundo lugar el puesto de trabajo (laboral) ya se trataba de una oficina, un taller o la calle. Y en último lugar se eligió un grupo denominado otros, donde englobamos la calle, bares, carretera o cualquier otro lugar que no se ajustase a las dos primeras situaciones.

3.5.2.6. Causa del traumatismo

El traumatismo ocular puede producirse por tres causas bien diferenciadas: accidental (en la cual se englobaron todas las caídas, accidentes domésticos y accidentes de tráfico), ocupacional (traumatismos de todo tipo, fortuitos o no, que se produjeron durante la jornada laboral y en lugar de trabajo) y agresiones en las que se englobaron tanto las agresiones producidas por otros, como las autoagresiones.

3.5.3. Características de la herida

3.5.3.1. Agudeza visual inicial

La agudeza visual se puede definir como la imagen más pequeña, cuya forma se puede apreciar o discernir a una distancia determinada. En ella influye el tamaño del optotipo, la distancia del objeto al ojo y la iluminación del objeto así como el contraste de este sobre el fondo. Para la medición de la AV se utilizaron los optotipos de Snellen. Se apuntó la mejor agudeza visual corregida con gafas o agujero estenopeico en escala decimal. No se pudo valorar en pacientes muy jóvenes, no colaboradores, pacientes comatosos o inconscientes o en los pacientes que asociado al traumatismo ocular presentaban algún otro traumatismo importante y no pudieron ser explorados en la sala de urgencias de oftalmología. Creamos cinco categorías de acuerdo con el grupo de clasificación del trauma ocular (40) y las transformamos a escala decimal que es en la que teníamos las mediciones.

≥20/40.....	≥0,5
20/50 a 20/100.....	0,4 a 0,2
19/100 a 5/200.....	0,195 a 0,025
4/200 a percepción de luz (PL)	0,02 a percepción de luz
No percepción de luz (No PL).....	No percepción de luz

3.5.3.2. Zona de afectación

Dividimos las heridas según la zona afectada en tres grupos, zona I (herida exclusivamente corneal), zona II (afectación de los 5 mm anteriores de la esclera) y

zona III (herida posterior a los 5 mm anteriores de la esclera) de acuerdo al grupo de clasificación de trauma ocular (40). Véase figura 8.

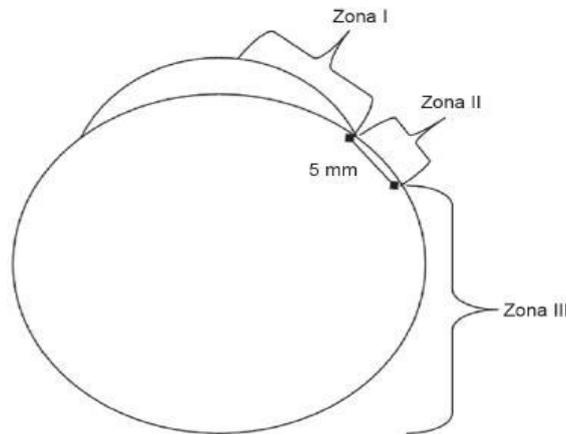


Figura 8. Zonas de afectación en los traumatismos oculares abiertos

3.5.3.3. Presencia de signos oculares asociados

En este apartado se valoraron de forma independiente la presencia de hemorragia intraocular (hipema o hemovitreo), catarata traumática, desprendimiento de retina y presencia de cuerpo extraño intraocular. Para cada una de ellas se creó una variable dicotómica de si o no.

3.5.4. Intervenciones

3.5.4.1. Tiempo de demora

Nos referimos como tiempo de demora al tiempo que pasa desde que el paciente acude a urgencias hasta que comienza el acto quirúrgico, el tiempo desde que el paciente sufre el traumatismo hasta que acude a urgencias lo eliminamos, entendiendo que los pacientes acuden a urgencias en la hora o dos horas siguiente a sufrir el traumatismo. Solo en los casos en que este tiempo fuera mayor por alguna causa, fue también recogido.

3.5.4.2. Estrategia quirúrgica

La tendencia en el HUMV es la limpieza, cierre primario de la herida mediante sutura y reconstrucción del globo ocular siempre que sea posible; en casos severos considerados no viables y sin posibilidad de recuperación visual, previo consentimiento del paciente y/o de la familia se realiza evisceración. Las cirugías o procedimientos secundarios se realizan en un segundo tiempo cuando se reúne el equipo quirúrgico

adecuado y la inflamación haya disminuido tras tratamiento antibiótico para prevenir la endoftalmitis. Por lo tanto se creó una variable con tres grupos siendo la primera opción la sutura y reparación, la segunda la evisceración y la tercera el tratamiento médico sin cirugía.

3.5.4.3. Tiempo quirúrgico

Se recogió la duración de la intervención en minutos, entendiendo como duración desde el momento en que el oftalmólogo comienza la cirugía hasta que ocluye el ojo, es decir, el tiempo intraoperatorio; no está incluido el tiempo preoperatorio en que se procede a la anestesia, ni el postoperatorio en el que sucede el despertar.

3.5.4.4. Antibiótico preoperatorio

El hecho de pautar o no antibioterapia preoperatoria es decisión del oftalmólogo, aunque depende además de las circunstancias que lo rodean, por ejemplo la disponibilidad de un lugar para poner la medicación y el tiempo de demora estimado. Se recogió si los pacientes recibían o no esta medicación previa a la cirugía. Ya que todos los pacientes que sufren un traumatismo ocular abierto reciben, sin excepción antibioterapia postoperatoria.

3.5.4.5. Anestesia

La anestesia no es decisión única del oftalmólogo, depende en última instancia del anestesista, aunque en muchas ocasiones es una decisión consensuada. En la muestra dividimos la variable anestesia en tres grupos: general, peribulbar y tópica.

3.5.4.6. Lente de contacto

Es una variable dicotómica: sí, no. Pudiendo precisar la lente de contacto inmediatamente después o en los días posteriores a la cirugía.

3.5.5. Evolución

3.5.5.1. Agudeza visual final

Se recogió de la misma forma que la agudeza visual inicial y se siguieron los mismos criterios. Consideramos agudeza visual final la AVMC al alta o en la última consulta hasta la fecha.

3.5.5.2. Estancia hospitalaria

Días que el paciente permanece ingresado en el hospital, desde que llega a urgencias e ingresa hasta el alta.

3.5.5.3. Complicaciones

De acuerdo con la definición, entendemos por complicación cualquier fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de esta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella. Definimos dos grupos: los que habían y los que no habían sufrido complicaciones hasta el momento del alta definitiva o última consulta.

3.5.5.4. Tipos de Complicaciones

Se recogieron los distintos tipos de complicaciones oftalmológicas padecidas por los pacientes.

3.5.5.5. Intervenciones quirúrgicas posteriores

Cualquier proceso quirúrgico oftalmológico que se realizara en un segundo tiempo y que fuera consecuencia directa o indirecta del traumatismo.

3.5.5.6. Tiempo de evolución

Definido como el tiempo desde que el paciente acude a urgencias del hospital hasta la última consulta registrada en la historia clínica hasta la fecha donde se hizo la revisión. En algunos casos coincidía con el alta definitiva, y en otros, con la fecha en que fueron derivados a sus hospitales de referencia si el paciente pertenecía a otra Comunidad o a la Mutua.

3.6. TAMAÑO MUESTRAL

El número de casos en el área durante el periodo de estudio determinó el tamaño de la muestra.

3.7. FINANCIACIÓN

Este estudio no ha recibido ningún tipo de financiación

3.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta Tesis no contiene datos personales. Todos los datos fueron anonimizados, a cada paciente se le asignó un código numérico y toda información personal, nombre y número de historia, fue suprimida de la base de datos.

3.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se generó una base de datos empleando el paquete estadístico SPSS versión 20.

Se han descrito las variables cualitativas empleando los porcentajes con los intervalos de confianza del 95% para las variables principales. En las variables cuantitativas se comprobó el ajuste de los datos a la distribución normal por medio del test de Kolmogorov-Smirnov; empleando según los casos la media aritmética y la desviación estándar o la mediana y el rango intercuartílico.

En los test de hipótesis se empleó el test de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher para diferencias entre grupos en variables cualitativas. Para evaluar diferencias en variables numéricas entre dos grupos utilizamos el test de la t de Student o el de Mann-Whitney según el ajuste de las variables a la distribución normal.

Para cuantificar la fuerza de la asociación se empleó la odds ratio (OR), con su intervalo de confianza del 95%.

Para estimar el efecto de las variables independientes sobre variables categóricas dicotómicas, empleamos la regresión logística con el método "enter". Se seleccionaron para el análisis multivariante las variables con una significación $<0,25$ en el análisis univariante.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el estudio se expresan en cuatro apartados.

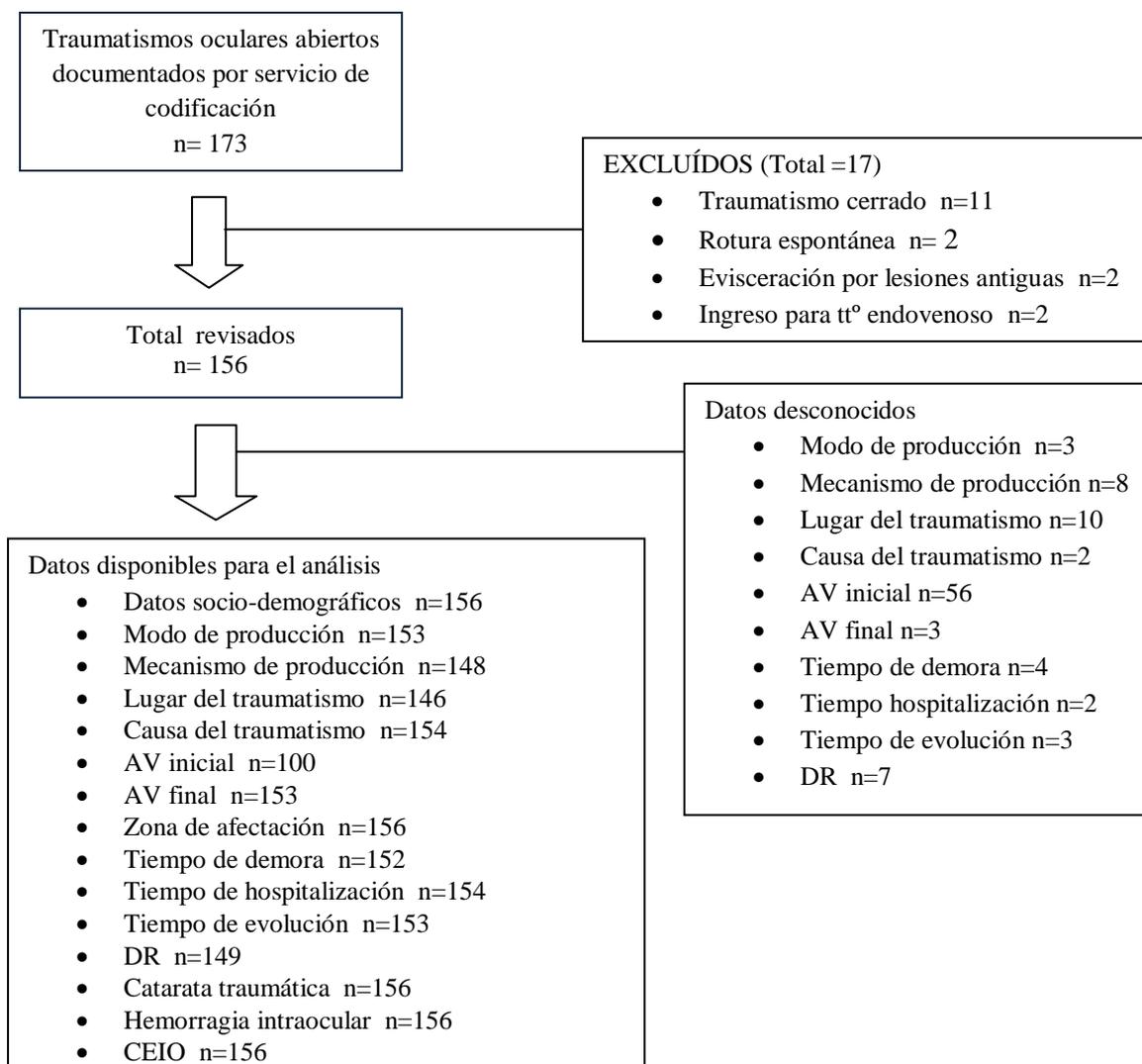
El primero de ellos explica los participantes en el estudio, su número al comienzo del mismo y la pérdida de casos o datos en cada fase.

En el segundo se analizan las características socio-demográficas y evolución a lo largo de los años a estudio.

El tercero describe las características epidemiológicas y clínicas de los traumatismos oculares abiertos y las relaciones entre las diferentes variables.

En el cuarto apartado, estudiamos la influencia de las distintas variables analizadas sobre el pronóstico visual.

4.1. POBLACIÓN A ESTUDIO



4.2. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS Y EVOLUCIÓN

En el estudio se han incluido 156 ojos de 154 pacientes. De ellos 110 casos tuvieron lugar en hombres (70,5%) y 46 en mujeres (29,5%) ($p < 0,001$) con un rango de edad entre 4 y 97 años cuya edad media fue de 54,5 y DE 23,8. La edad media en el grupo de hombres fue de 49,2 y en el grupo de mujeres de 67,2 siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

La incidencia de trauma ocular abierto en Cantabria es de 3,3 por cada 100.000 habitantes y año, basándonos en los datos del Padrón Municipal de Habitantes publicado por el ICANE (Instituto Cántabro de Estadística) que podemos ver en la tabla 8. A lo largo de los años podemos observar (figura 9) que la tasa de incidencia se mantiene, aunque con pequeñas variaciones.

Tabla 8. Incidencia de traumatismos oculares abierto en Cantabria a lo largo de los años

Año	Numero casos	Población	Tasa incidencia
2007	15	572.824	2,6
2008	20	582.138	3,4
2009	25	589.235	4,2
2010	23	592.250	3,9
2011	15	593.121	2,5
2012	23	593.861	3,9
2013	15	591.888	2,5
2014	20	588.656	3,4
	156	4.703.973	3,3

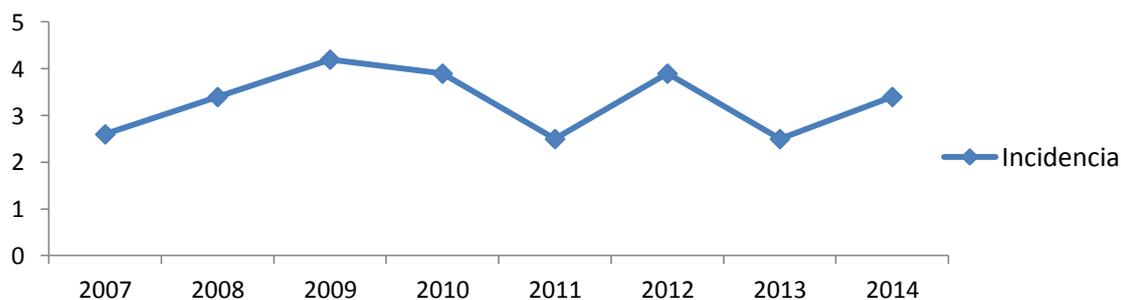


Figura 9. Tasa de incidencia a lo largo de los años.

Cuando estudiamos la tasa de incidencia según el sexo (Tabla 9) o según la edad (Tabla 10) estas diferencias son mucho mayores. En la figura 10 se puede apreciar la línea prácticamente constante en la población total a lo largo de los años a estudio, pero destaca en la línea de hombres un pico en el 2012 con una incidencia de 6,6 y en el caso de las mujeres, siempre con tasas de incidencia menores a los hombres observamos un marcado descenso en el año 2011 con una incidencia de 0,7 por 100.000 habitantes y año.

Tabla 9. Incidencia a lo largo de los años por sexo.

Año	Número de casos		Población		Tasa incidencia	
	H	M	H	M	H	M
2007	9	6	280.283	292.541	3,2	2,1
2008	13	7	285.469	296.669	4,6	2,4
2009	16	9	288.735	300.500	5,5	3,0
2010	15	8	289.931	302.319	5,2	2,6
2011	13	2	289.872	303.249	4,5	0,7
2012	19	4	289.999	303.862	6,6	1,3
2013	10	5	288.643	303.245	3,5	1,6
2014	15	5	286.782	301.874	5,2	1,7
	110	46	2.299.714	2.404.259	4,8	1,9

H: Hombres; M: Mujeres

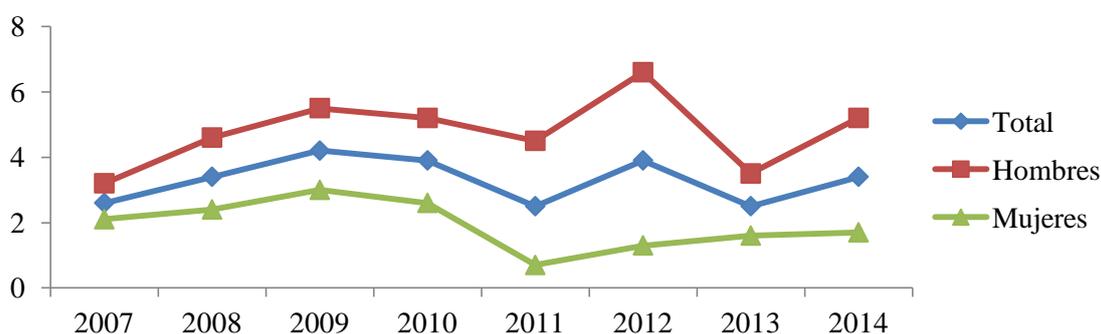


Figura 10. Tasa de incidencia a lo largo de los años distribuida por sexos

En cuanto a la incidencia por grupos de edad (Tabla 10) en nuestro estudio encontramos una incidencia baja (1,1 por 100.000 hab/año) de traumatismos en población infantil (de 0 a 15 años), un ligero aumento en la edad adulta, prácticamente igual en el grupo de 16 a 44 y en el de 45 a 64 años con una incidencia de 2,8 y 2,7 respectivamente y finalmente una incidencia bastante llamativa (6,9 por 100.000 hab/año) en el grupo de mayores de 65 años, que se mantiene elevada tanto en el

grupo de hombres como en el de mujeres (Tabla 11). Como ya hemos referido con anterioridad, la incidencia de traumatismos oculares abiertos es más alta en el grupo de hombres que en el de mujeres, sin embargo, en la infancia y la senectud estas diferencias se hacen menores entre sexos como se observa en la figura 11, sin llegar a igualar las cifras de los hombres.

Tabla 10. Tasa de incidencia por grupos de edad

Año	Casos				Población				Tasa de incidencia			
	N1	N2	N3	N4	PT1	PT2	PT3	PT4	TI1	TI2	TI3	TI4
2007	0	2	6	7	75.149	241.273	150.019	106.383	0	0,8	4,0	6,6
2008	3	6	4	7	77.381	243.062	154.400	107.295	3,9	2,5	2,6	6,5
2009	1	8	5	11	80.180	242.772	158.114	108.169	1,2	3,3	3,2	10,2
2010	1	10	4	8	81.650	239.809	161.226	109.565	1,2	4,2	2,5	7,3
2011	1	6	3	5	82.842	235.242	163.912	111.125	1,2	2,6	1,8	4,5
2012	1	8	4	10	84.070	230.515	166.499	112.777	1,2	3,5	2,4	8,9
2013	0	5	2	8	84.476	224.710	168.349	114.353	0	2,2	1,2	7,0
2014	0	8	7	5	84.556	218.236	169.251	116.613	0	3,7	4,1	4,3
	7	53	35	61	650.304	1.875.619	1.291.770	886.280	1,1	2,8	2,7	6,9

N: número de casos; N1: grupo de edad de 0 a 15 años; N2: grupo de edad de 16 a 44 años; N3: grupo de edad de 45 a 64 años; grupo de edad de mayores de 65 años.

PT: Población; PT1: de 0 a 15 años; PT2: de 16 a 44 años; PT3: de 45 a 64 años; PT4: mayores de 65 años.

TI: Tasa de incidencia; TI1: grupo de 0 a 15 años; TI2: grupo de 16 a 44 años; TI3: grupo de 45 a 64 años; TI4: grupo de mayores de 65 años.

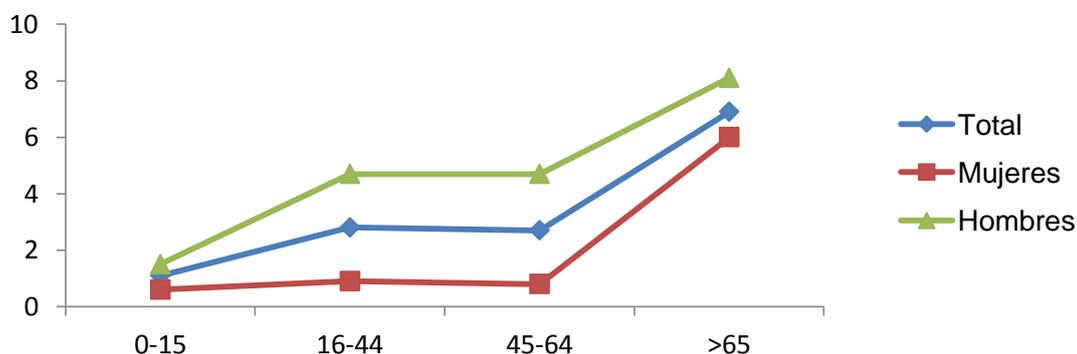


Figura 11. Tasa de incidencia por edades

Tabla 11. Tasa de incidencia por grupos de edad para hombres y mujeres

Año	H				M			
	N1	N2	N3	N4	N1	N2	N3	N4
2007	0	1,6	4,0	9,1	0,0	0,0	4,0	4,8
2008	2,5	4,8	2,6	9,0	5,4	0,0	2,6	4,8
2009	2,4	4,0	6,4	11,1	0,0	2,5	0,0	9,5
2010	2,4	6,5	5,0	4,4	0,0	1,7	0,0	9,4
2011	2,3	5,0	3,7	6,5	0,0	0,0	0,0	3,1
2012	2,3	6,0	4,8	14,9	0,0	0,9	0,0	4,6
2013	0	3,5	2,4	8,4	0,0	0,9	0,0	6,0
2014	0	6,3	8,3	2,0	0,0	0,9	0,0	5,9
	1,5	4,7	4,7	8,1	0,6	0,9	0,8	6,0

H: Hombres; M: mujeres

N1: número de casos para el grupo de edad de 0 a 15 años; N2: número de casos para el grupo de edad de 16 a 44 años; N3: número de casos para el grupo de 45 a 64 años; N4: número de casos para el grupo de edad de mayores de 65 años.

Los 154 pacientes residían en España, 8 eran residentes en diferentes comunidades y el resto vivían o tenían su domicilio en Cantabria. En la tabla 12 se refleja la procedencia de cada uno de los pacientes en relación con las distintas áreas sanitarias en Cantabria. De todos ellos 96 pertenecían a una población rural y 58 a una población urbana. En esta ocasión nos hemos referido a pacientes en lugar de a casos pero tenemos dos de ellos con traumatismo ocular bilateral, uno de los cuales reside en Cantabria en una población urbana y el otro reside en otra comunidad dentro de un área rural.

Tabla 12. Lugar de residencia por áreas sanitarias

Área asistencial	Numero pacientes	%
I (Santander)	74	48,05
II (Laredo)	19	12,33
III (Reinosa)	8	5,19
IV (Torrelavega)	45	29,22
Otra	8	5,19
Alicante	1	0,006
Asturias	2	0,012
Madrid	1	0,006
Palencia	2	0,012
Tarragona	1	0,006
Vizcaya	1	0,006
Total	154	100

Y para concluir con este apartado de características socio-demográficas vamos a describir también los resultados encontrados en cuanto a antecedentes se refiere. Véase tabla 13. De entre los 156 casos en 49 de ellos (31,4%) encontramos antecedentes quirúrgicos oftalmológicos que se describen en la figura 12. La edad

media del grupo de los pacientes con antecedentes quirúrgicos es de 74,5 frente a 45,3 del grupo sin cirugías oftalmológicas previas con una $p < 0,001$.

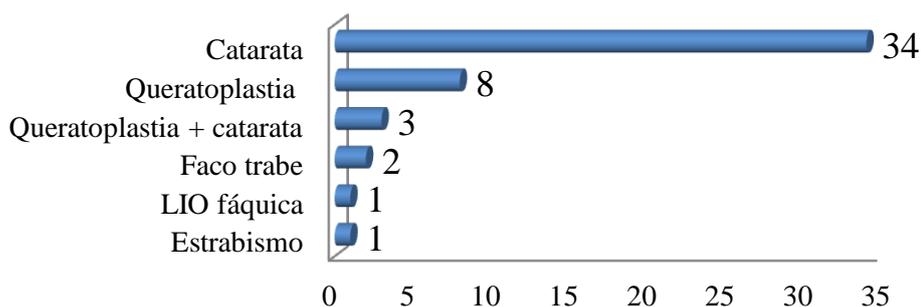


Figura 12. Antecedentes quirúrgicos oftalmológicos

Tabla 13. Características demográficas según antecedentes quirúrgicos oftalmológicos.

	Antecedentes quirúrgicos		<i>p</i>
	Si (%)	No (%)	
Sexo			<i>< 0,001</i>
Hombre	24 (48,97)	86 (80,37)	
Mujer	25 (51,02)	21 (19,62)	
Edad			<i>< 0,001</i>
Media	74,5	45,3	<i>< 0,001</i>
Por grupos			<i>< 0,001</i>
0-15	0 (0%)	7 (6,54%)	
16-44	4 (8,16%)	49 (45,79%)	
45-64	6 (12,24)	29 (27,1%)	
>65	39 (79,59)	22 (20,56%)	

4.3. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS

4.3.1. Naturaleza de la herida

4.3.1.1. Lateralidad y fecha del traumatismo

En el 47,4% de la ocasiones se afectó el OD (74 casos), frente al 52,6% del OI (82 casos). La distribución por meses y días podemos verla en la figura 13, los meses con mayor frecuencia de traumatismos en nuestro estudio fueron marzo, junio, agosto y diciembre, en cuanto a los días de la semana la distribución es bastante uniforme, aparece un ligero predominio los martes, viernes y domingos, con 25, 24 y 24 casos respectivamente frente a 20 y 21 el resto de días.

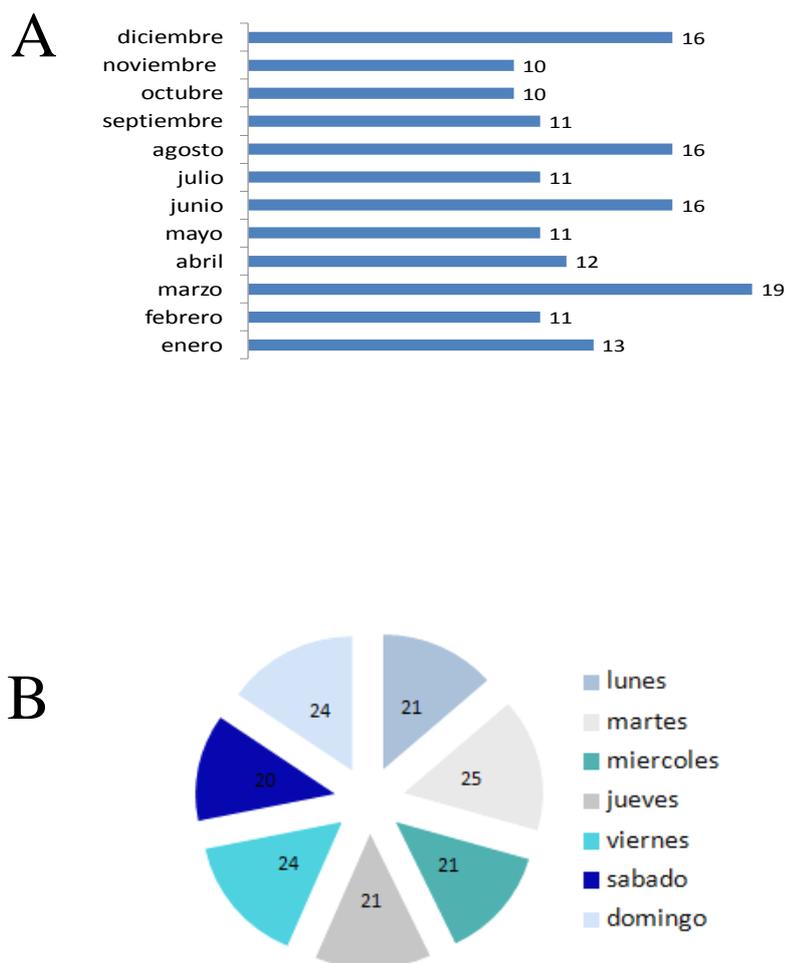


Figura 13. Distribución de los traumatismos: (A) por meses y (B) días de la semana.

4.3.1.2. Modo de producción

El modo de producción determina de qué manera ha sucedido el traumatismo. En nuestra muestra 82 casos (52,6%) sufrieron un traumatismo inciso produciendo una laceración con daños en la trayectoria del objeto punzante frente a 71 casos (46,4%) en los cuales tuvo lugar un traumatismo contuso que produjo la ruptura del globo ocular. En 3 casos desconocíamos el modo de de producción del trauma por lo que el análisis se hará respecto a esta variable sobre 153 casos.

Si diferenciamos el modo de producción según el sexo como vemos en la tabla 14, apreciamos que la mayoría de los traumatismos que afectan a hombres son incisos (69 vs 38 casos) mientras que en el grupo de las mujeres destacan los traumatismos contusos (33 vs 13 casos) siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). También encontramos diferencias estadísticamente significativas cuando realizamos la comparación por grupos de edad, los traumatismos contusos destacan en pacientes mayores de 65 años (46 casos frente a 25) y los incisos en menores de 65, sobre todo el grupo de edad de 16 a 44 años que acumula 43 casos ($p < 0,001$). Si relacionamos el mecanismos de producción con los antecedentes quirúrgicos, vemos en la tabla 14 como la mayoría (92,7%) de los traumatismos incisos o laceraciones ocurrieron en pacientes sin antecedentes quirúrgicos, y los que presentaban cirugías oculares previas sufrieron un traumatismo ocular abierto a causa de un mecanismo contuso en 42 casos, frente a 6 en los que se produjo por un mecanismo inciso ($p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en cuanto al modo de producción entre la población rural y urbana.

Tabla 14. Modo de producción y variables socio-demográficas.

	Modo de producción		Total	p
	Inciso	Contuso		
Sexo				<i>< 0,001</i>
Hombre	69 (84,1%)	38 (53,5%)	107 (69,9%)	
Mujer	13 (15,9%)	33 (46,5%)	46 (30,1%)	
Edad				<i>< 0,001</i>
0-15	7 (8,5%)	0 (0%)	7 (4,6%)	
16-44	43 (52,4%)	9 (12,7%)	52 (34%)	
45-65	19 (23,2%)	16 (22,5%)	35 (22,9%)	
>65	13 (15,9%)	46 (64,8%)	59 (38,6%)	
Antecedentes				<i>< 0,001</i>
No	76 (92,7%)	29 (40,8%)	105 (68,6%)	
Si	6 (7,3%)	42 (59,2%)	48 (31,4%)	
Población				0,092
Rural	57 (69,5%)	40 (56,3%)	97 (63,4%)	
Urbana	25 (30,5%)	31 (43,7%)	56 (36,6%)	
Total	82 (100 %)	71 (100%)	153 (100%)	

4.3.1.3. Mecanismo de producción

El mecanismo de producción es muy variable y queda representado en la figura 14. Los más frecuentes en nuestro estudio son el suelo (34 casos), seguido de cuerpo extraño metálico (26 casos), cristal (19 casos) y objeto romo (18 casos). Los pacientes con trauma ocular producido por objetos punzantes (bolígrafo, armas o cuchillos y tijeras) son los más jóvenes (media 12,35; 13,59; 17,92 y DE 0; 5,47; 16,32 respectivamente) y los pacientes con traumatismo contra el suelo u otros objetos romos son los grupos más añosos (media 75,19 y 70,64 y DE 16,50 y 18,17 respectivamente) como se aprecia en la tabla 15.

Tabla 15. Edad media según el mecanismo de producción

Mecanismo producción	n	X	DE
Suelo	34	75,19	16,50
Objeto romo	18	70,64	18,17
Desconocido	8	64,67	19,95
Animal	4	58,80	19,40
Puño, mano, uña	10	55,92	18,66
Piedra	9	51,41	12,67
Madera	6	49,23	22,89
Objeto vegetal	10	46,62	20,81
CE metálico	26	44,95	15,38
Azulejo, porcelana	6	39,54	24,70
Cristal	19	33,48	19,14
Tijeras, cuchillo	3	17,92	16,32
Arma	2	13,59	5,47
Bolígrafo	1	12,35	-----
Total	156		

n: número de casos

X: edad media

DE: desviación estándar

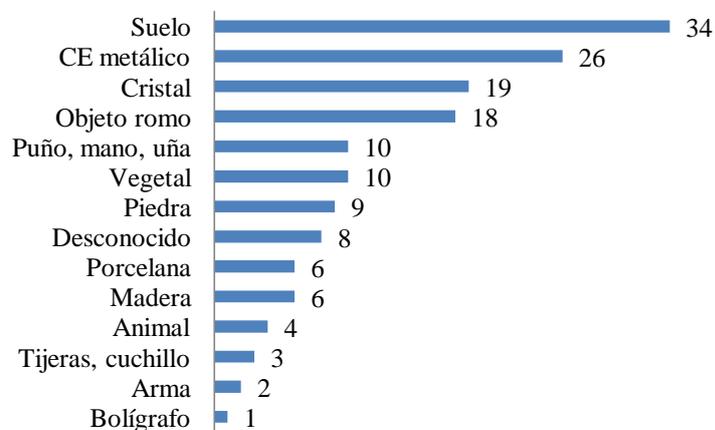


Figura 14. Mecanismos de producción

4.3.1.4. Lugar de producción

La mayoría de los traumatismos tuvieron lugar en casa, 66 casos (45,2%) frente a 44 casos que ocurrieron en el trabajo (30,1%) y 36 (24,7%) en otros lugares de los cuales 21 fueron en la calle o bares, 5 sucedieron en la carretera, 5 en el campo, 1 en el colegio y otro en la playa. De los 156 pacientes del estudio en 10 de ellos este dato era desconocido por lo que el análisis se realizó sobre 146.

En la tabla 16 se presenta la distribución por edad y sexo de los pacientes del estudio según el lugar donde se produjo el traumatismo.

Las diferencias por sexo resultaron estadísticamente significativas ($p < 0,001$) siendo dentro del grupo de los hombres el trabajo el lugar más prevalente para los traumatismos seguido del hogar y en las mujeres sin embargo fue el domicilio (33 casos) con una gran diferencia respecto al trabajo y otras localizaciones.

Al estudiar la variable edad categorizada respecto al lugar de producción del trauma también encontramos significación estadística ($p < 0,001$). Los traumatismos ocurridos en el domicilio son más frecuentes en el grupo de mayores de 65 años (68,2%), los laborales sin embargo ocurren con mayor frecuencia en el grupo de 16 a 44 años (54,5%) seguidos por los de 45 a 65 años (40,9%) y los sucedidos en otros escenarios destacan en el grupo de 16 a 44 años sumando el 50% ($p = 0,001$).

Se aprecian diferencias estadísticamente significativas cuando estudiamos la relación con los antecedentes quirúrgicos previos, de tal forma que la mayor parte de los pacientes con dichos antecedentes sufren traumatismos en el domicilio en contraposición a los que no los tienen que en su mayoría los padecen en el lugar de trabajo. Tabla 16.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a su relación con el tipo de población donde residen los pacientes de nuestra muestra.

Tabla 16. Asociaciones entre el lugar donde ocurrió el traumatismo y características socio-demográficas

	Lugar de producción del traumatismo			Total	p
	Casa	Trabajo	Otros		
Sexo					<i>< 0,001</i>
Hombre	33 (50%)	43 (97,7%)	27 (75%)	103(70,5%)	
Mujer	33 (50%)	1 (2,3%)	9 (25%)	43 (29,5%)	
Edad					<i>< 0,001</i>
0-15	3 (4,5%)	0 (0%)	3 (8,3%)	6 (4,1%)	
16-44	8 (12,1%)	24 (54,5%)	18 (50%)	50 (34,2%)	
45-65	10 (15,2%)	18 (40,9%)	7 (19,4%)	35 (24%)	
>65	45 (68,2%)	2 (4,5%)	8 (22,2%)	55 (37,7%)	
Antecedentes					<i>< 0,001</i>
No	27 (40,9%)	43 (97,7%)	31 (86,1%)	101 (69,2%)	
Si	39 (59,1%)	1 (2,3%)	5 (13,9%)	45 (30,8%)	
Población					0,110
Rural	42 (63,6%)	32 (72,7%)	18 (50%)	92 (63%)	
Urbana	24 (36,4%)	12 (27,3%)	18 (50%)	54 (37%)	
Total	66 (100%)	44 (100%)	36 (100%)	146 (100%)	

4.3.1.5. Causas del traumatismo

Las causas nos van a determinar la etiología del traumatismo. Si este fue de forma accidental, en relación con el trabajo o por el contrario tuvo lugar con peleas, agresiones, etc. En el presente estudio encontramos 90 casos (58,4%) en que el traumatismo ocurrió de forma accidental, dentro de los cuales merece la pena destacar que 5 de ellos ocurrieron en accidentes de tráfico y 44 ocurrieron por caídas, 45 casos en el ámbito laboral (29,2%) y 19 casos fueron secundarios a agresiones (12,3%), 2 de ellas autoagresiones. De los 156 casos en 2 de ellos este dato era desconocido por lo que el análisis lo realizamos sobre 154.

Como se aprecia en la tabla 17, las mujeres en prácticamente la totalidad de las ocasiones sufren un traumatismo ocular de forma accidental, sólo 2 sufrieron agresiones y 2 lesión laboral.

En los hombres sin embargo estas causas están más uniformemente distribuidas, la mayoría de los casos son accidentales (48 casos) pero con menores diferencias sobre las otras dos etiologías. Los traumatismos de origen ocupacional (43 casos) y agresiones (17 casos) dominan entre los varones si los comparamos con el grupo de mujeres siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

La distribución de etiología según la variable edad categorizada también tuvo significación estadística $p < 0,001$, encontramos que los pacientes con traumatismo

accidental son los de mayor edad respecto a los grupos de agresiones y lesiones ocupacionales que ocurren en las edades medias de la vida. Véase tabla 17.

Respecto a los antecedentes, 44 casos de los 48 analizados con antecedentes quirúrgicos oftalmológicos ocurrieron de forma accidental encontrando significación estadística ($p < 0,001$). Sin embargo, en cuanto al tipo de población no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Tabla 17.

En la tabla 18 se aprecia la asociación estadísticamente significativa entre la causa que produjo el traumatismo y el modo y lugar donde sucedió el mismo.

Llama la atención que en los traumatismos que ocurrieron de forma accidental el 61,8% son contusos. Este dato contrasta con las agresiones y los traumatismos laborales en los que el modo de producción más frecuente es el inciso con un 63,2% y 80% respectivamente ($p < 0,001$).

Los traumatismos que ocurren de forma accidental, la mayor parte, un 73,8%, ocurren en el domicilio frente a una pequeña parte que ocurre en otros lugares (22 casos, de los cuales 11 tuvieron lugar en la calle, 5 en la carretera, 5 en el campo y 1 caso en la playa). En el caso de las agresiones los números se invierten, el 77,8% suceden en la calle o bares durante peleas nocturnas frente al 22,2% (4 casos) que ocurrieron en el domicilio, 1 por violencia de género, otro caso por mordedura de un animal y en los dos restantes fueron autoagresiones. Los laborales u ocupacionales en el 100% de las ocasiones ocurren en el lugar de trabajo. Véase tabla 18.

Tabla 17. Asociaciones entre causa del traumatismo y características socio-demográficas

	Causa del traumatismo			Total	p
	Accidental	Agresión	Ocupacional		
Sexo					<i>< 0,001</i>
Hombre	48 (53,3%)	17 (89,5%)	43 (95,6%)	108 (70,1%)	
Mujer	42 (46,7%)	2 (10,5%)	2 (4,4%)	46 (29,9%)	
Edad					<i>< 0,001</i>
0-15	6 (6,7%)	1 (5,3%)	0 (0%)	7 (4,5%)	
16-44	16 (17,8%)	11 (57,9%)	25 (55,6%)	52 (33,8%)	
45-64	12 (13,3%)	5 (26,3%)	18 (40%)	35 (22,7%)	
>65	56 (62,2%)	2 (10,5%)	2 (4,4%)	60 (39%)	
Antecedentes					<i>< 0,001</i>
No	46 (51,1%)	16 (84,2%)	44 (97,8%)	106 (68,8%)	
Si	44 (48,9%)	3 (15,8%)	1 (2,2%)	48 (31,2%)	
Población					0,123
Rural	55 (61,1%)	9 (47,4%)	33 (73,3%)	97 (63%)	
Urbana	35 (38,9%)	10 (52,6%)	12 (26,7%)	57 (37%)	
Total	90 (100%)	19 (100%)	45 (100%)	154 (100%)	

Tabla 18. Asociaciones entre causas del traumatismo y modo y lugar.

	Causa del traumatismo			Total	p
	Accidental	Agresión	Ocupacional		
Modo					<i>< 0,001</i>
Inciso	34 (38,2%)	12 (63,2%)	36 (80%)	82 (53,6%)	
Contuso	55 (61,8%)	7 (36,8%)	9 (20%)	71 (46,4%)	
Total	89 (100%)	19 (100%)	45 (100%)	153 (100%)	
Lugar					<i>< 0,001</i>
Casa	62 (73,8%)	4 (22,2%)	0 (0%)	66 (45,2%)	
Trabajo	0 (0%)	0 (0%)	44 (100%)	44 (30,1%)	
Otros	22 (26,2%)	14 (77,8%)	0 (0%)	36 (24,7%)	
Total	84 (100%)	18 (100%)	44 (100%)	146 (100%)	

4.3.2. Características de la herida

4.3.2.1. Agudeza visual inicial

Con el término agudeza visual inicial nos referimos a la agudeza visual (AV) que presenta el paciente en el momento de la exploración en urgencias tras sufrir el traumatismo ocular. Para realizar el análisis utilizamos las 5 categorías creadas por el grupo de clasificación del trauma ocular (40) y las agrupamos en 2 nuevos grupos ($\geq 0,2$ y $< 0,2$) como podemos ver en las tablas 19, 20 y 21.

En la figura 15 vemos la distribución de la AV en el momento de llegada a urgencias tras el traumatismo. En el 80% de las ocasiones el paciente llega con una AV menor de 0,2.

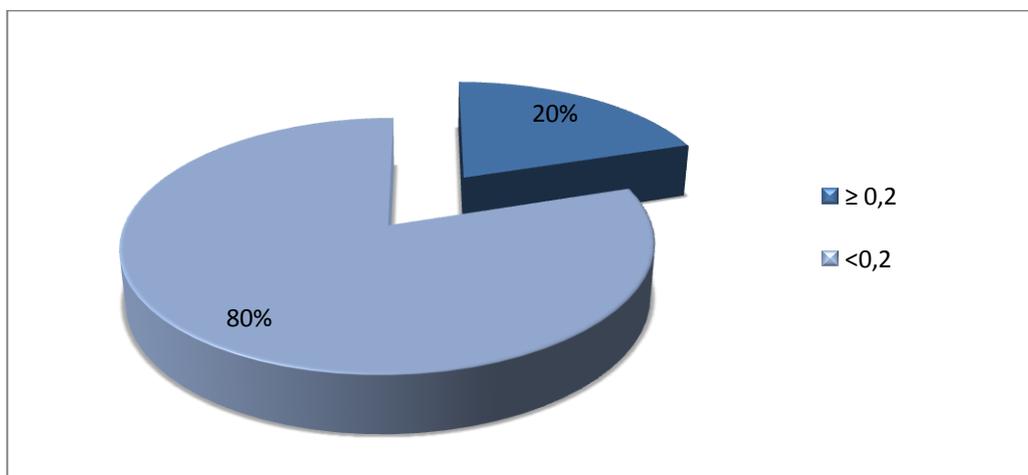


Figura 15. Distribución de la agudeza visual inicial

Cuando analizamos la relación de la agudeza visual inicial con las características demográficas (tabla 19) no encontramos diferencias estadísticamente significativas con el sexo ni con el tipo de población, sin embargo, cuando analizamos esta relación con la edad y los antecedentes quirúrgicos sí encontramos significación estadística ($p=0,001$).

Cuanto mayor es la edad del paciente al recibir el traumatismo, peor agudeza visual presenta en el momento de valoración en urgencias, como se observa en la tabla 19. Lo mismo ocurre con los antecedentes, en nuestro estudio todos los pacientes que referían antecedentes oculares quirúrgicos tuvieron una agudeza visual a su llegada a urgencias menor de 0,2.

Tabla 19. Asociaciones entre características socio-demográficas y agudeza visual inicial tras el traumatismo

	Agudeza visual inicial		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Sexo				0,101
Hombre	18 (23,7%)	58 (76,3%)		
Mujer	2 (8,3%)	22 (91,7%)	3,4 (0,7-15,9)	
Edad				0,001
0-15	3 (75%)	1 (25%)		
16-44	9 (27,3%)	24 (72,7%)	8 (0,7-87,2)	
45-64	7 (29,2%)	17 (70,8 %)	7,2 (0,6-82,6)	
≥65	1 (2,6%)	38 (97,4%)	114 (5,6-2314,4)	
Antecedentes			*	0,001
No	20 (29%)	49 (71%)		
Si	0 (0%)	31 (100%)		
Población				0,600
Rural	14 (21,5%)	51 (78,5%)		
Urbana	6 (17,1%)	29 (82,9%)	1,3 (0,5-3,8)	

* estimación no valorable

El modo, el lugar y la causa por la que se produce el traumatismo presenta una asociación significativa con la agudeza visual a su llegada al hospital como se puede ver en la tabla 20.

El 100% de los pacientes que sufrieron un traumatismo contuso y por lo tanto ruptura del globo ocular registraron una agudeza visual menor de 0,2 a su llegada a urgencias, mientras que en el caso de las laceraciones este dato se iguala prácticamente (el 40,8% frente al 59,2%) con una ligera ventaja para el grupo de agudeza visual menor de 0,2.

Las mayores diferencias en cuanto al lugar donde sucedió el traumatismo las encontramos en los ocurridos en casa y en el grupo denominado otros (calle, carretera, campo, etc.) con porcentajes del 92,5 y 80% a favor del grupo de baja agudeza visual.

Respecto a la causa del traumatismo, la prevalencia de la agudeza visual baja se multiplica por cuatro en los casos de traumatismo accidental y agresiones, en los cuales 46 (88,5%) y 14 (87,5%) respectivamente presentan agudeza visual menor de 0,2 frente a 6 (11,5%) y 2 (12,5%) respectivamente que presentan agudeza visual mayor de 0,2. En el caso de los traumatismos laborales no encontramos diferencias tan importantes aunque predomina también el grupo de baja agudeza visual.

Tabla 20. Asociaciones entre la naturaleza de la herida y la agudeza visual inicial tras el traumatismo

	Agudeza visual inicial		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Modo			*	<i><0,001</i>
Inciso	20 (40,8%)	29 (59,2%)		
Contuso	0 (0%)	49 (100%)		
Lugar				<i>0,004</i>
Casa	3 (7,5%)	37 (92,5%)		
Trabajo	12 (40%)	18 (60%)	0,1 (0,03-0,4)	
Otros	5 (20%)	20 (80%)	0,3 (0,07-1,5)	
Causa				<i>0,008</i>
Accidental	6 (11,5%)	46 (88,5%)	4,8 (1,5-14,7)	
Agresión	2 (12,5%)	14 (87,5%)	4,4 (0,8-22,9)	
Ocupacional	12 (38,7%)	19 (61,3%)		

* estimación no valorable

Otra asociación estadística encontrada con la agudeza visual al inicio es la zona de afectación (tabla 21) todos los pacientes con afectación de la zona III presentaron al inicio una agudeza visual baja, menor de 0,2, en el grupo de pacientes con afectación de la zona II, estas diferencias son algo menores (80%, frente a 20%) a favor de la baja visión y en el grupo con afectación exclusivamente corneal las diferencias disminuyen aún más, 70,5% frente a 29,5%, también a favor de la baja visión ($p=0,021$).

Se muestran también en la tabla 21 las relaciones de los signos asociados al traumatismo con la agudeza visual y en esta ocasión encontramos resultados más dispares. Vemos diferencias estadísticamente significativas con la hemorragia intraocular y el desprendimiento de retina, en los cuales con presencia de estos signos al inicio encontramos mayor porcentaje de baja visión, 95,8% frente a 4,2% en el caso

de la hemorragia intraocular y 100% frente a 0% en el grupo de desprendimiento de retina.

No se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la existencia de catarata traumática y la baja agudeza visual al inicio, si bien el número de pacientes que presentan catarata en la primera exploración tiene peor agudeza visual que los que no la presentan (66,7% frente a 33,3%).

Cuando nos referimos a los pacientes con cuerpo extraño intraocular (CEIO) sólo 12 casos en los que conocemos la agudeza visual previa lo presentan en nuestro estudio y de ellos un 75% presentan una agudeza visual mayor de 0,2 a su llegada a urgencias frente al 25% que acude con una agudeza visual baja ($p < 0,001$).

Tabla 21. Asociaciones entre las características de la herida y la agudeza visual inicial tras el traumatismo

	Agudeza visual inicial		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Zona de afectación			*	0,021
I	13 (29,5%)	31 (70,5%)		
II	7 (20%)	28 (80%)		
III	0 (0%)	21 (100%)		
Hemorragia intraocular				<0,001
No	17 (60,7%)	11 (39,3%)		
Si	3 (4,2%)	69 (95,8%)	35,5 (8,9-141,6)	
Catarata traumática				0,086
No	13 (16,5%)	66 (83,5%)		
Si	7 (33,3%)	14 (66,7%)	0,3 (0,1-1,1)	
Desprendimiento de retina			*	0,004
No	20 (29%)	49 (71%)		
Si	0 (0%)	26 (100%)		
Cuerpo extraño intraocular				<0,001
No	11 (12,5%)	77 (87,5%)		
Si	9 (75%)	3 (25%)	0,04 (0,01-0,2)	

Zona I: corneal; zona II: 5mm anteriores de la esclera; zona III: lesión posterior a los 5 mm anteriores de la esclera

* estimación no valorable

4.3.2.2. Zona de afectación

De los 156 traumatismos oculares analizados en nuestro estudio 71 ocurrieron en la zona I, fueron exclusivamente corneales sin afectar a esclera, 54 afectaron a la zona II, que se extiende a los 5 mm anteriores de la esclera y 31 alcanzaron la zona III que va mas allá de los 5 mm anteriores de la esclera. Figura 16.

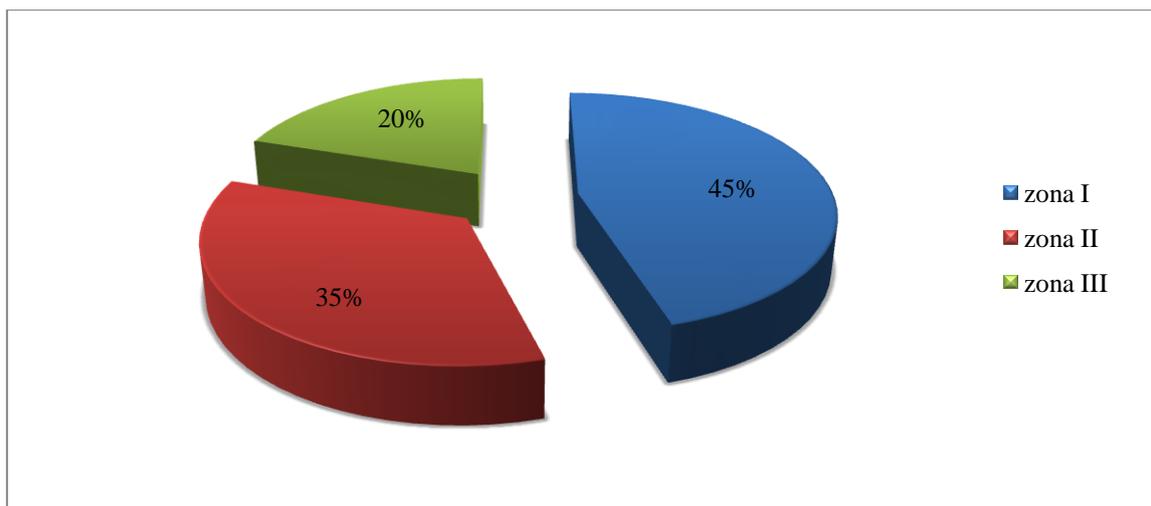


Figura 16. Distribución de los traumatismos según la zona de afectación

En relación con el mecanismo de producción no se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de mecanismo lesivo y la zona afectada, si bien los que presentan lesiones por animales o puños son los que muestran una afectación más posterior del globo frente a los producidos por armas o vegetales, en los cuales dicha afectación es predominantemente anterior. Véase tabla 22.

Tabla 22. Asociaciones entre mecanismos de producción y zona de afectación

	Zona de afectación			Total	p
	I	II	III		
Mecanismo de producción					0,106
Animal	0 (0%)	2 (3,7%)	2 (6,5%)	4 (2,6%)	
Arma	2 (2,8%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,3%)	
Bolígrafo	1 (1,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,6%)	
CE metálico	12 (16,9%)	9 (16,7%)	5 (16,1%)	26 (16,7%)	
Cristal	5 (7%)	8 (14,8%)	6 (19,4%)	19 (12,2%)	
Tijeras, cuchillo	2 (2,8%)	1 (1,9%)	0 (0%)	3 (1,9%)	
Desconocido	4 (5,6%)	2 (3,7%)	2 (6,5%)	8 (5,1%)	
Madera	2 (2,8%)	3 (5,6%)	1 (3,2%)	6 (3,8%)	
Puño, mano, uña	2 (2,8%)	2 (3,7%)	6 (19,4%)	10 (6,4%)	
Objeto romo	7 (9,9%)	10 (18,5%)	1 (3,2%)	18 (11,5%)	
Piedra	6 (8,5%)	1 (1,9%)	2 (6,5%)	9 (5,8%)	
Azulejo, porcelana	3 (4,2%)	2 (3,7%)	1 (3,2%)	6 (3,8%)	
Suelo	17 (23,9%)	12 (22,2%)	5 (16,1%)	34 (21,8%)	
Objeto vegetal	8 (11,3%)	2 (3,7%)	0 (0%)	10 (6,4%)	
Total	71 (100%)	54 (100%)	31 (100%)	156 (100%)	

Zona I: corneal; zona II: 5mm anteriores de la esclera; zona III: lesión posterior a los 5 mm anteriores de la esclera

Cuando analizamos las asociaciones entre la zona afectada y el modo y lugar de producción del traumatismo tampoco encontramos resultados estadísticamente significativos. Sin embargo cuando estudiamos la asociación con la causa del trauma observamos diferencias significativas ($p=0,013$), de las 90 lesiones analizadas que ocurren de forma accidental, más de la mitad afectan a la cornea o zona I, al contrario que en las agresiones, dentro de las cuales la mayor parte afecta a la esclera más posterior y sólo una minoría tiene afectación exclusivamente corneal. En los traumatismos laborales u ocupacionales estos porcentajes están mucho más igualados sin encontrarse diferencias importantes. Véase tabla 23.

Tabla 23. Asociaciones entre zona de afectación y modo, lugar y causa del traumatismo

	Zona de afectación			Total	p
	I	II	III		
Modo					0,804
Inciso	39 (56,5%)	27 (50,9%)	16 (51,6%)	82 (53,6%)	
Contuso	30 (43,5%)	26 (49,1%)	15 (48,4%)	71 (46,4%)	
Total	69 (100%)	53 (100%)	31 (100%)	153 (100%)	
Lugar					0,282
Casa	35 (53%)	22 (43,1%)	9 (31%)	66 (45,2%)	
Trabajo	16 (24,2%)	18 (35,3%)	10 (34,5%)	44 (30,1%)	
Otros	15 (22,7%)	11 (21,6%)	10 (34,5%)	36 (24,7%)	
Total	66 (100%)	51 (100%)	29 (100%)	146 (100%)	
Causa					0,013
Accidental	49 (70%)	29 (53,7%)	12 (38,7%)	90 (58,4%)	
Agresión	4 (5,8%)	7 (13%)	8 (25,8%)	19 (12,3%)	
Ocupacional	16 (23,2%)	18 (33,3%)	11 (35,5%)	45 (29,2%)	
Total	69 (100%)	54 (100%)	31 (100%)	156 (100%)	

4.3.2.3. Signos asociados

Estudiamos la presencia de catarata traumática, hemorragia intraocular, desprendimiento de retina (DR) y cuerpo extraño intraocular (CEIO). En la figura 17 representamos la incidencia de cada uno de estos signos y a continuación analizaremos sus asociaciones con las distintas características de los traumatismos.

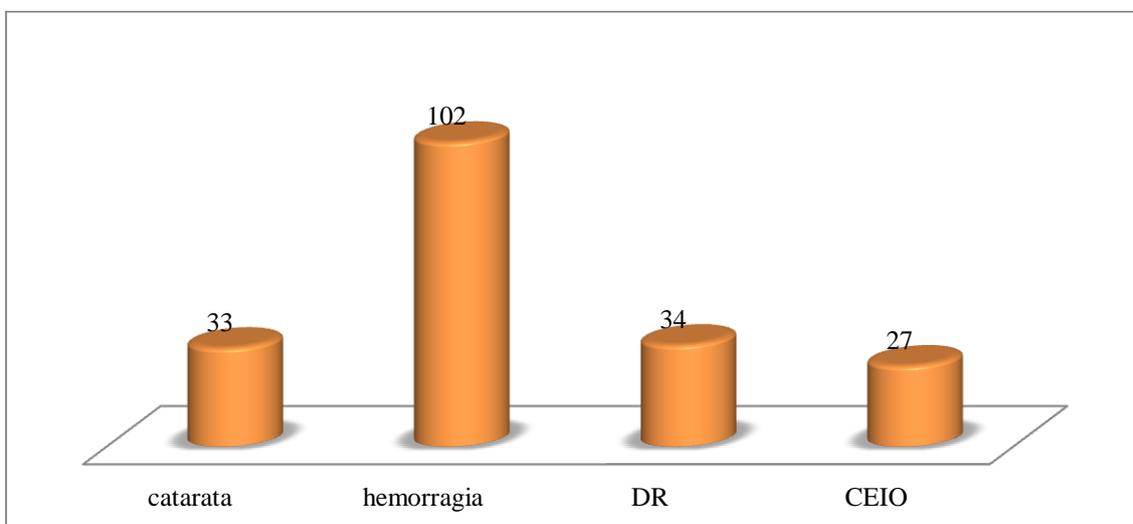


Figura 17. Signos asociados

- **Catarata traumática:** La catarata como signo asociado en los traumatismos oculares abiertos ocupa el tercer puesto en frecuencia con 33 casos, cuando analizamos su asociación con diferentes variables (Tabla 24) encontramos que en relación con el modo de producción y la zona de afectación encontramos diferencias estadísticamente significativas. La mayoría de los casos de catarata traumática son producidos por traumatismos incisivos, con un 87,5% frente a un 12,5% en los contusos ($p < 0,001$). En cuanto a la zona afectada, prácticamente un 76% de las cataratas traumáticas tienen lugar en traumatismos con afectación corneal o de zona I y el 24 % restante sucede en traumatismos con afectación de las zonas II y III ($p < 0,001$).

Respecto al lugar y la causa no encontramos asociación significativa con la aparición de catarata traumática. Véase tabla 24.

Tabla 24. Asociaciones con catarata traumática

	Catarata traumática		Total	p
	Si	No		
Modo				<i>< 0,001</i>
Inciso	28 (87,5%)	54 (44,6%)	82 (53,6%)	
Contuso	4 (12,5%)	67 (55,4%)	71 (46,4%)	
Total	32 (100%)	121 (100%)	153 (100%)	
Lugar				0,068
Casa	9 (30%)	57 (49,1%)	66 (45,2%)	
Trabajo	14 (46,7%)	30 (25,9%)	44 (30,1%)	
Otros	7 (23,3%)	29 (25%)	36 (24,7%)	
Total	30 (100%)	116 (100%)	146 (100%)	
Causa				0,099
Accidental	16 (50%)	74 (60,7%)	90 (58,4%)	
Agresión	2 (6,2%)	17 (13,9%)	19 (12,3%)	
Ocupacional	14 (43,8%)	31 (25,4%)	45 (29,2%)	
Total	32 (100%)	122 (100%)	154 (100%)	
Zona de afectación				<i><0,001</i>
I	25(75,8%)	46 (37,4%)	71 (45,5%)	
II	7 (21,2%)	47 (38,2%)	54 (34,6%)	
III	1 (3%)	30 (24,4%)	31 (19,9%)	
Total	33 (100%)	123 (100%)	156 (100%)	

• **Hemorragia intraocular:** Es el signo que se asocia con más frecuencia a los traumatismos oculares abiertos como observamos en la figura 17, puede presentarse en forma de hipema, hemovitreo, hematoglobulo, hematoma coroideo o suma de varios como observamos en la tabla 25.

Tabla 25. Tipos de hemorragia intraocular

Hipema	43
Hemovitreo	24
Hematoglobulo	19
Hematoma coroideo	2
Hipema + hemovitreo	14

A la hora de analizar sus relaciones con las diferentes variables estudiadas encontramos que la hemorragia intraocular se asocia con mayor frecuencia (61,4%) a traumatismos contusos y con afectación de zona II (40,2%) seguido de la zona I (32,4%) siendo estas asociaciones estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Tabla 26.

No encontramos sin embargo asociación significativa cuando analizamos su relación con el lugar y la causa del trauma a pesar de que la incidencia de hemorragia intraocular es mayor en los traumatismos ocurridos en casa (51,1%) y de forma accidental (60,8%). Véase tabla 26.

Tabla 26. Asociaciones con hemorragia intraocular

	Hemorragia intraocular		Total	p
	Si	No		
Modo				<i>< 0,001</i>
Inciso	39 (38,6%)	43 (82,7%)	82 (53,6%)	
Contuso	62 (61,4%)	9 (17,3%)	71 (46,4%)	
Total	101 (100%)	52 (100%)	153 (100%)	
Lugar				0,083
Casa	51 (51,5%)	15 (31,9%)	66 (45,2%)	
Trabajo	26 (26,3%)	18 (38,3%)	44 (30,1%)	
Otros	22 (22,2%)	14 (29,8%)	36 (24,7%)	
Total	99 (100%)	47 (100%)	146 (100%)	
Causa				0,575
Accidental	62 (60,8%)	28 (53,8%)	90 (58,4%)	
Agresión	13 (12,7%)	6 (11,5%)	19 (12,3%)	
Ocupacional	27 (26,5%)	18 (34,6%)	45 (29,2%)	
Total	102 (100%)	52 (100%)	154 (100%)	
Zona de afectación				<i><0,001</i>
I	33 (32,4%)	38 (70,4%)	71 (45,5%)	
II	41 (40,2%)	13 (24,1%)	54 (34,6%)	
III	28 (27,5%)	3 (5,6%)	31 (19,9%)	
Total	102 (100%)	54 (100%)	156 (100%)	

• **Desprendimiento de retina:** Encontramos 34 casos de DR en nuestro estudio asociados a traumatismo ocular como se indica en la figura 17.

En la tabla 27 se refleja como casi en un 60% de los casos de DR ocurren en traumatismos contusos ($p=0,004$), al igual que la hemorragia intraocular y al contrario de lo que sucedía en la catarata traumática.

En cuanto al lugar y la causa del trauma no encontramos asociaciones significativas aunque hay un ligero predominio en los traumatismos ocurridos en el domicilio y los accidentales.

Si nos fijamos en la zona afectada, se asocia un porcentaje mayor de DR a los traumatismos que afectan a la esclera más posterior, zona III, con un 50%, frente a un 32% y un 17% de los que afectan a la zona I y II respectivamente ($p<0,001$).

Tabla 27. Asociaciones con desprendimiento de retina

	Desprendimiento de retina		Total	p
	Si	No		
Modo				<i>0,004</i>
Inciso	14 (41,2%)	68 (60,2%)	82 (53,6%)	
Contuso	20 (58,8%)	45 (39,8%)	65 (46,4%)	
Total	34 (100%)	113 (100%)	147 (100%)	
Lugar				<i>0,185</i>
Casa	18 (54,5%)	43 (40,2%)	61 (43,6%)	
Trabajo	8 (24,2%)	36 (33,6%)	44 (31,4%)	
Otros	7 (21,2%)	28 (26,2%)	35 (25%)	
Total	33 (100%)	107 (100%)	140 (100%)	
Causa				<i>0,237</i>
Accidental	19 (55,9%)	66 (58,4%)	85 (57,8%)	
Agresión	6 (17,6%)	11 (9,7%)	17 (11,6%)	
Ocupacional	9 (26,5%)	36 (31,9%)	45 (30,6%)	
Total	34 (100%)	113 (100%)	147 (100%)	
Zona de afectación				<i><0,001</i>
I	11 (32,4%)	58 (50,5%)	69 (46,3%)	
II	6 (17,6%)	45 (39,1%)	51 (34,2%)	
III	17 (50%)	12 (10,4%)	29 (19,5%)	
Total	34 (100%)	115 (100%)	149 (100%)	

• **Cuerpo extraño intraocular (CEIO):** 27 casos de los 156 traumatismos estudiados se asocian a cuerpo extraño intraocular como vemos en la figura 17. A continuación en la figura 18 se describe la localización de dichos cuerpos extraños, donde vemos cómo la más frecuente es el segmento posterior del ojo, y dentro de esta el vítreo y la retina con 7 y 6 casos respectivamente.

La siguiente en frecuencia es la cámara anterior, donde encontramos cuerpo extraño en 6 casos de nuestra serie. En dos ocasiones el cuerpo extraño estaba alojado en el cristalino y en 3 de nuestros pacientes el cuerpo extraño era de gran tamaño y produjo un daño importante, afectando a varias estructuras del ojo. Uno de ellos fue un anzuelo, y los otros dos cristales, por accidente de tráfico y agresión.

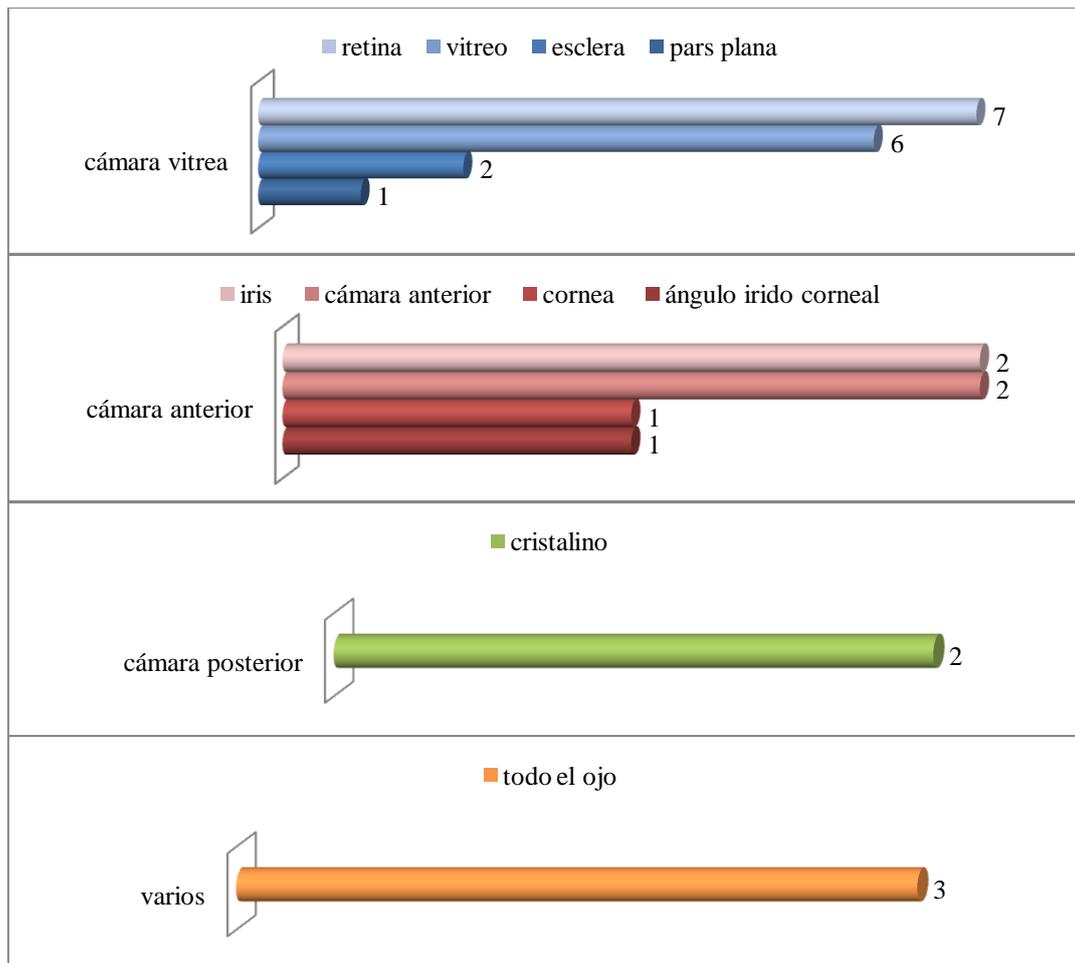


Figura 18. Localización de CEIO.

Todos los pacientes con cuerpo extraño intraocular (100%) recibieron un traumatismo inciso. Más del 70% ocurrieron en el lugar de trabajo y se debieron a traumatismos laborales en el 65% de las ocasiones, siendo estas asociaciones significativas ($p < 0,001$). Véase tabla 28.

Sin embargo cuando analizamos la asociación de CEIO con la zona afectada no encontramos significación estadística a pesar de que casi un 50% de los pacientes con CEIO tienen afectación de la zona I.

Tabla 28. Asociaciones con CEIO

	Cuerpo extraño intraocular		Total	p
	Si	No		
Modo				<i>< 0,001</i>
Inciso	27 (100%)	55 (43,6%)	82 (53,6%)	
Contuso	0 (0%)	71 (56,3%)	71 (46,4%)	
Total	27 (100%)	126 (100%)	153 (100%)	
Lugar				<i>< 0,001</i>
Casa	3 (12%)	63 (52%)	66 (45,2%)	
Trabajo	18 (72%)	26 (21,5%)	44 (30,8%)	
Otros	4 (16%)	32 (26,5%)	36 (24,7%)	
Total	25 (100%)	121 (100%)	146 (100%)	
Causa				<i>< 0,001</i>
Accidental	7 (26%)	83 (65,3%)	90 (58,4%)	
Agresión	2 (7,4%)	17 (13,4%)	19 (12,3%)	
Ocupacional	18 (66,6%)	27 (21,3%)	45 (29,2%)	
Total	27 (100%)	127 (100%)	154 (100%)	
Zona de afectación				0,870
I	13 (48,1%)	58 (44,9%)	71 (45,5%)	
II	9 (33,3%)	45 (34,8%)	54 (34,6%)	
III	5 (18,5%)	26 (20,15%)	31 (19,2%)	
Total	27 (100%)	129 (100%)	156 (100%)	

CEIO: cuerpo extraño intraocular

El mecanismo de producción más frecuente en asociación con la presencia de CEIO es el objeto metálico (48%), seguido de piedra (19%), cristal y madera (11% cada uno) como queda representado en la figura 19.

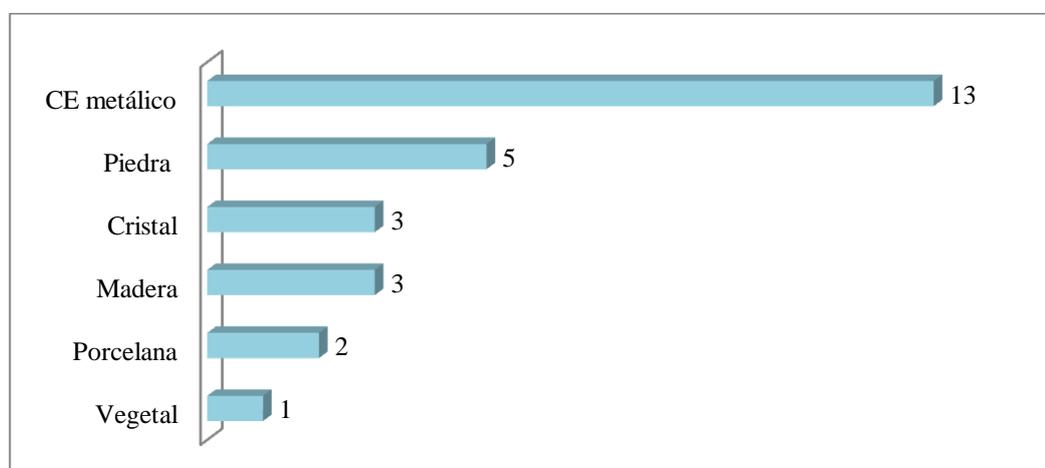


Figura 19. Mecanismo de producción y su relación con CEIO

4.3.3. Intervenciones y evolución

4.3.3.1. Tiempo de demora

El tiempo de demora medio fue de 8,5 horas y DE 18,2, siendo el tiempo mínimo 20 minutos, en una paciente que sufrió una autoagresión en el mismo hospital, y el tiempo máximo de 6, 87 días en un paciente con una rotura del globo en el cual no se apreció el trauma ocular abierto hasta pasado este tiempo debido a otras patologías no oftalmológicas de mayor gravedad. De los 156 traumatismos estudiados, 13 pacientes no acudieron a urgencias inmediatamente sino que lo hicieron con horas o días de retraso. Tabla 29.

Tabla 29. Tiempo de retraso en acudir a urgencias

Tiempo	n
3 Horas	1
24 Horas	7
48 Horas	1
4 Días	2
9 Días	1
15 Días	1

n= número de pacientes

4.3.3.2. Estrategia quirúrgica

En 128 pacientes se realizó reparación de la herida mediante sutura y reconstrucción del globo ocular. En 25 casos (16%), se realizó evisceración como técnica primaria, entre los cuales, más del 50% fueron en pacientes con afectación de zona III (tabla 30). Hubo 3 casos en los que no se realizó cirugía, 2 de los cuales no la precisaron porque la herida estaba autosellada en el momento de la exploración y en el otro fue el paciente y su familia quienes no dieron su consentimiento y por lo tanto y de acuerdo con su voluntad no se realizó tratamiento quirúrgico, en este caso se decidió tratamiento con lente de contacto terapéutica y antibiótico tópico y sistémico, tratándose de una dehiscencia de la herida quirúrgica post facoemulsificación.

Tabla 30. Asociaciones de la estrategia quirúrgica con el modo y zona de afectación del traumatismo.

	Estrategia quirúrgica			Total	p
	Reparación	Evisceración	No cirugía		
Modo					0,147
Inciso	71 (56,8%)	9 (36%)	2 (66,7%)	82 (53,6%)	
Contuso	54 (43,2%)	16 (64%)	1 (33,3%)	71 (46,4%)	
Total	125 (100%)	25 (100%)	3 (100%)	153 (100%)	
Zona de afectación					<0,001
I	61 (47,7%)	7 (28%)	3 (100%)	71 (45,5%)	
II	50 (39,1%)	4 (16%)	0 (0%)	54 (34,6%)	
III	17 (13,3%)	14 (56%)	0 (0%)	31 (19,9%)	
Total	128 (100%)	25 (100%)	3 (100%)	156 (100%)	

4.3.3.3. Tiempo quirúrgico

El tiempo medio requerido para la cirugía primaria fue de 76,8 minutos y DE 42,5. La cirugía más rápida duró 15 minutos, y hubo 3 casos con esta duración. Todos ellos eran hombres, con herida corneal en dos de ellos y escleral en el otro de pequeño tamaño y sin signos asociados que se resolvieron con 1 ó 2 puntos de sutura. La más larga fueron 4 horas en un pescador que acudió desde alta mar con un anzuelo enclavado en párpado inferior que atravesaba el globo ocular de abajo a arriba con puerta de entrada en la esclera inferior y herida corneal como puerta de salida.

4.3.3.4. Antibiótico preoperatorio

Se utilizó antibiótico preoperatorio en el 41% de los traumatismos. En 51 de estos 64 pacientes se utilizaron antibióticos endovenosos, en 7 se decidió antibioterapia oral y en 6 ocasiones se usó tratamiento tópico o intravítreo (4 y 2 respectivamente).

4.3.3.5. Técnica anestésica

La técnica anestésica más frecuente en nuestro estudio fue la anestesia general con un 84,6% frente a la peribulbar, 10,2%, y a la tópica, 3,1%. Véase tabla 31.

Tabla 31. Tipo de anestesia

Tipo de anestesia	n
General	132
Peribulbar	16
Tópica	5

n=número de pacientes

4.3.3.6. Lente de contacto terapéutica

Se utilizó como tratamiento complementario a la cirugía en 32 casos, que suponen alrededor de un 20% del total y solamente en 1 traumatismo se utilizó como tratamiento sustitutivo a la cirugía, como ya se comentó anteriormente.

4.3.3.7. Complicaciones

En nuestro estudio casi el 40% de los pacientes sufrieron complicaciones relacionadas con el traumatismo o la cirugía. La complicación más frecuente fue la ptisis bulbi, seguida por la catarata traumática y desprendimiento de retina (DR). Véase tabla 32.

Tabla 32. Tipos de complicaciones

Tipo de complicación	n	%
Ptisis bulbi	20	32,2
Catarata traumática	7	11,3
DR	6	9,7
DR total	5	8
Dehiscencia de sutura	4	6,4
Glaucoma	4	6,4
Opacificación corneal	3	4,8
Endoftalmitis	2	3,2
Oftalmia simpática	2	3,2
Uveítis anterior	2	3,2
Desprendimiento coroideo	1	1,6
Hematoglobos	1	1,6
Hemovitreo	1	1,6
Diplopía	1	1,6
Descematocele	1	1,6
Queratopatía bullosa	1	1,6
Iris encarcerado	1	1,6
Total	62	100

n= número de pacientes

En 2 pacientes se produjo oftalmia simpática y también en 2 pacientes tuvimos como complicación una endoftalmitis. Un paciente con oftalmia simpática y otro con diagnóstico de endoftalmitis tuvieron que ser eviscerados en un segundo tiempo, sin embargo los otros dos pacientes afectados de estas complicaciones pudieron salvar el globo con tratamiento médico. Véase tabla 33.

Tabla 33. Evolución de la endoftalmitis y oftalmia simpática

	Evisceración	Tratamiento médico
Oftalmia simpática	1	1
Endoftalmitis	1	1

4.3.3.8. Intervenciones quirúrgicas posteriores

De los 156 casos analizados en el presente estudio, 63 pacientes (41,2%) precisaron intervenciones quirúrgicas secundarias; incluso necesitaron hasta 3 cirugías posteriores para estabilizar la lesión. Sólo en 90 casos (58,8%) no se precisó intervención quirúrgica posterior. De estos 90, el 25% habían sido eviscerados en la

primera cirugía, por tanto casi el 50% de los pacientes que se tratan mediante sutura y reparación quirúrgica precisan alguna cirugía posterior. Véase tabla 34.

Tabla 34. Relación entre la técnica quirúrgica primaria utilizada y la necesidad de cirugía secundaria.

		Evisceración	No cirugía	Reparación	Total
IQ post	No	22 (91,6%)	2 (66,7%)	66 (52,4%)	90 (58,8%)
	Si	2 (8,4%)	1 (33,3%)	60 (47,6%)	63 (41,2%)
Total		24 (100%)	3 (100%)	126 (100%)	153 (100%)

En la tabla 35 describimos las principales cirugías que se realizan en un segundo tiempo, donde destacan la vitrectomía pars plana, la extracción de CEIO, y la facoemulsificación con o sin implante de lente intraocular.

Tabla 35. Tipo de intervenciones quirúrgicas (IQ) posteriores

Tipo de IQ posterior	n
Vitrectomía	35
Extracción CEIO	18
Facoemulsificación con/sin LIO	9
Cirugía escleral	8
Evisceración	8
Implante secundario de LIO	6
Retirada de puntos	5
Queratoplastia penetrante	4
Resutura	2
Trasplante de membrana amniótica	1
Injerto dermo-graso	1

n= número de pacientes
CEIO=cuerpo extraño intraocular
LIO= lente intraocular

4.3.3.9. Estancia hospitalaria

La estancia hospitalaria media entre nuestros pacientes fue de 7,5 días; DE 4,7. Hubo 4 pacientes que fueron dados de alta al día siguiente de la intervención: dos casos se trataban de evisceraciones y los otros dos fueron heridas reparadas mediante sutura, que se remitieron a su hospital de referencia con tratamiento antibiótico oral. El paciente con mayor estancia hospitalaria de nuestro estudio permaneció ingresado 29 días, se le realizaron tres cirugías además de la reparación primaria, entre las cuales 2 de ellas fueron vitrectomías.

4.3.3.10. Tiempo de evolución

El tiempo medio de evolución y seguimiento de los pacientes fue de 20 meses y DE 22,88. Uno de los pacientes sólo pudo ser evaluado durante 9 días ya que decidió pedir el traslado a su hospital de referencia en otra Comunidad y no pudimos continuar con el seguimiento, por el contrario tenemos pacientes con revisiones durante más de 7 años y que continúan con nosotros.

4.4. FACTORES PRONÓSTICOS EN LOS TRAUMATISMOS OCULARES ABIERTOS

El principal marcador de salud visual es la agudeza visual, por eso en nuestro estudio consideramos la AV final como la variable más importante y realizamos un análisis estadístico a fin de considerar cómo las características de los pacientes, del traumatismo y el tipo de herida y su evolución pueden influir sobre ella.

Tabla 36. Valores de pronóstico visual en frecuencia, porcentaje y porcentaje acumulado.

	Frecuencia	%	% acumulado
≥0,5	53	34,6	34,6
0,4-0,2	14	9,2	43,8
0,195-0,025	10	6,5	50,3
0,02-PL	22	14,4	64,7
No PL	54	35,3	100
Total	153	100	

En 3 pacientes de la muestra los datos de la agudeza visual final eran desconocidos por lo que se consideraron datos perdidos y no se tuvieron en cuenta en el análisis posterior según vemos en la tabla 36, en la que observamos datos de 153 casos en lugar de los 156 de nuestro estudio.

Para analizar la agudeza visual final tuvimos en cuenta la categorización utilizada por el grupo de clasificación del trauma ocular (40) en 5 grupos, sin embargo, hemos considerado también importante, su análisis en dos grupos teniendo en cuenta por un lado la AV ≥0,2 como visión aceptable y < de 0,2 mala agudeza visual.

La distribución de las agudezas visuales finales se puede ver en la tabla 36 y más gráficamente en la figura 20. Encontramos dos grupos mayoritarios opuestos entre sí, el mayor porcentaje lo obtuvo el grupo de no percepción de luz o amaurosis acumulando el 35,3%, y en contraste con estos datos, el siguiente grupo más numerosos fue el de visiones mayores o iguales a 0,5 abarcando el 34,6% de los casos que aumenta al 43,8% si ponemos el límite en 0,2.

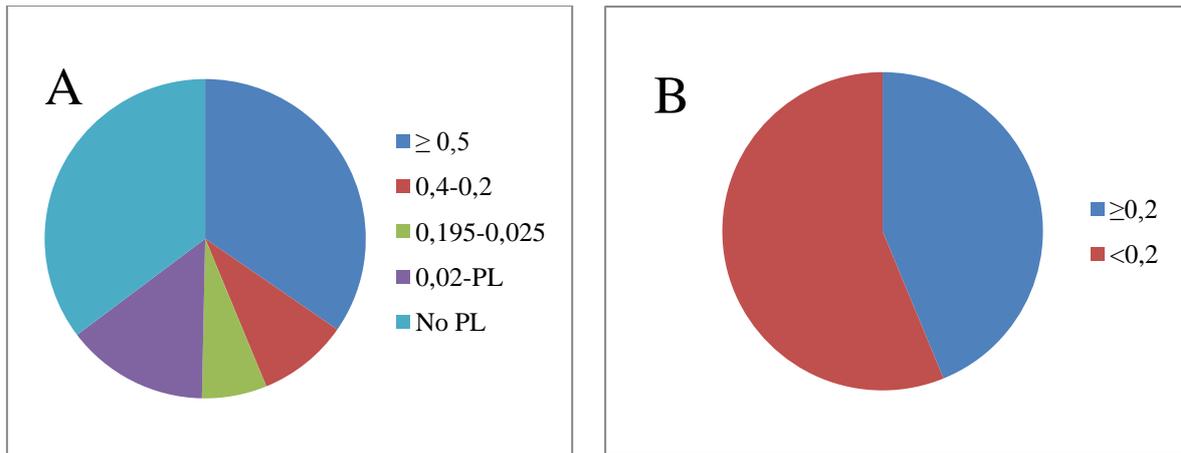


Figura 20. Distribución de la agudeza visual. A) En cinco grupos; B) En dos grupos

Realizamos un análisis univariante para valorar las asociaciones de las diferentes variables estudiadas con la agudeza visual final.

4.4.1. Influencia de las características socio-demográficas sobre el pronóstico visual

En la tabla 37 se observa cómo influye cada una de las variables socio-demográficas sobre la agudeza visual final. En este caso apreciamos que la edad y los antecedentes quirúrgicos tienen una asociación estadísticamente significativa, de forma que la edad elevada (≥ 65 años) en el momento del trauma conlleva peor pronóstico visual. A medida que va aumentando la edad, el porcentaje de pacientes con peor agudeza visual final aumenta también ($p=0,042$). Véase figura 21.

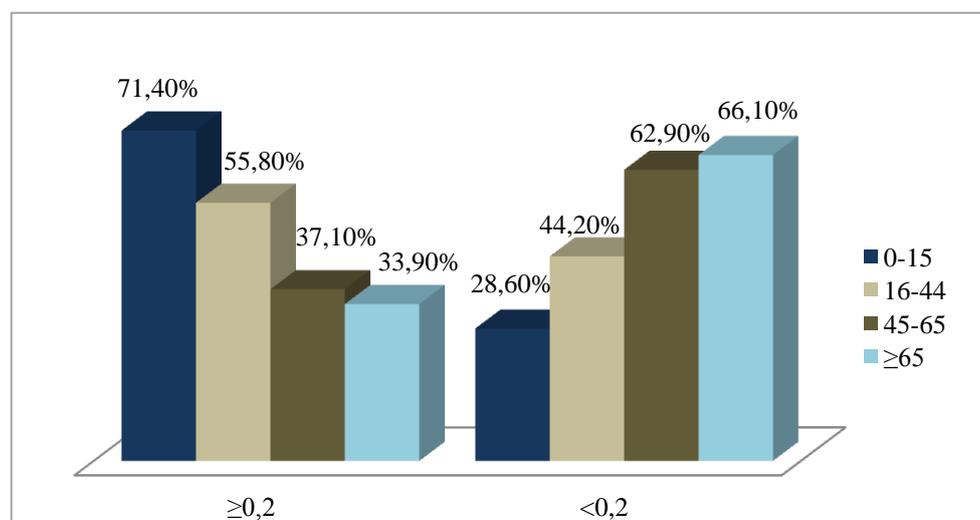


Figura 21. Asociación de la edad con la agudeza visual final

El hecho de tener antecedentes oculares quirúrgicos multiplica por dos el riesgo de acabar con una agudeza visual menor de 0,2 ($p=0,049$).

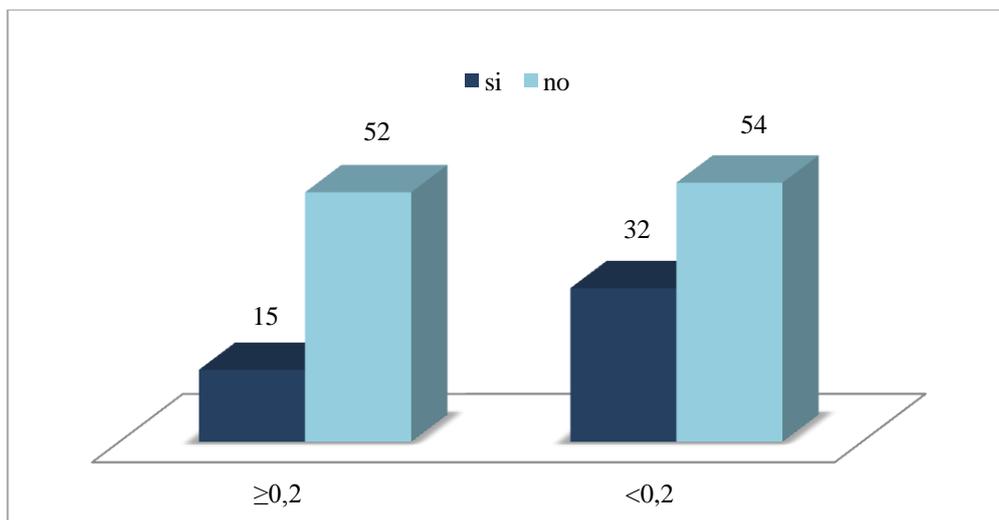


Figura 22. Asociación entre antecedentes quirúrgicos y agudeza visual

En cuanto al sexo, vemos que el grupo de hombres es mucho mayor, pero el porcentaje del grupo de mujeres en relación a la baja agudeza visual es mayor que en el grupo de los hombres con una OR de 1,42 (IC= 0,69-2,89) sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas. En la tabla 48, Anexo I, se describe la influencia de las variables socio-demográficas en relación a las 5 categorías de agudeza visual, encontrando resultados muy similares a los explicados.

Tabla 37. Asociación de las características socio-demográficas con la AV final

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Sexo				0,333
Hombre	50 (46,3%)	58 (53,7%)		
Mujer	17 (37,8%)	28 (62,2%)	1,42 (0,69-2,89)	
Edad				0,042
0-15	5 (71,4%)	2 (28,6%)		
16-44	29 (55,8%)	23 (44,2%)	1,9 (0,3-11,1)	
45-64	13 (37,1%)	22 (62,9%)	4,2 (0,7-25)	
≥65	20 (33,9%)	39 (66,1%)	4,8 (0,8-27,3)	
Antecedentes				0,049
No	52 (49,1%)	54 (50,9%)		
Si	15 (31,9%)	32 (68,1%)	2,05 (0,99-4,22)	
Población				0,182
Rural	46 (47,9%)	50 (52,1%)		
Urbana	21 (36,8%)	36 (63,2%)	1,5 (0,8-3)	

4.4.2. Influencia de la naturaleza de la herida sobre el pronóstico visual

Los traumatismos incisivos son más abundantes en nuestro estudio, sin embargo, los traumatismos contusos entrañan un riesgo cuatro veces mayor de ser traumatismos graves con un pronóstico visual malo, como vemos gráficamente en la figura 23. En la tabla 49, Anexo I, apreciamos que un 49,3% de los traumatismos contusos acaban en amaurosis ($p < 0,001$).

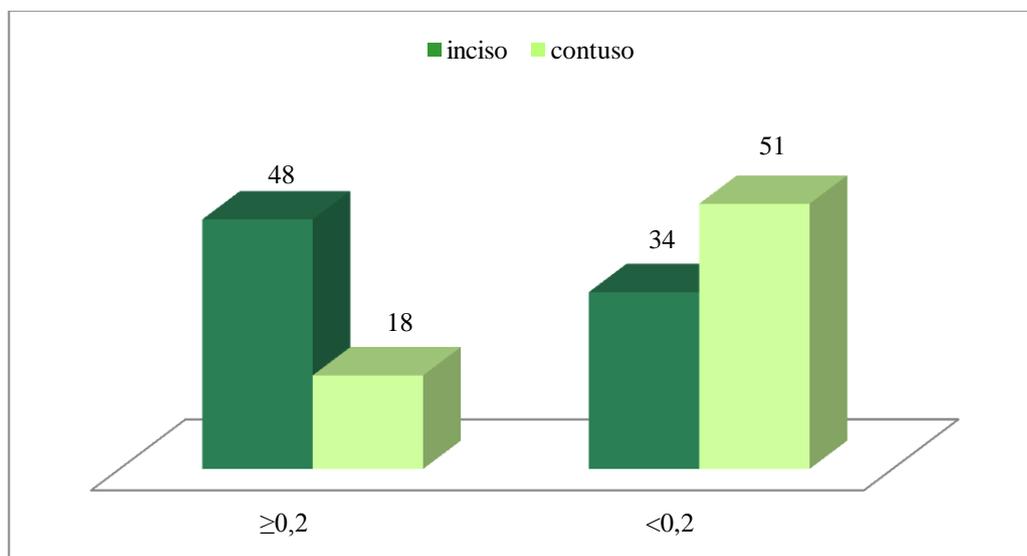


Figura 23. Asociación del modo de producción con la agudeza visual final

En cuanto al lugar y la causa del traumatismo, en ninguno de los dos casos encontramos asociación significativa con el pronóstico visual, si bien podemos decir que dentro de los traumatismos producidos por agresiones existe un 73,7% de pacientes que tienen un pronóstico visual menor de 0,2 (Tabla 38) y un 63,2% acaban con no percepción de luz. Véase tabla 49.

Tabla 38. Asociación de la naturaleza de la herida con la agudeza visual

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	$\geq 0,2$	$< 0,2$		
Modo				$< 0,001$
Inciso	48 (58,5%)	34 (41,5%)		
Contuso	18 (26,1%)	51 (73,9%)	4 (2-8)	
Lugar				0,307
Casa	24 (37,5%)	40 (62,5%)		
Trabajo	23 (52,3%)	21 (47,7%)	0,5 (0,2-1,1)	
Otros	15 (41,7%)	21 (58,3%)	0,8 (0,3-1,9)	
Causa				0,187
Accidental	38 (43,2%)	50 (56,8%)		
Agresión	5 (26,3%)	14 (73,7%)	2,1 (0,7-6,4)	
Ocupacional	23 (51,1%)	22 (48,9%)	0,7 (0,3-1,4)	

4.4.3. Influencia de las características de la herida sobre el pronóstico visual

Como se puede observar tanto en la figura 24 como en las tablas 39 y 50 existe una relación directa entre la agudeza visual inicial y la final, de forma que a mejor agudeza visual inicial mejor pronóstico visual y en los casos de peor agudeza visual inicial encontramos un porcentaje mayor de mala agudeza visual final. (OR 14,93; DE 3,98-56,02) y una $p < 0,001$.

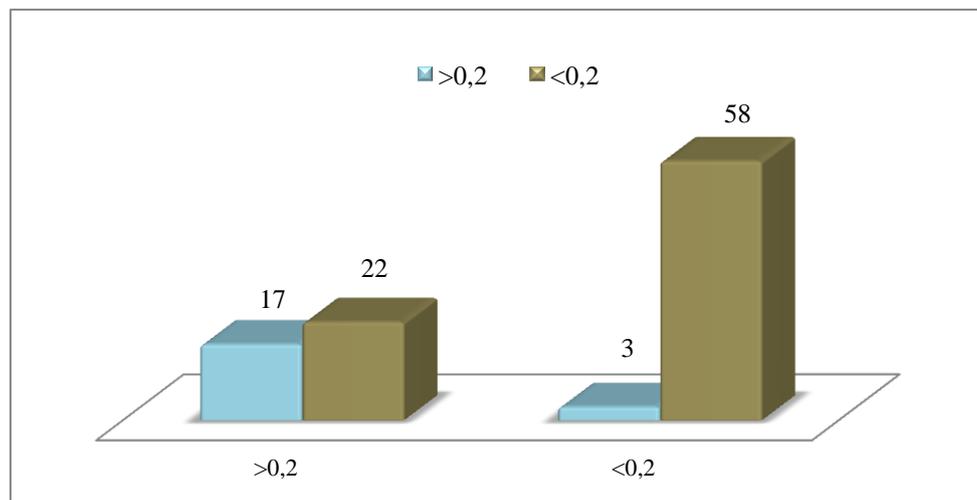


Figura 24. Asociación de la agudeza visual inicial con la agudeza visual final

Si estudiamos la asociación entre la zona afectada por el trauma y el pronóstico visual encontramos también diferencias estadísticamente significativas (véanse tablas 39 y 50). Existe una asociación directamente proporcional en la cual, cuanto más anterior es la herida mejor pronóstico visual final y viceversa, cómo se aprecia en la figura 25.

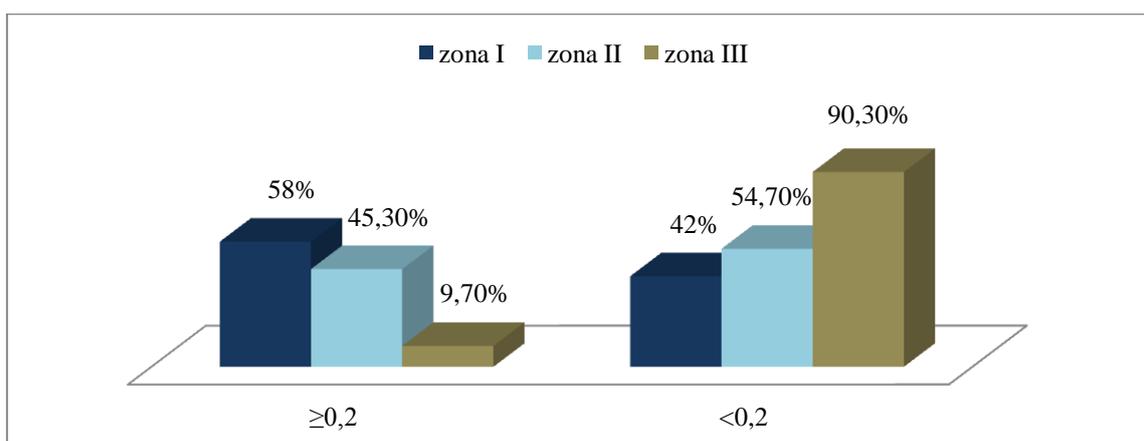


Figura 25. Asociación entre la zona de afectación y la agudeza visual final

Tabla 39. Asociación de las características de la herida con la agudeza visual

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Agudeza visual				< 0,001
≥ 0,2	17 (85%)	3 (15%)		
< 0,2	22 (27,5%)	58 (72,5%)	14,93 (3,98-56,02)	
Zona de afectación				< 0,001
I	40 (58%)	29 (42%)		
II	24 (45,3%)	29 (54,7%)	1,6 (0,8-3,4)	
III	3(9,7%)	28 (90,3 %)	12,8 (3,5-46,4)	

Los traumatismos que se asocian a hemorragia intraocular y desprendimiento de retina tienen peor pronóstico visual (70,6% y 94,1% respectivamente) frente a los que no se asocian ($p < 0,001$). Véanse tablas 41 y 51.

Cuando nos referimos a la asociación con catarata traumática 22 casos (66,7%) de las lesiones que presentan catarata traumática asociada presentan una agudeza visual final mayor de 0,2 frente a 11 casos (33,3%) en los cuales el pronóstico visual es menor de 0,2, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,003$). Tablas 41 y 51.

No encontramos asociación significativa en el análisis en dos categorías (tabla 41) ni en el de cinco (Tabla 51) de los traumatismos con cuerpo extraño intraocular. Sin embargo cuando estudiamos esta asociación con la localización del cuerpo extraño (tabla 40) encontramos que los CEIO que afectan a la parte anterior del ojo, que engloba córnea, CA, ángulo iridocorneal e iris en un 83,3% tienen un pronóstico visual bueno, mejor de 0,2. En el caso de la afectación cristaliniiana, el 50% tiene una agudeza visual final mejor de 0,2. Cuando el cuerpo extraño afecta a la parte posterior del ojo, retina, vítreo, esclera y pars plana el 44% tiene buen pronóstico visual frente al 56% que presenta agudezas visuales menores de 0,2. Hay 3 pacientes en los cuales el cuerpo extraño ocupa varias cavidades del ojo y en estas ocasiones el 100% presentan agudezas visuales menores de 0,2.

Tabla 40. Asociación de la localización del CEIO y la agudeza visual final.

	Pronóstico visual	
	≥ 0,2	< 0,2
Cuerpo extraño intraocular		
Cornea	1 (100%)	0(0%)
CA	2 (100%)	0(0%)
Ángulo iridocorneal	1 (100%)	0 (0%)
Iris	1 (50%)	1(50%)
Cristalino	1 (50%)	1 (50%)
Pars plana	1 (100%)	0 (0%)
Esclera	2 (100%)	0 (0%)
Vítreo	1 (16,7%)	5 (83,3%)
Retina	3 (42,8%)	4 (57,2%)
Todo el ojo	0 (0%)	3 (100%)
Total	13 (48,1%)	14 (51,9%)

Tabla 41. Asociación entre los signos asociados y la agudeza visual

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Hemorragia intraocular				< 0001
No	37 (72,5%)	14 (27,5%)		
Si	30 (29,4%)	72 (70,6%)	6,3 (3-13)	
Catarata traumática				0,003
No	45 (37,5%)	75 (62,5%)		
Si	22 (66,7%)	11(33,3%)	0,3 (0,1-0,6)	
Desprendimiento de retina				< 0,001
No	65 (58%)	47(42%)		
Si	2 (5,9%)	32 (94,1%)	22,1 (5-96,9)	
Cuerpo extraño intraocular				0,484
No	54 (42,5%)	72 (57,5%)		
Si	13 (48,1%)	14 (51,85%)	0,8 (0,3-1,8)	

4.4.4. Influencia de las intervenciones sobre el pronóstico visual

Existe una asociación significativa cuando analizamos el tiempo de demora, de forma que los pacientes con tiempos de demora menores de 12 horas tienen mayor porcentaje de agudezas visuales menores de 0,2 (59,7% frente al 36%) de los pacientes con tiempos de demora mayor de 12 horas (OR 2,63; IC 1,07-6,41) ($p=0,03$). Véanse tablas 42 y 52.

Todos los pacientes en los que la cirugía elegida fue la evisceración padecen amaurosis como resultado visual final. El grupo de pacientes en los que se llevó a cabo la reparación primaria de la herida tiene porcentajes muy similares en las agudezas visuales finales, y en el grupo en el cual no se practicó cirugía 2 de los 3

casos presentaron un resultado visual menor de 0,2 siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Cuando estudiamos la asociación del tiempo quirúrgico con el pronóstico visual encontramos que más del 60% de los pacientes con tiempos quirúrgicos menores de una hora se asocian con mejores agudezas visuales finales y tiempos quirúrgicos mayores de una hora se asocian a su vez con pronóstico visual menor de 0,2 (64%) ($p=0,006$). Véase tabla 42.

Tabla 42. Influencias de las intervenciones sobre el pronóstico visual

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Tiempo de demora				0,030
<12h	50 (40,3%)	74 (59,7%)	2,63 (1,07-6,41)	
>12h	16 (64%)	9 (36%)		
Estrategia quirúrgica			*	<0,001
Reparación	66 (52,8%)	59 (47,2%)		
Evisceración	0 (0%)	25 (100%)		
No cirugía	1 (33,3%)	2 (66,7%)		
Tiempo quirúrgico				0,006
<1h	30 (61,2%)	19 (38,8%)	2,6 (1,3-5,3)	
>1h	36 (36%)	64 (64%)		
Antibiótico preoperatorio				0,386
No	42 (46,7%)	48 (53,3%)	1,3 (0,6-2,5)	
Si	25 (39,7%)	38 (60,3%)		
Anestesia				0,171
General	54 (41,2%)	77 (58,8%)	0,4 (0,1-1,3)	
Peribulbar	9 (60%)	6 (40%)		
Tópica	3 (75%)	1 (25%)		0,2 (0,02-2,3)

* estimación no valorable

No hemos encontrado diferencias significativas en la toma de antibiótico preoperatorio, ni en el tipo de anestesia utilizada para la intervención quirúrgica en relación al pronóstico visual. Cabe destacar el grupo de anestesia tópica, donde el 75% de los pacientes en los que se utiliza presentan un pronóstico visual mejor de 0,2. Véanse tablas 42 y 52.

4.4.5. Influencia de la evolución y complicaciones sobre el pronóstico visual

Todo paciente con traumatismo ocular abierto precisó ingreso hospitalario para tratamiento y/o cirugía de la lesión. En relación a la duración de la estancia hospitalaria

con el pronóstico visual no encontramos diferencias significativas al igual que tampoco resulta estadísticamente significativa la asociación de las intervenciones quirúrgicas posteriores con el resultado visual final, a pesar de que el porcentaje de pacientes que precisaron nuevas intervenciones y tuvieron un pronóstico visual peor es del 58,7% frente al 41,3% que acabaron con agudezas visuales mayores de 0,2. Véanse tablas 43 y 53.

En el caso de las complicaciones el 72,6% de los pacientes que las padecen van a tener peor pronóstico visual con una $p=0,001$.

Tabla 43. Influencia de la evolución y complicaciones sobre el pronóstico visual

	Pronóstico visual		OR (IC)	p
	≥ 0,2	< 0,2		
Estancia hospitalaria				0,119
<7 días	42 (50%)	42 (50%)		
>7 días	25 (37,3%)	42 (62,7%)	1,6 (0,8-3,2)	
Complicaciones				0,001
No	50 (54,9%)	41 (45,1%)		
Si	17 (27,4%)	45 (72,6%)	3,2 (1,6-6,4)	
IQ posterior				0,793
No	40 (46%)	47 (54%)		
Si	26 (41,3%)	37 (58,7%)	1,2 (0,6-2,3)	

REGRESIÓN LOGÍSTICA

Se realizó el estudio de regresión logística entre las variables seleccionadas que resultaron significativas en el análisis univariante y se añadió la presencia de cuerpo extraño intraocular debido a su gran repercusión pronóstica en la literatura y la propia experiencia. Los modelos que estudiaban la capacidad predictiva de las variables socio-demográficas, naturaleza y características de la herida, intervenciones y evolución considerando como variable dependiente la agudeza visual final resultaron no tener adecuada capacidad predictiva ya que unían variables únicamente de las intervenciones y evolución y no nos resultaba de mucha utilidad en la práctica clínica donde lo que nos interesa es poder predecir el pronóstico visual en el momento de llegada a urgencias del paciente.

Por tanto realizamos finalmente un estudio de regresión logística creando un modelo con cinco variables basándonos en la literatura publicada. Tabla 44. Dicho modelo unía la edad, la agudeza visual inicial tras el traumatismo, la localización de la

herida y la presencia de cuerpo extraño y desprendimiento de retina (-2LL: 87,484) que clasificó correctamente el 78,9% de los casos. Véanse tablas 44 y 45.

Tabla 44. Regresión logística multivariante. Modelo incluyendo edad y características de la herida. (Variable dependiente agudeza visual final)

	Coficiente	E.T	Wald	gl	p	OR	Puntuación
Edad	0,023	0,012	3,653	1	0,056	1,023	9,312
AV previa	2,630	1,150	5,124	1	0,024	13,502	20,219
Zona I			3,722	2	0,156		11,844
Zona II	0,652	0,570	1,307	1	0,253	1,920	0,004
Zona III	1,623	0,903	3,230	1	0,072	5,071	10,094
CEIO	1,725	1,179	2,139	1	0,144	5,611	1,695
DR	1,865	0,833	5,006	1	0,025	6,453	16,463

Tabla 45. Porcentaje de sujetos correctamente clasificados.

		Pronosticado		
		≥0,2	<0,2	Porcentaje correcto
observado	≥0,2	26	13	66,7
	<0,2	7	49	87,5
				78,9

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

A pesar de que los traumatismos oculares son una causa importante de ceguera monocular en todo el mundo, tenemos poca información epidemiológica en países desarrollados fuera de Estados Unidos y otro pequeño grupo de países europeos (224, 225), aunque en los últimos años se han realizado gran número de trabajos epidemiológicos de este tipo en países en vías de desarrollo (226-232).

La estimación epidemiológica de los traumatismos oculares abiertos es altamente dependiente de la fuente de la cual obtenemos los datos (16, 225, 233-235), sin embargo, desde la perspectiva de la sanidad pública es importante conocer las causas y tipos de traumatismos que pueden amenazar la visión.

Hasta el momento no se conoce ningún estudio epidemiológico sobre traumatismos oculares en Cantabria. Nuestro trabajo proporciona conocimientos sobre la epidemiología de los traumatismos oculares abiertos que precisan hospitalización y respalda los hallazgos encontrados sobre la importante pérdida de visión en nuestra comunidad. Estos conocimientos, en sí mismos, ayudan a identificar los escenarios y personas de riesgo y actuar en consecuencia mejorando la educación y prevención de los traumatismos oculares.

Este estudio es retrospectivo, como la mayoría de trabajos publicados, e incluye todos los pacientes que tuvieron traumatismos oculares abiertos y acudieron a urgencias de alguno de los hospitales públicos de Cantabria desde enero de 2007 a diciembre de 2014. Nuestra serie no es muy grande si la comparamos con otras publicadas como la de Mansouri (236) o Schraeder (17) con 2340 y 1026 casos respectivamente o la mayoría de las que consideran tanto los traumatismos abiertos como cerrados. Sin embargo, encontramos también estudios similares al que se discute e incluso con series más pequeños.

A continuación, en las tablas 46 y 47 describimos brevemente los estudios epidemiológicos más relevantes en los que nos hemos apoyado, para poder realizar las comparaciones oportunas.

Tabla 46. Estudios publicados sobre epidemiología de traumatismos oculares abiertos

Autor	Año	Periodo	País	Tipo estudio	Edad	p	n
Machín	2016	2007-2014	España	Retrospectivo	Toda edad	154	156
Ojabo(237)	2015	2001-2006	Nigeria	Retrospectivo	≤16años	78	78
Teixeira(238)	2014	2009-2011	Portugal	Retrospectivo	>18años	180	182
Yüksel(160)	2014	2008-2012	Turquía	Retrospectivo	≥65años	45	45
Knyazer(161)	2013	1996-2005	Israel	Retrospectivo	Toda edad	116	118
Ilhan(239)	2013	2000-2012	Turquía	Retrospectivo	<16años	90	90
Madhusudhan (240)	2013	2000-2009	Malasia	Retrospectivo	Toda edad	220	222
Tök(241)	2011	1998-2009	Turquía	Retrospectivo	>65años	30	30
Yalcin Tök(80)	2011	1998-2009	Turquía	Retrospectivo	Toda edad	313	313
Altintas(242)	2011	2004-2008	Turquía	Retrospectivo	Toda edad	95	95
Andreoli(243)	2011	2000-2009	EEUU	Retrospectivo	>65años	846	848
Falcao(244)	2010	2005-2007	Portugal	Retrospectivo	Toda edad	163	163
Mansouri(236)	2009	1998-2003	Irán	Retrospectivo	Toda edad	2340	2340
Pinna(245)	2007	1993-2004	Italia	Est. poblacional	Toda edad	176	176
Kim(180)	2007	1989-2003	Korea	Retrospectivo	Toda edad	321	321
Peña(246)	2006	1996-2000	México	Retrospectivo	Toda edad	117	117
Koo(247)	2005	2000-2002	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	220	220
Schrader(17)	2004	1981-1999	Alemania	Retrospectivo	Toda edad	1026	1026
Hooi(248)	2003	1999-2000	Malasia	Retrospectivo	Toda edad	152	152
Cakmak(249)	2003	1995-2000	Turquía	Retrospectivo	Toda edad	420	420
Casson(250)	2002	1994-1998	Australia	Retrospectivo	Toda edad	105	109
Smith(251)	2002	1987-1999	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	384	390
Vasu(252)	2001	1994-1998	India	Retrospectivo	16-65años	43	43
Byhr(253)	1994	1989-1991	Suecia	Prospectivo	Toda edad	141	141
Parver(27)	1993	1985-1991	EEUU.NETS	Prospectivo	Toda edad	2939	2939
Dannenberg(215)	1992	1985-1991	EEUU.NETS	Prospectivo	Toda edad	635	635
Landen(254)	1990	1980-1986	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	345	345
Blomdahl(255)	1984	1974-1979	Suecia	Retrospectivo	Toda edad	320	320

p: número de pacientes; n: número de ojos

Tabla 47. Estudios publicados sobre traumatismos oculares abiertos y cerrados

Autor	Año	Periodo	País	Tipo estudio	Edad/Ctcas	p	n
Haring (256)	2016	2006-2011	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	5541	5541
Desai (257)	2015	2008-2009	Escocia	Prospectivo	Toda edad	102	102
Cai (258)	2015	2014	China	Prospectivo	≥15años	1055	1197
Zhou (259)	2015	2006	China	Est. poblacional	>30años	6830	6830
Lundin (260)	2014	2000-2012	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	188	188

Okpala (232)	2014	2010	Nigeria	Transversal	5-16años	98	98
Qi (261)	2015	2006-2011	China	Retrospectivo	Toda edad	5799	5964
Balaghafari (10)	2013	2009-2010	Irán	Retrospectivo	Toda edad	178	178
Shashikala (227)	2013	2010-2011	India	Prospectivo	Toda edad	306	306
Misra (231)	2013	2años	India	Prospectivo	Toda edad	60	60
Moreno (262)	2013	2004-2012	Colombia	Retrospectivo	Militar	153	226
Cao (229)	2013	2001-2010	China	Retrospectivo	≤17años	1018	1035
Cao (228)	2012	2001-2010	China	Retrospectivo	Toda edad	3559	3644
Khan (226)	2012	2010	India	Transversal	Toda edad	60	60
Quandt (263)	2012	2009	EEUU	Transversal	Granjeros	300	300
Hosseini (230)	2011	2005-2008	Irán	Retrospectivo	≤15años	278	278
Wu (264)	2010	2000-2006	China	Retrospectivo	Toda edad	562	596
Cillino (265)	2008	2001-2005	Italia	Retrospectivo	Toda edad	298	298
Fea (266)	2008	2006	Italia	Retrospectivo	Toda edad	10620	10620
Aggazzotti (267)	2006	2000	Italia	Prospectivo	14-17años	317	317
Chen (235)	2006	1996-1998	EEUU	Est. poblacional	Toda edad	322	322
Kuhn (18)	2006	1988-1993	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	11360	11360
Smith (268)	2006	1995-2002	Australia	Retrospectivo	Toda edad	226	226
McGwin (269)	2005	2001	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	938	938
Mela (270)	2005	9 años	Grecia	Retrospectivo	Toda edad	899	899
Karaman (13)	2004	1998-2002	Croacia	Retrospectivo	Toda edad	383	397
Miguel (271)	2004	1988-2002	Cuba	Retrospectivo	Toda edad	479	508
Nirmalan (272)	2004	----	India	Est. poblacional	≥40años	229	250
May (273)	2000	1998	EEUU	Transversal	Toda edad	8952	8952
Wong (21)	2000	1988-1990	EEUU	Est. Poblacional	43-86años	832	972
McCarty (274)	1999	----	Australia	Est. poblacional	≥40años	998	998
Wong (15)	1999	1991-1996	Singapur	Est. Poblacional	Toda edad	2506	2506
Desai (275)	1996	1991-1992	Escocia	Prospectivo	Toda edad	417	417
Desai (14)	1996	1991-1992	Escocia	Prospectivo	Toda edad	415	415
León (26)	1994	1988-1991	España	Prospectivo	Toda edad	1314	1378
Katz (276)	1993	1985-1988	EEUU	Est. Poblacional	≥40años	762	830
Klopper (233)	1992	1984-1987	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	69729	69729
Ligget (277)	1990	1986	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	1132	1132
Morris (278)	1987	1982-1986	EEUU	Retrospectivo	Toda edad	736	736
Laiseca (279)	1986	2años	España	Pro/Retrospectivo	Toda edad	556	556
Karlson (234)	1986	1978-1979	EEUU	Est. poblacional	Toda edad	1347	1347
Canavan (280)	1980	1967-1976	Irlanda	Prospectivo	Toda edad	2032	2162

p: número de pacientes; *n*: número de ojos.

5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS

La incidencia de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria desde enero 2007 a diciembre de 2014 fue de 3,3 por cada 100.000 habitantes y año, manteniéndose estable aunque con pequeñas variaciones a lo largo de los años estudiados, cabe destacar el 2009 con una incidencia de 4,2 por 100.000 habitantes, lo que supone un aumento del 27% de la incidencia media y los años 2010 y 2012 con tasas cercanas a 4, aunque no hay una justificación clara para estos datos. Nuestra incidencia es muy similar a la encontrada en una serie pequeña en Pennsylvania (254) entre los años 1980 y 1986 (3,5 por cada 100.000 habitantes y año) y a las publicadas por Schrader (281) en Alemania, Knyazer (161) en Israel y Pinna (245) en Italia en 2004, 2013 y 2007 con incidencias de 3; 3,1 y 3,2 respectivamente. Estos datos son ligeramente menores a los encontrados en la revisión de los estudios nacionales sobre altas hospitalarias (NHDS) (233) con una incidencia de 4,6 casos por cada 100.000 habitantes y año y a los descritos por Casson (250) en una población al sur de Australia y mínimamente mayores a los publicados por Cillino (265) en 2008 sobre una población del área mediterránea muy similar a la de nuestro estudio con una incidencia de 2,4 por 100.000 habitantes y año.

Un predominio masculino (70,5%) es característica universal (11-14, 36, 160, 161, 166, 180, 215, 217, 236-242, 245, 247-254, 268, 272, 277, 280-282) en este tipo de traumatismos para cualquier época, lugar y clase social analizada y el estudio que se analiza no es una excepción, solamente el trabajo publicado por Andreoli (243) describe una mayor incidencia en mujeres y se trata de un estudio sobre pacientes geriátricos, siendo este grupo de edad junto con la infancia donde las diferencias son menores entre sexos.

La media de edad en los pacientes estudiados (54,5 años) es más alta que en la mayoría de trabajos publicados, especialmente si lo comparamos con estudios realizados en países en vías de desarrollo donde la esperanza de vida es mucho menor (160, 161, 236, 240, 242, 246, 248). Si lo comparamos con el estudio realizado por GEMTO (26) en España durante los años 90 nuestra media de edad es también más alta pudiendo deberse este hecho al envejecimiento de la población en Cantabria y España. Estas diferencias son aún más claras entre sexos, la edad media en el grupo de hombres es de 49,2 y en el de mujeres 67,2 años, datos muy similares a los encontrados en el trabajo publicado por Teixeira (238) en 2014, lo que podría justificarse porque la población estudiada es de características parecidas a la nuestra.

Cuando estudiamos la incidencia de traumatismos oculares abiertos según la edad y sexo observamos que siempre se mantiene por encima la tasa de incidencia de los hombres respecto a la de mujeres y se repite a lo largo de los años. Estas diferencias son mayores en las edades medias de la vida, y tienden a igualarse en el grupo de menores de 15 años (283) y mayores de 65, donde las mujeres alcanzan el pico de mayor incidencia de acuerdo con los trabajos de Andreoli (243) y Wong (15).

Estos hechos son característica común en varios trabajos publicados hasta la fecha (11, 245, 250). Es más, es un hecho constante en la literatura que los hombres en edad laboral sufran mayor número de traumatismos en general (11). Hemos encontrado además, varias razones lógicas que justifican este hecho; la primera de ellas es que los hombres están expuestos, por sus cualidades y aficiones a profesiones y actividades deportivas de mayor riesgo que las mujeres, y la segunda es que se involucran con más frecuencia en actos violentos y accidentes de tráfico.

El 62% de la muestra analizada vive en zona rural frente al otro 38% que habita en zona urbana, lo que no supone diferencias en cuanto al tipo o características del traumatismo. Sólo en el estudio con niños publicado por Okpala (232) en Nigeria se analizan las diferencias entre área rural y urbana sin encontrar tampoco diferencias significativas.

Asimismo, hemos estudiado si los pacientes de nuestro estudio tenían o no antecedentes quirúrgicos oculares para poder ver la influencia de este hecho en la naturaleza y características del traumatismo. Encontramos que más del 30% de nuestros pacientes habían sufrido cirugías oculares previas y su edad media era de 74,5 años, lo que supone que prácticamente el 80% de los pacientes mayores de 65 años poseen antecedentes quirúrgicos oculares, siendo la más frecuente la cirugía de catarata. Esto además es un hecho creciente, durante los últimos años ha aumentado el número de cirugías de catarata en nuestra Comunidad tendiendo sin embargo, a realizar incisiones más pequeñas y seguras que a pesar de ser autoselladas, ante traumatismos fuertes pueden abrirse y provocar daños importantes.

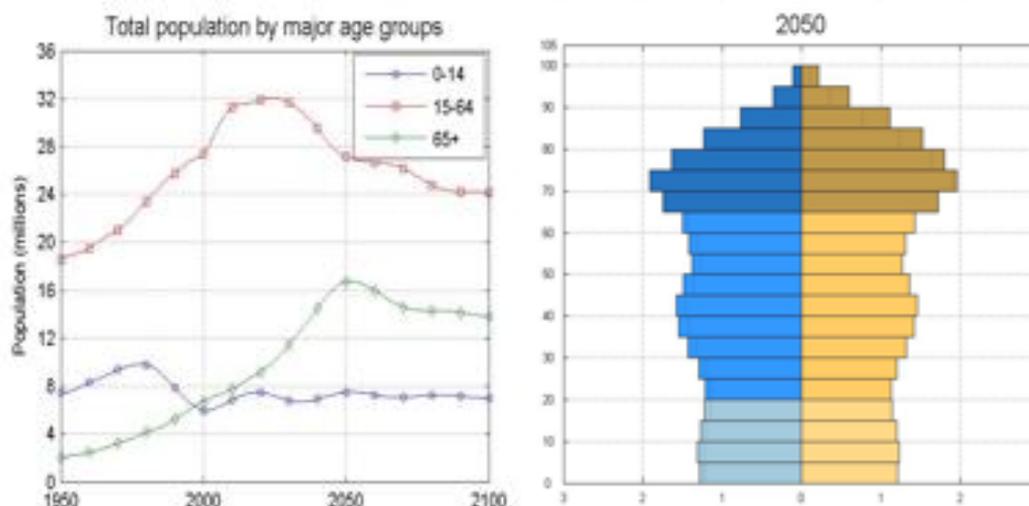


Figura 26. Previsiones de crecimiento poblacional español. A) Crecimiento de la población según grupos de edad. B) Pirámide poblacional prevista para España en el año 2050. Fuente: United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2011). *World Population Prospects: The 2011 Revision, Volume II: demographic Profiles. ST/ESA/SER.A/317.*

En la actualidad existe una tendencia en aumento en la incidencia del trauma ocular a globo abierto, sobre todo en personas de edad avanzada (15, 17, 243, 281). En el estudio que se presenta casi un 40% se considera población geriátrica (>65 años) y es de suponer que esta tendencia seguirá en aumento debido al envejecimiento poblacional (figura 26) y al incremento de cirugía ocular en gente mayor lo que facilita en caso de traumatismo la ruptura del globo ocular por dehiscencia de la herida quirúrgica.

5.2. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS

5.2.1. Naturaleza de la herida

5.2.1.1. Lateralidad y fecha del traumatismo

En el trabajo que se discute, como en el resto de la literatura consultada, no existen grandes diferencias en la frecuencia de aparición entre los distintos meses y las estaciones del año, aunque se evidencian cuatro picos máximos durante los meses de marzo, junio, agosto y diciembre. En el estudio multicéntrico español dirigido por León (26) destacan los meses de octubre y diciembre, en el estudio turco de Cakmak (249) la mayoría de los traumatismos ocurren en julio y agosto, en otro estudio de Irlanda (280) el mes más frecuente fue agosto y según Mansouri (236) junio, agosto, septiembre y marzo. Parece que los traumatismos oculares abiertos ocurren con más frecuencia durante los meses de verano. Esos meses incluyen el periodo vacacional,

la población tiene más tiempo libre y aumenta la tasa de actividades al aire libre y el turismo. En diciembre coincide el periodo navideño y en marzo podría tener que ver con la festividad de Semana Santa que en tres de los años a estudio tuvo lugar en este mes.

Varios trabajos han analizado además, el día de la semana en que se produce el traumatismo, sin encontrar diferencias significativas. En el presente estudio, los días con mayor frecuencia de traumatismo ocular son los martes, viernes y domingos con unas diferencias mínimas sobre el resto de días de la semana. Parece lógico pensar que la gran mayoría de los traumatismos tuvieran lugar durante los fines de semana como determinaron Casson (250) en Australia y Blomdahl y Norell (255) en su estudio sobre la población de Estocolmo en el cual describieron además, que la mayoría de los pacientes eran solteros y el traumatismo ocurría en el 70% de los casos entre la 7 y las 17 horas. Durante el fin de semana, la mayor parte de la población no trabaja, aumenta por tanto el tiempo de ocio y actividades deportivas pudiendo aumentar la tasa de traumatismos. Debemos especificar, cuando nos referimos a traumatismos laborales u ocupacionales que los datos se invierten, como describe León (26) en su trabajo multicéntrico, en el cual determina un aumento de traumatismos durante los días laborales frente a los festivos con un ratio de 2,37:1 a favor de los primeros.

Globalmente encontramos un ligero predominio del ojo izquierdo (52,6%) sobre el ojo derecho (47,4%), datos que se han repetido en la mayoría de las publicaciones (26, 161, 217, 241, 242, 246, 277, 278) y contrasta con el trabajo de Niiranen (282) en Finlandia donde se vio afectado el ojo derecho en un 51% de los casos por un 47% del ojo izquierdo, y otras publicaciones con resultado similar (12, 236, 248). Posiblemente estos hallazgos se puedan explicar, al menos en parte, por los procesos de “lateralidad y dominancia ocular” que han sido estudiados por Villamor y Serfaty (284). Estos autores encontraron que el ojo derecho era el dominante en la mayoría de pacientes de su serie (59,1%) y que existía un mayor riesgo estadístico de padecer un accidente sobre el ojo dirigido, mayoritariamente el izquierdo.

5.2.1.2. Modo y mecanismo de producción

Los traumatismos incisos se producen por el impacto en el ojo de un objeto punzante, generalmente pequeño, que atraviesa el espesor completo de la pared ocular, pudiendo quedar alojado dentro del ojo, lo que llamaremos cuerpo extraño intraocular. Este tipo de traumatismos incisos producen laceraciones y ocurren en nuestro estudio en el 52,6% de los casos, afectando en más de un 80% a hombres y

en un 75% a los pacientes de edades comprendidas entre 16 y 65 años. De estos traumatismos, el mecanismo más frecuente fue un objeto metálico (31,7%), seguido por cristal (23,1%), objeto vegetal (12,2%) y piedra (11%). Estos resultados son similares a los obtenidos en otros estudios (27, 249, 251).

Por otro lado, los traumatismos contusos son debidos a golpes con objetos grandes que hacen aumentar de forma brusca la presión dentro del ojo y provocan una rotura o una dehiscencia de cicatrices previas. Este tipo de mecanismo contuso ocurre en el 46,4% de los pacientes de nuestra serie. El 70% de las mujeres en nuestro trabajo sufren este tipo de traumatismos, casi un 65% tienen lugar en pacientes mayores de 65 años y un 60% en pacientes con antecedentes quirúrgicos oftalmológicos. El suelo y los objetos romos son con mucho el mecanismo de producción más frecuente en este tipo de traumatismos contusos, siendo además los que afectan a los pacientes más añosos con edades medias mayores de 70 años. Datos comparables con trabajos anteriores (238, 243, 281).

5.2.1.3. Lugar y causa del traumatismo

En el presente estudio, el 45,2% de los traumatismos ocurrieron en casa, cifra similar a la publicada por Teixeira (238) en 2014 y por May (273) en el 2000 con datos recogidos del Registro Estadounidense de Lesiones Oculares (USEIR). Esta cifra sin embargo, es muy elevada respecto a otras publicaciones con datos entre 14,1 y 28% (27, 236, 249). A pesar de estos datos sobre los traumas ocurridos en el domicilio, los accidentes laborales siguen ocupando una parte importante dentro de los traumatismos oculares abiertos, representan un tercio (30,1% en nuestro caso) del total de estos traumatismos y se mantienen en primer lugar entre los hombres (238, 273), lo que es comparable con los trabajos de Mansouri (236) o Smith (251).

En el 58,4% de nuestros pacientes el traumatismo ocurrió accidentalmente, consideramos accidental cuando el traumatismo ocurre en el transcurso de diferentes actividades, tales como una caída, un accidente de tráfico o un golpe con una rama. Los traumatismos laborales (29,2%) y las agresiones (12,3%) son mucho más frecuentes entre los hombres y afectan a edades medias de la vida, en nuestro caso destaca la incidencia del grupo de 16 a 44 años, seguido de cerca por el de 45 a 65 años. Además cabe comentar respecto a las agresiones, que en muchas ocasiones van asociadas al consumo de drogas o alcohol (27).

Si nos centramos en el grupo de mujeres, estas sufren con mayor frecuencia accidentes domésticos, en edades avanzadas de la vida y, en muchos casos son debidos a caídas, lo que coincide con otros estudios (243, 269).

Es importante destacar que, el 61,8% de los traumatismos oculares abiertos que ocurren de forma accidental son contusos, producen ruptura del globo y se dan en el hogar, a diferencia de las agresiones y los traumatismos laborales donde predominan las laceraciones por traumatismos incisivos y tienen lugar en bares/calle y trabajo respectivamente.

En nuestro estudio tenemos 7 pacientes menores de 16 años, entre los cuales, el 85% (6 niños) sufrió un traumatismo accidental, y el otro 15% fue a consecuencia de una agresión. Estos datos indican que una cantidad considerable de traumatismos oculares abiertos en niños están relacionados y provocados por accidentes, por el uso o mal uso de objetos cotidianos como cuchillos, tijeras que no son adecuados para niños por resultar peligrosos (249, 253). Esto quiere decir que muchos de los traumatismos oculares en niños podrían ser evitados.

Creemos además, que hay una necesidad de desarrollar iniciativas que promuevan la conciencia pública sobre los traumatismos oculares abiertos, tanto laborales, como domésticos y recreacionales, que acredite su importancia por la frecuencia e impacto en la calidad de vida. Las gafas de protección son una herramienta valiosa en la prevención primaria del trauma ocular. Por lo tanto, las autoridades y los oftalmólogos debemos animar a su uso, no sólo en el trabajo, sino en tareas realizadas fuera del ámbito laboral, tanto domésticas como de ocio y actividades deportivas que pudieran acarrear un riesgo añadido de trauma ocular.

5.2.2. Características de la herida

5.2.2.1. Agudeza visual inicial

En el momento de llegada a urgencias, la agudeza visual que presenta el paciente es una de las cosas que más nos puede orientar en cuanto a la gravedad del trauma y las decisiones de tratamiento que debemos tomar. A pesar de su importancia, en muchas ocasiones la realidad es otra, debido a la ansiedad e incomodidad del paciente se pasa por alto o se realiza a groso modo sin quedar registrado dicho dato en la historia clínica.

Esto es lo que nos encontramos nosotros en nuestro estudio, de los 156 ojos analizados sólo en 100 de ellos teníamos este dato registrado. 80 de nuestros

pacientes acudieron a urgencias con una agudeza visual menor de 0,2, entre los cuales 28 no percibían luz, datos similares a otros estudios publicados (238, 249) y solamente en 20 casos la AV era mayor o igual a 0,2, de los cuales 12 tenían una $AV \geq 0,5$ (249).

Los casos de mala agudeza visual en la primera exploración en nuestro estudio aumentan de forma progresiva con la edad, de tal forma que a mayor edad peor agudeza visual y viceversa. Estos datos de baja AV se asocian también a pacientes con antecedentes quirúrgicos oculares, traumatismos contusos, lesiones accidentales y agresiones, afectación de la zona III y asociación con hemorragia intraocular y desprendimiento de retina.

Se valorará más adelante como influye cada una de estas variables en la agudeza visual final, pero es importante comentar que no todos los pacientes parten de la misma cantidad ni calidad de visión, los pacientes de mayor edad o los que presentan cirugías oculares previas, es de suponer que partirán de agudezas visuales más bajas que la población joven y sana en la que consideramos que la agudeza visual es normal. Esto podría suponer un sesgo si consideramos que todos los pacientes sufren la pérdida de visión debido al traumatismo y lo tendremos en cuenta al hablar del pronóstico visual.

5.2.2.2. Zona de afectación

Los traumatismos oculares pueden afectar a distintas zonas del globo ocular, aportando diferentes niveles de gravedad según las estructuras implicadas. En la literatura publicada, según las características de la población a estudio estos datos varían considerablemente. En el presente trabajo, el 45% de los traumatismos afectaron únicamente a zona I, el 35% a zona II y el 20% a la zona III, estas cifras son similares a las publicadas por Agrawal (164), Hooi (248), Cakmak (249), Knyazer (161), Ilhan (239) y Mansouri (236), donde predominan las lesiones corneales sobre las corneoesclerales y esclerales, a pesar de que las series de casos estudiadas son muy diferentes. Estos datos tienen su lógica, ya que la cornea es la parte del ojo con mayor exposición al medio y por tanto la que mayor riesgo puede tener de lesiones. En los trabajos de Yüksel (160) y Tok (241), sin embargo, la mayoría de los traumatismos afectan a zona II y III, siendo la menos afectada la zona I, puramente corneal.

Estos resultados, aunque difieren de los nuestros, son similares a los que encontramos cuando nos referimos a los traumatismos por agresiones en los que en más de un 70% describimos afectación de zonas II y III.

5.2.2.3. Signos asociados

La tasa de signos asociados más prevalentes se puede comparar con trabajos anteriores. La hemorragia intraocular ocurrió en 65,3% de los pacientes, en la literatura encontramos datos entre 51 y 76% (233, 251). Apareció catarata traumática en 21% de los casos, esta asociación se describe también en estudios publicados hasta la fecha (14, 249, 250) con un margen muy amplio, entre 14 y 65%. La tasa de desprendimiento de retina (DR) como signo asociado 22%, es comparable con el estudio de Smith (251) donde se obtiene un 21,2%. El 17% de nuestros casos tenían un cuerpo extraño intraocular (CEIO), lo que es comparable a los datos obtenidos en estudios anteriores (242) y ligeramente mayor que los encontrados por Hooi (248) y Nicoara (285) que solo tuvo en cuenta los cuerpos extraños intraoculares de polo posterior. Sin embargo, si lo comparamos con el estudio de Mansouri (236) en Irán, donde la etiología más prevalente de trauma ocular es por proyectiles metálicos, nuestros datos son inferiores.

En el 60% de los traumatismos oculares con cuerpo extraño intraocular, este se encontraba alojado en el segmento posterior, destacando dentro de estos, más de un 80% en retina y vítreo. Greven (286) reportó una proporción similar de cuerpos extraños en segmento posterior con mínimas diferencias en la participación de retina y vítreo. El material del CEIO fue metal en la mayoría de los casos coincidiendo con otros trabajos en la literatura (244).

5.2.3. Intervenciones y evolución

5.2.3.1. Estrategia quirúrgica

La técnica de elección en los traumatismos oculares abiertos es la reparación mediante sutura y reposición o escisión del material herniado. En casos irreparables se valora la evisceración primaria, suponiendo esto una mutilación importante para el paciente con claras consecuencias psicológicas y sociales. A pesar de que esta técnica se deja solamente para casos catastróficos, en nuestra serie encontramos 25 casos, lo que supone un 16% del total. Esta cifra puede parecer elevada, comparada con los trabajos de Teixeira (238), Casson (250) y Rofail (171), sin embargo, encontramos variaciones entre 0 y 25% en otros estudios publicados (167, 287).

En Cantabria se prefiere la técnica de evisceración sobre la enucleación, por ser menos agresiva y poseer más experiencia, sin suponer un aumento de prevalencia de oftalmía simpática.

5.2.3.2. Complicaciones

Casi el 40% de nuestros pacientes sufrieron complicaciones relacionadas con el traumatismo o la cirugía. De éstos, un 32% acabó en ptisis bulbi, seguido en frecuencia de la aparición de catarata traumática y DR.

La tasa de endoftalmitis en nuestro estudio es baja (1,3%) comparada con otros trabajos publicados (102-110,128,199) hasta la fecha que varían entre 0% y 12% (238) y pueden aumentar hasta 30% en ambientes rurales según Thompson (128). En el estudio de Soheilian (126) en 2007 se obtuvo una cifra de 0,3% casos de endoftalmitis valorando el uso de antibióticos intravítreos en la cirugía primaria. Todos nuestros pacientes recibieron tratamiento antibiótico postoperatorio y se administró además antibioterapia preoperatoria en el 41% de los casos.

Los factores de riesgo para endoftalmitis son el retraso en la reparación primaria, retraso en el tratamiento antibiótico más de 24 horas post traumatismo, ambiente rural y cuerpo extraño intraocular (128). Los dos casos descritos en nuestro estudio son hombres en edad laboral que sufrieron traumatismo inciso, uno de ellos con afectación del recto medio y cuerpo extraño intraocular enclavado en retina que se extrajo mediante VPP y electroimán en cirugía programada al día siguiente, y acabó en evisceración. El otro, tenía una herida corneal en estrella y afectación escleral posterior con luxación de cristalino a vítreo, hernia de iris e hipema y hemovitreo que presentó episodio de endoftalmitis que remitió con tratamiento antibiótico intravítreo e intravenoso intensivo, y quedó con AV de 0,05 tras dos cirugías secundarias en las que se realizó queratoplastia, VPP e implante secundario de LIO en sulcus.

Entre los pacientes analizados encontramos también 2 casos de oftalmía simpática, la cual tiene efectos devastadores para la visión y muchas veces acaba en evisceración. En uno de los pacientes hubo que realizar una evisceración del ojo traumatizado, junto con tratamiento inmunosupresor para controlar el cuadro, pero en el otro se pudo controlar solamente con medicación, salvando el ojo que había sufrido el trauma, aunque con AV final de no percepción de luz. Aunque parezca una incidencia muy baja, supone un 1,3% del total, lo que desgraciadamente es un porcentaje muy alto comparándolo con los trabajos publicados (190, 236, 248) con cifras cercanas a cero.

Nuestro porcentaje podría acercarse más a los publicados con anterioridad si aumentáramos la muestra.

5.2.3.3. Intervenciones quirúrgicas posteriores

En muchas ocasiones la cirugía primaria se realiza de manera urgente por el equipo de guardia. Cuando se afecta el segmento posterior no podemos tratarlo de urgencia por falta de recursos, porque normalmente no se encuentra disponible un cirujano de vítreo-retina o el equipo de enfermería no es el adecuado para manejar el aparataje. En estas situaciones o en los casos en que aparezcan complicaciones, será necesario realizar intervenciones secundarias. Entre las más frecuentes destaca la vitrectomía, fue necesaria en 35 ocasiones en los casos revisados, a continuación, por orden de frecuencia aparece la extracción de cuerpo extraño intraocular, que como ya hemos comentado anteriormente en su mayor parte se asocian a afectación del segmento posterior, por lo que suele ir unido a vitrectomía. Las siguientes serían la facoemulsificación con o sin implante de LIO, la cirugía escleral y la evisceración. Esta última merece una mención especial, encontramos en la muestra que 25 de nuestros pacientes fueron eviscerados de forma primaria, a estos debemos sumarles los 8 casos en los cuales la evisceración se practicó de forma secundaria debido a complicaciones lo que nos da un total de 33 pacientes, que suponen un 21% de los traumatismos oculares abiertos estudiados (167).

5.2.3.4. Estancia hospitalaria

Todos los pacientes con traumatismo ocular abierto recibidos en el HUMV requirieron ingreso hospitalario. De hecho el tiempo medio de estancia hospitalaria fue de 7,5 días. Este hallazgo se muestra semejante a los $7 \pm 5,9$ días del Estudio Multicéntrico de Israel publicado por Koval et al (217) y muy inferior al encontrado por Lindstedt en Suecia (288) que obtuvo un tiempo medio de ingreso que rondó los 12 días.

Si calculamos de forma muy aproximada un gasto diario de dicho ingreso de 399,46 euros (según el Boletín Oficial de Cantabria de Abril de 2008), estaríamos hablando de 2.995 euros por paciente, lo que supondría una suma aproximada de 58.500 euros al año. A este total se le debe sumar los gastos en medicación, material desechable y fungible, pruebas complementarias (radiología, analítica, etc.), e intervenciones quirúrgicas, tanto las llevadas a cabo en un primer momento como las diferidas.

Por otro lado el paciente genera al alta, entre otras cosas, un gasto en consultas externas, así como en fármacos y materiales de cura. A todo esto se añade el número de horas perdidas en su trabajo habitual y el hecho de que el traumatismo ocular pueda conllevar una pérdida importante de la capacidad productiva del individuo.

5.3. FACTORES PRONÓSTICOS

Como ya se ha comentado en el apartado de resultados, cuando nos referimos al pronóstico visual, el marcador más importante es la agudeza visual. Numerosos estudios en la literatura han estudiado y publicado esta relación o influencia entre los factores preoperatorios y la agudeza visual final, siendo los factores pronósticos descritos más importantes la edad (80, 160, 243), el tipo y mecanismo de la herida (41, 168), la AV inicial, la presencia de DPAR, localización y extensión de la herida (36, 116, 289) y asociación con catarata traumática, hemorragia intraocular (83, 84), DR y CEIO(114).

El número de pacientes que fueron dados de alta del HUMV con no percepción de luz fue de 54, lo que significa el 35,3% de la muestra, de estos, el 61% tuvo una evisceración, por lo que aparte de perder la visión perdieron también el globo ocular.

Encontramos en contraposición otro gran grupo, de 53 pacientes (34,6%) que finalizaron con $AV \geq 0,5$ y ascendiendo al 43,8% si ponemos el límite en 0,2. Estos resultados son menos satisfactorios que los publicados por el USEIR en el 2000 (273) donde se describieron el 68% con AV final mejor de 0,02 y el 42% mejor de 0,5, frente al 50,3% y 34,6% para las mismas agudezas visuales en nuestro estudio. Probablemente esto se deba a que en el trabajo de May (273) la agudeza visual inicial era también mejor, en su serie el 28% comenzaba con $AV > 0,2$ y el 12% con $AV > 0,5$, mientras que en la nuestra acudían a urgencias con esas agudezas visuales el 20 y 12% respectivamente. Esto puede explicarse también porque la edad media del trabajo de May era de 29 años y la nuestra de 54,5.

Dados los resultados visuales obtenidos en nuestro estudio, quisimos conocer qué factores podían influir en el pronóstico visual de nuestra muestra, por esta razón realizamos un análisis univariante y tras conocer las variables con significación estadística creamos posteriormente un modelo multivariante.

5.3.1. Influencia de las características socio-demográficas

La mayoría de los traumatismos oculares ocurren en hombres, ellos pasan más tiempo fuera de casa y tienden a desarrollar trabajos y actividades de mayor riesgo que las mujeres, además por naturaleza suelen ser más agresivos. En otros trabajos publicados no existen diferencias entre géneros sobre el pronóstico visual, sin embargo, en el nuestro, aunque las diferencias encontradas no sean significativas los traumatismos oculares en las mujeres parecen tener peor pronóstico visual (OR 1,42),

esto podría explicarse porque las mujeres en nuestro grupo tienen mayor edad, lo que ya ha demostrado en otros estudios que es un factor de mal pronóstico (80, 160, 243).

No encontramos resultados diferentes respecto a la edad, ya que a medida que aumenta esta, el porcentaje de pacientes con peor agudeza visual aumenta también de forma significativa ($p=0,042$). Describimos además que el hecho de tener antecedentes quirúrgicos duplica el riesgo de tener un mal pronóstico visual.

5.3.2. Influencia de la naturaleza de la herida

En nuestro estudio, de acuerdo con la literatura, los traumatismos incisos son más frecuentes que los contusos, sin embargo, consuela saber que estos poseen mejor pronóstico visual (80, 168, 289). Este resultado no nos sorprende, los traumatismos contusos provocan un aumento de presión en el interior del globo provocando la ruptura del mismo por diferentes zonas, que normalmente coinciden con áreas de mayor debilidad, pudiendo afectar a gran cantidad de estructuras del ojo y produciendo por tanto un daño más extenso. Esto supone un riesgo cuatro veces mayor para tener una agudeza visual final menor de 0,2, lo que hemos considerado mala visión. En contraste, las lesiones causadas por traumatismos incisos suelen afectar a la zona I y la afectación del segmento posterior es menos común (168), lo que los hace en principio menos dañinos.

5.3.3. Influencia de las características de la herida

La AV inicial resultó ser un factor predictivo importante en nuestro estudio ($p<0,001$). Más del 90% de los pacientes que tuvieron agudezas visuales mayores o iguales a 0,5 se mantuvieron con la misma visión. Los que presentaron al inicio agudezas visuales mayores de 0,02 pero menores de 0,5 obtuvieron agudezas visuales finales mayores o iguales a 0,5 en el 75% de los casos. Es en el grupo de pacientes con agudeza visual entre percepción de luz y 0,02, donde obtenemos resultados visuales más variables, con un 40% con AV final mayor de 0,2, y un 30% de amaurosis. Sin embargo, el 100% de los pacientes que acudieron a urgencias sin percepción de luz acabaron de igual forma. En la mayoría de estudios publicados, de acuerdo con nuestros resultados, la AV inicial se ha considerado el factor clave para adelantar el pronóstico visual (41, 79, 82, 116, 162, 166-168, 180, 234, 255, 286, 289).

La localización de la herida es otro factor que influye en la AV final (36, 116, 289), en este trabajo, encontramos que el riesgo de tener AV final peor de 0,2 era dos veces mayor en zona II y cinco veces más alto en zona III respecto a la zona I. Esto tiene

una explicación clínica, las lesiones del segmento posterior pueden producir daños irreversibles en la retina y nervio óptico, lo que se traduce en peor pronóstico visual incluso después de la reparación del globo. Ya en 1971 Johnston (290) demostró en una revisión de 376 ojos que la afectación del segmento posterior estaba asociada a un mal pronóstico visual.

La asociación de hemorragia intraocular (83) y desprendimiento de retina (114) son factores de mal pronóstico en nuestro estudio al igual que en otros trabajos publicados en la literatura.

La asociación de catarata traumática aparece como factor de mal pronóstico en muchos estudios publicados (83, 84, 116), sin embargo, nuestros resultados son diferentes, obtuvimos resultados visuales mejores de 0,2 en el 67% de los pacientes que presentan esta asociación y sólo un 37% en los que no tuvieron catarata. Esto podemos explicarlo porque como se ha comentado en el apartado anterior la catarata traumática en nuestro estudio se asocia con mayor frecuencia a traumatismos incisivos y a lesiones en zona I, ambas con buen pronóstico visual, además los oftalmólogos de Cantabria tienen gran experiencia en este tipo de cirugía, siendo asimismo esta, una cirugía muy agradecida que aporta muy buenos resultados visuales en ausencia de otras patologías.

5.3.4. Influencia de las intervenciones y evolución

La literatura muestra que el tiempo de espera entre el traumatismo y la cirugía es un factor pronóstico importante. Cruvinel Isaac (114) describió que por cada día de retraso en la cirugía aumentaba en 1,16 la posibilidad de tener un mal pronóstico, Barr (116) concluyó que una demora de hasta 36 horas no tenía influencia en el resultado postoperatorio, y Williams (291) en un estudio antiguo sobre cuerpos extraños intraoculares no encontró diferencias significativas respecto al tiempo de espera y resultado visual. Sin embargo, en nuestro estudio, el tiempo medio de demora fue de 8,5 horas y en contra de toda publicación y lógica hallamos que mayores tiempos de demora tienen mejor pronóstico visual (OR 2,63). Si esto fuera así no lo usaríamos como factor pronóstico sino como tratamiento, ya que el paciente mejoraría solo con esperar en casa. Ante estos resultados, cabe suponer que no es el tiempo lo que influye, sino la gravedad de la lesión, justificándose porque los pacientes con traumatismos más graves acuden antes a urgencias y los más leves y por tanto con mejor resultado visual, no le dan tanta importancia y retrasan la visita a urgencias.

Podemos relacionar también la gravedad de la lesión con el tiempo quirúrgico, de forma que tiempos quirúrgicos largos, mayores de una hora se corresponden con pronósticos visuales peores en nuestra serie, lo que se puede interpretar como que lesiones graves y extensas requieren mayor tiempo quirúrgico que las leves, considerando que la pericia y rapidez de los cirujanos es similar en el servicio de oftalmología.

La presencia de complicaciones a raíz del traumatismo o de las intervenciones influye negativamente en el pronóstico visual ($p=0,001$) como es de suponer.

Kuhn et al (79) desarrollaron un modelo pronóstico conocido como OTS, para predecir el resultado visual final en pacientes de cualquier edad con traumatismo ocular abierto o cerrado. En nuestro caso no utilizamos el modelo de Kuhn ya que al tratarse de una revisión retrospectiva no dispusimos de todos los datos, obteniéndose unos resultados no representativos del total de los pacientes estudiados. Sin embargo, creamos un nuevo modelo con 5 variables basándonos en los resultados del análisis univariable y la literatura publicada, el cual es capaz de predecir correctamente el pronóstico visual casi en el 80% de los casos. La baja AV previa y la asociación a DR fueron las únicas variables que resultaron estadísticamente significativas, de forma parecida al trabajo de Knyazer (161), incrementando en 13 y 6 veces respectivamente el riesgo de mal pronóstico visual en nuestro estudio. Encontramos además, aunque sin significación estadística, que la afectación de la zona III y la presencia de CEIO poseen 5 veces más riesgo de tener AV finales bajas.

Numerosos estudios a lo largo del tiempo han descrito los factores influyentes sobre el pronóstico visual en los traumatismos oculares abiertos. En este trabajo, los factores predictores más importantes de mal pronóstico son la mala AV inicial y la presencia de DR de acuerdo con el análisis multivariante de regresión logística realizado.

5.4. LIMITACIONES

Al tratarse de un estudio retrospectivo, los datos recogidos son estáticos y en algunas ocasiones encontramos datos perdidos o no especificados en la historia clínica.

Los datos de los pacientes provienen de los tres hospitales públicos que tiene Cantabria, pero no de clínicas privadas. Este hecho podría subestimar el número de traumatismos oculares abiertos ya que, en algunos casos, sobre todo cuando se trata

de traumatismos laborales, estos son derivados a mutuas para tratamiento y por tanto, alterar la epidemiología de los mismos en Cantabria. Sin embargo, nuestro objetivo es estudiar la epidemiología de los traumatismos oculares abiertos en la sanidad pública de nuestra comunidad, por lo que estas limitaciones no afectan a los hallazgos descritos en nuestro estudio.

5.5. FORTALEZAS

Hasta la fecha es el único estudio sobre traumatismos oculares abiertos que se ha realizado en Cantabria. Su función es dar a conocer la epidemiología y características de este tipo de traumas con el fin de entenderlos mejor y poder llevar a cabo los mecanismos de prevención más adecuados.

Se trata además de un estudio que recoge datos de 8 años, lo que nos da una perspectiva bastante fidedigna de la evolución de esta patología.

5.6. PROPUESTAS Y NUEVAS PERSPECTIVAS

Este trabajo nos ha proporcionado gran información sobre la epidemiología y características de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria, sin embargo, consideramos importante que este proyecto no acabe aquí, y la base de datos que hemos creado para ello pueda ampliarse en un futuro, y por qué no, mejorar. Podrían recogerse los traumatismos oculares abiertos laborales que acuden a las mutuas, que como hemos comentado en el apartado de limitaciones no están registrados en este estudio, y comprobar a su vez, si su inclusión varía o no los resultados que hemos descrito. Se podría además continuar e incluso realizar futuros estudios de forma prospectiva, protocolizando la recogida de datos en urgencias, con esto, evitaríamos la pérdida de datos y podríamos estudiar otros factores de riesgo como por ejemplo el prolapso de iris, la presencia de DPAR, o la longitud de la herida, que han demostrado su influencia sobre el pronóstico en otros estudios publicados y sin embargo nosotros no hemos podido estudiar.

El HUMV, que es donde se atienden y tratan de urgencia la mayor parte de los traumatismos oculares abiertos y por extensión el resto de hospitales de Cantabria no tienen un protocolo de recogida de datos en los traumatismos oculares, creo que esto sería de gran utilidad, en primer lugar porque facilitaría el aprendizaje de los residentes en cuanto a cómo se debe explorar un traumatismo ocular, tanto abierto como cerrado, en segundo lugar, obligaría a los profesionales a recoger toda la información que

conste en el cuestionario, evitando las variaciones interpersonales y el olvido de exploraciones importantes en el momento de recepción en urgencias, que podrían tener repercusiones legales.

Se podrían plantear además, trabajos similares en otras poblaciones, y realizar análisis comparativos entre ellas o incluso, crear una base de datos nacional para poder tener un registro completo y poder analizar y actuar en consecuencia de un modo más global. Esto supondría una motivación importante para la recogida de datos por parte de los profesionales y un beneficio para los pacientes, porque formarían parte de un conjunto en el cual se les podría proporcionar información y apoyo.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La incidencia media de los traumatismos oculares abiertos en Cantabria es de 3,3 por 100.000 hab/año. Esta incidencia se mantiene estable, con pocas variaciones a lo largo de los años a estudio.
2. Los traumatismos oculares abiertos tienen mayor incidencia en el sexo masculino en cualquier edad de la vida, aunque en la infancia y la senectud estas diferencias disminuyen.
3. Existe una tendencia creciente de traumatismos oculares abiertos en personas de edad avanzada, debido a traumatismos contusos que provocan dehiscencias de heridas quirúrgicas previas.
4. Las laceraciones, producidas por traumatismos incisos son las más frecuentes dentro de los traumatismos oculares abiertos. Afectan en su mayoría a hombres y en suelen ocurrir en el ámbito laboral.
5. La zona de afectación más prevalente es la I aunque obtiene mejores resultados de agudeza visual final. Su etiología más frecuente es la accidental fuera del ámbito laboral. La zona III es la segunda en frecuencia, su pronóstico visual final es peor y la mayoría de las agresiones recogidas en el estudio afectaban a esta zona.
6. El signo asociado a traumatismos oculares abiertos más prevalente en esta revisión, es la hemorragia intraocular. Es más frecuente en traumatismos contusos y afectación de zona II.
7. En el trabajo analizado encontramos una tasa de evisceraciones primarias del 16%, elevada si se compara con estudios realizados en poblaciones similares.
8. La catarata traumática no se considera factor de mal pronóstico en el presente estudio. Se asocia en su mayoría a traumatismos incisos y con afectación de zona I.

9. Los pacientes con traumatismos más graves acuden antes a urgencias que los que padecen traumatismos leves. El tiempo desde el trauma hasta la cirugía en este trabajo no supone factor de mal pronóstico visual.

10. La mala AV inicial, la edad avanzada, los antecedentes quirúrgicos, la ruptura ocular, la afectación de la zona III, la asociación con hemorragia intraocular y con desprendimiento de retina son factores de mal pronóstico visual.

11. La presencia de cuerpo extraño intraocular multiplica por cinco el riesgo de tener agudezas visuales finales menores de 0,2. Aunque en esta revisión las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

ANEXO I

ANEXO I. Factores pronósticos sobre la agudeza visual final. Análisis exhaustivo.

Tabla 48. Asociación características demográficas y pronóstico visual

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Sexo							0,627
Hombre	40 (37%)	10 (9,3%)	7 (6,5%)	17 (15,7%)	34 (31,5%)	108 (100%)	
Mujer	14 (28,9%)	4 (8,9%)	3 (6,7%)	5 (11,1%)	20 (44,4%)	45 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14(9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,5%)	153 (100%)	
Edad							0,039
0-15	5 (71,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	7 (100%)	
16-44	25 (48,1%)	4(7,7%)	3 (5,8)%	7 (13,5%)	13 (25%)	52 (100%)	
45-64	12 (34,3%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)	7 (20%)	14 (40%)	35 (100%)	
>65	11 (18,6%)	9 (15,3%)	6 (10,2%)	7 (11,9%)	26 (44,1%)	59 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	
Antecedentes							0,001
No	47 (44,3%)	5 (4,7%)	6 (5,7%)	12 (11,3%)	36 (34%)	106 (100%)	
Si	6 (12,8%)	9 (19,1%)	4 (8,5%)	10 (21,3%)	18 (38,3%)	47 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	
Población							0,759
Rural	36 (37,5%)	10 (10,4%)	6 (6,2%)	13 (13,5%)	31 (32,3%)	96 (100%)	
Urbana	17 (29,8%)	4 (7%)	4 (7%)	9 (15,8%)	23 (40,4%)	57 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	

Tabla 49. Asociaciones de la naturaleza de la herida con pronóstico visual

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Modo de producción							<i>< 0,001</i>
Inciso	46 (56,1%)	2 (2,4%)	5 (6,1%)	10 (12,2%)	19 (23,2%)	82 (100%)	
Contuso	7 (10,1%)	11 (15,9%)	5 (7,2%)	12 (17,4%)	34 (49,3%)	69 (100%)	
Total	53 (35,1%)	13 (8,6%)	10 (6,6%)	22 (14,6%)	53 (35,1%)	151 (100%)	
Lugar de producción							0,079
Casa	15 (23,4%)	9 (14,1%)	4 (6,2%)	13 (20,3%)	23 (35,9%)	64 (100%)	
Trabajo	22 (50%)	1 (2,3%)	3 (6,8%)	6 (13,6%)	12 (27,3%)	44 (100%)	
Otros	13 (36,1%)	2 (5,6%)	2 (5,6%)	3 (8,3%)	16 (44,4%)	36 (100%)	
Total	50 (34,7%)	12 (8,3%)	9 (6,2%)	22 (15,3%)	51 (35,4%)	144 (100%)	
Causa							0,072
Accidental	27 (30,7%)	11 (12,5%)	6 (6,8%)	15 (17%)	29 (33%)	88(100%)	
Laboral	22 (48,9%)	1 (2,2%)	3 (6,7%)	6 (3,3%)	13 (28,9%)	45 (100%)	
Agresión	4 (21,1%)	1 (5,3%)	1 (5,3%)	1 (5,3%)	12 (63,2%)	19 (100%)	
Total	53 (34,9%)	13 (8,6%)	10 (6,6%)	22 (14,5%)	54 (35,5%)	152 (100%)	

Tabla 50. Asociación entre características de la herida y pronóstico visual

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Agudeza Visual							<i>< 0,001</i>
≥0,5	11 (91,7%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8,3%)	0 (0%)	12 (100%)	
0,4-0,2	6 (75%)	0 (0%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	8 (100%)	
0,195-0,025	3 (75%)	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)	
0,02- PL	10 (20,8%)	9 (18,8%)	5 (10,4%)	10 (20,8%)	14 (29,2%)	48 (100%)	
No PL	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	28 (100%)	28 (100%)	
Total	30 (30%)	9 (9%)	7 (7%)	12 (12%)	42 (42%)	100 (100%)	
Zona de afectación							<i><0,001</i>
I	33 (47,8%)	7 (10,1%)	4 (5,8%)	11 (15,9%)	14 (20,3%)	69 (100%)	
II	19 (35,8%)	5(9,4%)	3 (5,7%)	8 (15,1%)	18 (34%)	53 (100%)	
III	1 (3,2%)	2 (6,5%)	3 (9,7%)	3(9,7%)	22 (71%)	31 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	

Tabla 51. Asociación con características de la herida y pronóstico visual. Signos oculares asociados

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Hemorragia intraocular							<i>< 0,001</i>
No	33 (64,7%)	4 (7,8%)	4 (7,8%)	5 (9,8%)	5 (9,8%)	51(100%)	
Si	20 (19,6%)	10 (9,8%)	6 (5,9%)	17 (16,7%)	49 (48%)	102 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,4%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	
Catarata traumática							<i>0,008</i>
No	35 (29,2%)	10 (8,3%)	8 (6,7%)	16 (13,3%)	51 (42,5%)	120 (100%)	
Si	18 (54,5%)	4 (12,1%)	2 (6,1%)	6 (18,2%)	3 (9,1%)	33(100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153(100%)	
Desprendimiento de retina							<i>< 0,001</i>
No	53 (47,3%)	12 (10,7%)	8 (7,1%)	15 (13,4%)	24 (21,4%)	112 (100%)	
Si	0 (0%)	2 (5,9%)	2 (5,9%)	6 (17,6%)	24 (70,6%)	34 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	21 (14,3%)	48 (32,8%)	146(100%)	
Cuerpo extraño intraocular							<i>0,081</i>
No	40 (31,7%)	14 (11,1%)	9 (7,1%)	15 (11,9%)	48 (38%)	126 (100%)	
Si	13 (48,1%)	0 (%)	1 (3,7%)	7 (26%)	6 (22,2%)	27 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	

Tabla 52. Asociación entre las intervenciones y el pronóstico visual

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Tiempo de demora							<i>0,012</i>
<12h	36 (29%)	14 (11,3%)	8 (6,4%)	18 (14,5%)	48 (38,7%)	124 (100%)	
>12h	16 (64%)	0 (0%)	2 (8%)	2 (8%)	5 (20%)	25 (100%)	
Total	52 (34,9%)	14 (9,4%)	10 (6,7%)	20 (13,4%)	53 (35,6%)	149 (100%)	
Estrategia quirúrgica							<i><0,001</i>
Reparación	52 (41,6%)	14 (11,2%)	10 (8%)	20 (16%)	29 (23,2%)	125 (100%)	
Evisceración	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	25 (100%)	25 (100%)	
No cirugía	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,7%)	0 (0%)	3 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153(100%)	
Tiempo quirúrgico							<i>0,097</i>
<1h	24 (49%)	6 (12,2%)	3 (6,1%)	5 (10,2%)	11(22,5%)	49 (100%)	
>1h	28 (28%)	8 (8%)	7 (7%)	15 (15%)	42 (42%)	100 (100%)	
Total	52 (34,9%)	14 (9,4%)	10 (6,7%)	20 (13,4%)	53 (35,6%)	149 (100%)	
Antibiótico preoperatorio							<i>0,167</i>
No	30 (33,3%)	12 (13,3%)	7 (7,8%)	10 (11,1%)	31 (34,4%)	90 (100%)	
Si	23 (36,5%)	2 (3,2%)	3 (4,8%)	12 (19%)	23 (36,5%)	63 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	
Anestesia							<i>0,076</i>
General	40 (30,5%)	14 (10,7%)	9 (6,9%)	17 (13%)	51 (38,9%)	131 (100%)	
Peribulbar	9 (60%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (20%)	3 (20%)	15 (100%)	
Tópica	3 (75%)	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)	
Total	52 (34,7%)	14 (9,3%)	10 (6,7%)	20 (13,3%)	54 (36%)	150 (100%)	

Tabla 53. Asociación entre la evolución y complicaciones con el pronóstico visual

	Pronóstico visual					Total	p
	≥0,2		<0,2				
	≥0,5	0,4-0,2	0,195- PL		No PL		
			0,195-0,025	0,02-PL			
Estancia hospitalaria							0,134
<7días	32 (38,1%)	10 (12%)	6 (7,1%)	7 (8,3%)	29 (34,5%)	84 (100%)	
>7días	21 (31,3%)	4 (6%)	4 (6%)	15 (22,3%)	23 (34,3%)	67 (100%)	
Total	53 (35,1%)	14 (9,3%)	10 (6,6%)	22 (14,5%)	52 (34,4%)	151 (100%)	
Complicaciones							0,003
No	43 (47,3%)	7 (7,7%)	4 (4,4%)	11 (12,1%)	26 (28,6%)	91 (100%)	
Si	10 (16,1%)	7 (11,3%)	6 (9,7%)	11 (17,7%)	28 (45,2%)	62 (100%)	
Total	53 (34,6%)	14 (9,2%)	10 (6,5%)	22 (14,4%)	54 (35,3%)	153 (100%)	
IQ posterior							0,076
No	34 (39,1%)	6 (6,9%)	4 (4,6%)	10 (11,5%)	33 (37,9%)	87 (100%)	
Si	18 (28,6%)	8 (12,7%)	6 (9,5%)	11 (17,5%)	20 (31,7%)	63 (100%)	
Total	52 (34,7%)	14 (9,3%)	10 (6,7%)	21 (14%)	53 (35,3%)	150 (100%)	

ANEXO II

ANEXO II. Comunicaciones realizadas en Congresos



90 CONGRESO de la SOCIEDAD
ESPAÑOLA de OFTALMOLOGÍA

Bilbao 1- 4 de octubre 2014



PRESIDENTE

Prof. Juan A. Durán de la Colina

VICEPRESIDENTE

Dr. Gerardo Carreras La Guardia

SECRETARIO

Dr. José L. Becerra Linares

VOCALES

Dr. Jesús Aguado Infante

Dr. Juan Bilbao Soto

Dr. Antonio G. Jabo López

Dr. Isaac Llamas Muñoz

Dr. José A. López Garrido

Dr. Néstor Martínez Albá

Dr. Krzysztof Marjusz Szankowski

D. Juan Antonio Durán de la Colina, como Presidente del Comité Organizador, certifica que:

La Dra. Dña. Ana MACHIN MAHAVE

ha presentado en el **90 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología**, celebrado en Bilbao, del 1 al 4 de octubre de 2014, la Comunicación en Panel:

Traumatismos oculares abiertos. Análisis epidemiológico y evolutivo en la población de Cantabria en 3 años

Y para que conste donde proceda firma el presente certificado en Bilbao a cuatro de octubre de dos mil catorce.

Prof. Juan A. Durán de la Colina
Presidente del Comité Organizador

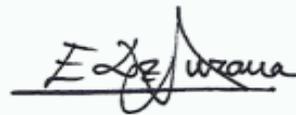
37º CONGRESO DE
LA
ASOCIACION
OFTALMOLOGICA
DEL NORTE

CERTIFICADO

Dra. Ana Machin Mahave

presentó la comunicación:
"Factores pronósticos en traumatismos oculares abiertos."

en el
**37º Congreso Anual de la
Asociación Oftalmológica del Norte**
celebrado en **Bilbao**
los días **27 y 28 de noviembre de 2015.**



Dr. Enrique Díaz de Durana Santa Coloma
Presidente de la Asociación Oftalmológica del Norte



Dr. José Antonio López Garrido
Presidente Comité Organizador



BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Piñero Bustamante A. Aparato ocular. Anatomía fisiología patología: Laboratorios Cusí; 1992
2. American Academy of Ophthalmology. El ojo. En: Liesegang TJ, Skuta GL, Cantor LB, editores. Fundamentos y principios de oftalmología. Vol 2. España: Elsevier; 2007-2008. p.43-89.
3. American Academy of Ophthalmology. Estructura y función del exterior del ojo y la córnea. En: Sutphin JE, Reza D, Florakis GJ, et al, editores. Enfermedades externas y córnea. Vol 8. España: Elsevier; 2007-2008. p. 5-14.
4. Alañón Fernández FJ, Cárdena Lara M, Alañón Fernández MA, Martos Aguilera A. Anatomía y fisiología del aparato ocular. En: Alcalá F, editor. Oftalmología en Atención Primaria: España: Esteve; 2003. p. 11-47.
5. Kanski JJ. Conjuntiva. En: Elsevier, editor. Oftalmología clínica. España; 2006. p. 62-6.
6. Rouviere H DA. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. 10 ed. Barcelona Masson; 2002.
7. Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP. Coroides: aspectos estructurales. 4 ed. Marban; 2009.
8. Bueno M. Visión normal. Deficiencia Visual: aspectos psicoevolutivos y educativos: ONCE; 1999.
9. American Academy of Ophthalmology. Anatomía. En: Bobrow JC, Blecher MH, Glasser DB, et al, editores. Cristalino y cataratas. Vol 11. España: Elsevier; 2007-2008. p. 5-9.
10. Balaghafari A, Siamian H, Aligolbandi K. Ocular trauma: 2 years retrospective study in sari, iran. Mater Sociomed. 2013 Dec;25(4):230-2.
11. Negrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiol. 1998 Sep;5(3):143-69.
12. Bi H, Cui Y, Li Y, Wang X, Zhang J. Clinical characteristics and surgical problems of ruptured globe injury. Curr Ther Res Clin Exp. 2013 Jun;74:16-21.
13. Karaman K, Gverovic-Antunica A, Rogosic V, Lakos-Krzelj V, Rozga A, Radocaj-Perko S. Epidemiology of adult eye injuries in Split-Dalmatian county. Croat Med J. 2004 Jun;45(3):304-9.
14. Desai P, MacEwen CJ, Baines P, Minassian DC. Incidence of cases of ocular trauma admitted to hospital and incidence of blinding outcome. Br J Ophthalmol. 1996 Jul;80(7):592-6.
15. Wong TY TJ. A population-based study on the incidence of severe ocular trauma in Singapore. Am J Ophthalmol. 1999;128:345-51.

16. Tielsch JM PL, Shankar B. Time trends in the incidence of hospitalized ocular trauma. *Arch Ophthalmol*. 1989;107:519-23.
17. Schrader WF. [Epidemiology of open globe eye injuries: analysis of 1026 cases in 18 years]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2004 Aug;221(8):629-35.
18. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol*. 2006 Jun;13(3):209-16.
19. Curbelo MJ GM, Machado E, Llull A. Pronóstico visual según clasificación estandarizada en pacientes ingresados por traumas oculares. *MediSur*. 2009;7(6):17-22.
20. Mattox KL, Moore EE. *Trauma*. 4ª ed; 2000.
21. Wong TY, Klein BE, Klein R. The prevalence and 5-year incidence of ocular trauma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2000 Dec;107(12):2196-202.
22. Thylefors B. Epidemiological patterns of ocular trauma. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1992 May;20(2):95-8.
23. Kanoff JM, Turalba AV, Andreoli MT, Andreoli CM. Characteristics and outcomes of work-related open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2010 Aug;150(2):265-9 e2.
24. Sanchez R PD, León A, Ojeda M. Trauma ocular. *Cuad Cir*. 2008;22:91-7.
25. Banta JT. *Traumatismos oculares*. Madrid: Elsevier;2008.
26. 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.
27. Parver LM, Dannenberg AL, Blacklow B, Fowler CJ, Brechner RJ, Tielsch JM. Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry, 1985-91. *Public Health Rep*. 1993 Sep-Oct;108(5):625-32.
28. Ministerio de Salud. *Guía Clínica Trauma ocular grave*. Santiago: Minsal; 2009. p. 1-38.
29. Webster's medical desk dictionary. Springfield: Mass;Merriam-Webster; 1986. p. 525,8,628.
30. Stein HA Slatt BJ, Stein RM. *Ophthalmic terminology: speller and vocabulary builder*. 3rd ed. St Louis: Mosby Year Book,1992;269-306.
31. Joseph E, Zak R, Smith S, Best WR, Gamelli RL, Dries DJ. Predictors of blinding or serious eye injury in blunt trauma. *J Trauma*. 1992 Jul;33(1):19-24.
32. Russell SR, Olsen KR, Folk JC. Predictors of scleral rupture and the role of vitrectomy in severe blunt ocular trauma. *Am J Ophthalmol*. 1988 Mar 15;105(3):253-7.
33. Eide N, Syrdalen P. Contusion rupture of the globe. *Acta ophthalmol Suppl*. 1987;182:169-71.

34. Liggett PE, Gauderman WJ, Moreira CM, Barlow W, Green RL, Ryan SJ. Pars plana vitrectomy for acute retinal detachment in penetrating ocular injuries. *Arch Ophthalmol*. 1990 Dec;108(12):1724-8.
35. Meredith TA, Gordon PA. Pars plana vitrectomy for severe penetrating injury with posterior segment involvement. *Am J Ophthalmol*. 1987 Apr 15;103(4):549-54.
36. De Juan E, Jr., Sternberg P, Jr., Michels RG. Penetrating ocular injuries. Types of injuries and visual results. *Ophthalmology*. 1983 Nov;90(11):1318-22.
37. Kylstra JA, Lamkin JC, Runyan DK. Clinical predictors of scleral rupture after blunt ocular trauma. *Am J Ophthalmol*. 1993 Apr 15;115(4):530-5.
38. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002 Jun;15(2):139-43.
39. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*. 1996 Feb;103(2):240-3.
40. Pieramici DJ, Sternberg P, Jr., Aaberg TM, Sr., Bridges WZ, Jr., Capone A, Jr., Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. *Am J Ophthalmol*. 1997 Jun;123(6):820-31.
41. Pieramici DJ, Au Eong KG, Sternberg P, Jr., Marsh MJ. The prognostic significance of a system for classifying mechanical injuries of the eye (globe) in open-globe injuries. *J Trauma*. 2003 Apr;54(4):750-4.
42. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). *J Fr Ophthalmol*. 2004 Feb;27(2):206-10.
43. Tönjum AM. gonioscopy in traumatic hyphema. *Acta Ophthalmol*. 1966;44:650-64.
44. Kilgore GL. changes in the ciliary body after contusion bulbi in which only the anterior segment of the eye is affected. *Am J Ophthalmol* 1942;25:1095-9.
45. Kumar S, Miller D, Atebara N, Blance E. A quantitative animal model of traumatic iridodialysis. *Acta Ophthalmol*. 1990;68:591-6.
46. Wolff SM, Zimmerman LE. Chronic secondary glaucoma: association with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion. *Am J Ophthalmol*. 1962;84:547-63.
47. Blanton FM. Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma: a study of the after effects of traumatic hypemas. *Arch Ophthalmol*. 1964;72:39-44.
48. Tonjüm AM. Intraocular pressure and facility of outflow late after ocular contusion. *Acta Ophthalmol* 1968;46:886-908.
49. Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977;83:239.

50. Kaufman JH, Topin D. Glaucoma after traumatic angle recession. *Am J Ophthalmol.* 1974;78:648-54.
51. Aminlari A, Callahan E. Medical, laser, and surgical management of inadvert cyclodialysis cleft with hypotony. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:399-403.
52. Wolter J. Coup-contrecoup mechanism of ocular injuries. *Am J Ophthalmol.* 1963;56:785-96.
53. Weidenthal DT, Schepens C. Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am J Ophthalmol.* 1966;62:465-77.
54. Cox M. Retinal breaks caused by blunt nonperforating trauma at the point of impact. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1980;78:414-65.
55. F Delori, Pomerantzeff O, Cox MS. Deformation of the globe under high speed impact: its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol.* 1969;8:290-301.
56. Berlin R. Zur sogenannten commotion retinae. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1873;1:42-78.
57. Sipperley JO, Quigley HA, Gass DM. Traumatic retinopathy in primates. The explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol.* 1978 Dec;96(12):2267-73.
58. Blight R, Hart JC. Structural changes in the outer retinal layers following blunt mechanical non-perforating trauma to the globe: an experimental study. *Br J Ophthalmol.* 1977 Sep;61(9):573-87.
59. Mansour AM, Green WR, Hogge C. Histopathology of commotio retinae. *Retina.* 1992;12(1):24-8.
60. Gregor Z, Ryan SJ. Blood-retinal barrier after blunt trauma to the eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1982;219(5):205-8.
61. Hart JC, Natsikos VE, Raistrick ER, Doran RM. Indirect choroidal tears at the posterior pole: a fluorescein angiographic and perimetric study. *Br J Ophthalmol.* 1980;64:59-67.
62. Secrétan M, Sickenberg M, Zografos L, Piguet B. Morphometric characteristics of traumatic choroidal ruptures associated with neovascularization. *Retina.* 1998;18:62-6.
63. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2001 Jul-Aug;32(4):308-15.
64. Yamashita T, Uemura A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol.* 2002 Feb;133(2):230-5.
65. Weinstock SJ, Morin JD. Traumatic macular hole. *Can J Ophthalmol.* 1976 Jul;11(3):249-51.
66. Atmaca LS, Yilmaz M. Changes in the fundus caused by blunt ocular trauma. *Ann Ophthalmol.* 1993 Dec;25(12):447-52.

67. Madreperla SA, Benetz BA. Formation and treatment of a traumatic macular hole. *Arch Ophthalmol*. 1997 Sep;115(9):1210-1.
68. Banta J. *Traumatismos oculares*. 1ª ed. madrid: Elsevier; 2008.
69. Magnante DO, Bullock JD, Green WR. Ocular explosion after peribulbar anesthesia: case report and experimental study. *Ophthalmology*. 1997 Apr;104(4):608-15.
70. Bullock JD, Warwar RE. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). *Am J Ophthalmol*. 1998 Apr;125(4):565-6.
71. Topping TM, Abrams GW, Machemer R. Experimental double-perforating injury of the posterior segment in rabbit eyes: the natural history of intraocular proliferation. *Arch Ophthalmol*. 1979 Apr;97(4):735-42.
72. Cleary PE, Ryan SJ. Histology of wound, vitreous, and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. *Am J Ophthalmol*. 1979 Aug;88(2):221-31.
73. Cleary PE, Minckler DS, Ryan SJ. Ultrastructure of traction retinal detachment in rhesus monkey eyes after a posterior penetrating ocular injury. *Am J Ophthalmol*. 1980 Dec;90(6):829-45.
74. Gregor Z, Ryan SJ. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. I. A natural history study. *Br J Ophthalmol*. 1982 Dec;66(12):793-8.
75. Gregor Z, Ryan SJ. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. II. Histological features. *Br J Ophthalmol*. 1982 Dec;66(12):799-804.
76. García-Arumí JE. *Traumatismos oculares. Cirugía vitreoretiniana Indicaciones y técnicas: Sociedad Española de oftalmología*; 1999.
77. Pacheco P. Modelo esperimental de doble traumatismo perforante del globo ocular. Factor implicado en su evolución. Santiago de Compostela (Spain): Santiago de Compostela; 1994. 177.
78. Lima V, Hernandez A. Lesiones oculares con globo abierto. Abordaje de primer contacto. *Trauma*. 2001;4(1):29-32.
79. Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmol Clin North Am*. 2002 Jun;15(2):163-5.
80. Yalcin Tok O, Tok L, Eraslan E, Ozkaya D, Ornek F, Bardak Y. Prognostic factors influencing final visual acuity in open globe injuries. *J Trauma*. 2011 Dec;71(6):1794-800.
81. Agrawal R, Ho SW, Teoh S. Pre-operative variables affecting final vision outcome with a critical review of ocular trauma classification for posterior open globe (zone III) injury. *Indian J Ophthalmol*. 2013 Oct;61(10):541-5.
82. Sternberg P, Jr., de Juan E, Jr., Michels RG, Auer C. Multivariate analysis of prognostic factors in penetrating ocular injuries. *Am J Ophthalmol*. 1984 Oct 15;98(4):467-72.

83. Rao LG, Ninan A, Rao KA. Descriptive study on ocular survival, visual outcome and prognostic factors in open globe injuries. *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jul-Aug;58(4):321-3.
84. Gupta A, Srinivasan R, Babu KR, Setia S. Comparison of the clinical presentation and visual outcome in open globe injuries in adults and children over 30 months. *Eur J Ophthalmol.* 2010 May-Jun;20(3):590-5.
85. Werner MS, Dana MR, Viana MA, Shapiro M. Predictors of occult scleral rupture. *Ophthalmology.* 1994 Dec;101(12):1941-4.
86. Barnard EB, Baxter D, Blanch R. Anterior chamber gas bubbles in open globe injury. *J R Nav Med Serv.* 2013;99(2):53-4.
87. Pokhraj PS, Jigar JP, Mehta C, Narottam AP. Intraocular metallic foreign body: role of computed tomography. *J Clin Diagn Res: JCDR.* 2014 Dec;8(12):RD01-3.
88. Patel SN, Langer PD, Zarbin MA, Bhagat N. Diagnostic value of clinical examination and radiographic imaging in identification of intraocular foreign bodies in open globe injury. *Eur J Ophthalmol.* 2012 Mar-Apr;22(2):259-68.
89. Dudea SM. Ultrasonography of the eye and orbit. *Med Ultrason.* 2011 Jun;13(2):171-4.
90. Wang K, Liu J, Chen M. Role of B-scan ultrasonography in the localization of intraocular foreign bodies in the anterior segment: a report of three cases. *BMC Ophthalmol.* 2015;15:102.
91. Fielding JA. The assessment of ocular injury by ultrasound. *Clin Radiol.* 2004 Apr;59(4):301-12.
92. Andreoli MT, Yiu G, Hart L, Andreoli CM. B-scan ultrasonography following open globe repair. *Eye.* 2014 Apr;28(4):381-5.
93. Rubsamen PE, Cousins SW, Winward KE, Byrne SF. Diagnostic ultrasound and pars plana vitrectomy in penetrating ocular trauma. *Ophthalmology.* 1994 May;101(5):809-14.
94. Genovesi-Ebert F, Rizzo S, Chiellini S, Romani A, Gabbriellini G, Sartini MS, et al. Ultrasound biomicroscopy in the assessment of penetrating or blunt anterior-chamber trauma. *Ophthalmologica.* 1998;212 Suppl 1:6-7.
95. Lopez Muñoz AC, Busto Aguirreurreta N, Tomas Braulio J. [Preoperative fasting guidelines: an update]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2015 Mar;62(3):145-56.
96. American Society of Anesthesiologists C. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology.* 2011 Mar;114(3):495-511.
97. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Soreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2011 Aug;28(8):556-69.

98. Ljungqvist O, Soreide E. Preoperative fasting. *Br J Surg*. 2003 Apr;90(4):400-6.
99. Fan JC, Niederer RL, von Lany H, Polkinghorne PJ. Infectious endophthalmitis: clinical features, management and visual outcomes. *Clin Exp Ophthalmol*. 2008 Oct;36(7):631-6.
100. Bhoombunchoo C, Ratanapakorn T, Sinawat S, Sanguansak T, Moontawee K, Yospaiboon Y. Infectious endophthalmitis: review of 420 cases. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:247-52.
101. Nicoara SD, Irimescu I, Calinici T, Cristian C. Outcome and Prognostic Factors for Traumatic Endophthalmitis over a 5-Year Period. *J Ophthalmol*. 2014;2014:747015.
102. Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*. 2004 Nov;111(11):2015-22.
103. Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K. Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol*. 2010 Jan;94(1):111-4.
104. Colyer MH, Weber ED, Weichel ED, Dick JS, Bower KS, Ward TP, et al. Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology*. 2007 Aug;114(8):1439-47.
105. Andreoli CM, Andreoli MT, Kloek CE, Ahuero AE, Vavvas D, Durand ML. Low rate of endophthalmitis in a large series of open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2009 Apr;147(4):601-8 e2.
106. Yang CS, Lu CK, Lee FL, Hsu WM, Lee YF, Lee SM. Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. *Ophthalmologica*. 2010;224(2):79-85.
107. Faghihi H, Hajizadeh F, Esfahani MR, Rasoulinejad SA, Lashay A, Mirshahi A, et al. Posttraumatic endophthalmitis: report No. 2. *Retina*. 2012 Jan;32(1):146-51.
108. Dehghani AR, Rezaei L, Salam H, Mohammadi Z, Mahboubi M. Post traumatic endophthalmitis: incidence and risk factors. *Glob J Health Sci*. 2014 Nov;6(6):68-72.
109. Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harhi E, Al-Theeb A, Elzaridi E, Riley FC. Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008 Feb;46(2):181-6.
110. Kong GY, Henderson RH, Sandhu SS, Essex RW, Allen PJ, Campbell WG. Wound-related complications and clinical outcomes following open globe injury repair. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2015 Feb 17.
111. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, Mieler WF, Liggett PE. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *National Eye Trauma System. Ophthalmology*. 1993 Oct;100(10):1468-74.
112. Bhagat N, Nagori S, Zarbin M. Post-traumatic Infectious Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol*. 2011 May-Jun;56(3):214-51.
113. Narang S, Gupta V, Simalandhi P, Gupta A, Raj S, Dogra MR. Paediatric open globe injuries. Visual outcome and risk factors for endophthalmitis. *Indian J Ophthalmol*. 2004 Mar;52(1):29-34.

114. Cruvinel Isaac DL, Ghanem VC, Nascimento MA, Torigoe M, Kara-Jose N. Prognostic factors in open globe injuries. *Ophthalmologica*. 2003 Nov-Dec;217(6):431-5.
115. Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, Folk JC, Weingeist TA. Rural endophthalmitis. *Ophthalmology*. 1989 Dec;96(12):1722-6.
116. Barr CC. Prognostic factors in corneoscleral lacerations. *Arch Ophthalmol*. 1983 Jun;101(6):919-24.
117. Ahmed Y, Schimel AM, Pathengay A, Colyer MH, Flynn HW, Jr. Endophthalmitis following open-globe injuries. *Eye*. 2012 Feb;26(2):212-7.
118. Narang S, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Pandav SS, Das S. Role of prophylactic intravitreal antibiotics in open globe injuries. *Indian J Ophthalmol*. 2003 Mar;51(1):39-44.
119. Woodcock MG, Scott RA, Huntbach J, Kirkby GR. Mass and shape as factors in intraocular foreign body injuries. *Ophthalmology*. 2006 Dec;113(12):2262-9.
120. Schmideder E, Mino de Kaspar H, Klauss V, Kampik A. [Post-traumatic endophthalmitis after penetrating eye injuries. Risk factors, microbiological diagnosis and functional outcome]. *Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. 1998 Mar;95(3):153-7. Posttraumatische Endophthalmitis nach penetrierenden Augenverletzungen. Risikofaktoren, mikrobiologische Diagnostik und funktionelle Ergebnisse.
121. Aguilar HE, Meredith TA, Shaarawy A, Kincaid M, Dick J. Vitreous cavity penetration of ceftazidime after intravenous administration. *Retina*. 1995;15(2):154-9.
122. Meredith TA, Aguilar HE, Shaarawy A, Kincaid M, Dick J, Niesman MR. Vancomycin levels in the vitreous cavity after intravenous administration. *Am J Ophthalmology*. 1995 Jun;119(6):774-8.
123. Jindal A, Pathengay A, Mithal K, Jalali S, Mathai A, Pappuru RR, et al. Endophthalmitis after open globe injuries: changes in microbiological spectrum and isolate susceptibility patterns over 14 years. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2014;4(1):5.
124. Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER. Vitreous penetration of orally administered gatifloxacin in humans. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2002;100:153-9.
125. Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER. Vitreous and aqueous penetration of orally administered gatifloxacin in humans. *Arch Ophthalmol*. 2003 Mar;121(3):345-50.
126. Soheilian M, Rafati N, Mohebbi MR, Yazdani S, Habibabadi HF, Fegghi M, et al. Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis: a multicenter, randomized clinical trial of intraocular antibiotic injection, report . *Arch Ophthalmol*. 2007 Apr;125(4):460-5.
127. Cornut PL, Chiquet C. [Intravitreal injection of antibiotics in endophthalmitis]. *J Fr Ophthalmol*. 2008 Oct;31(8):815-23. Injections intravitreennes d'antibiotiques et endophthalmies.

128. Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW, Jr., Schiffman J, Cousins SW. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 1995 Nov;102(11):1696-701.
129. Rowsey JJ, Reynolds AE, Brown R. Corneal topography. Corneoscope. *Arch Ophthalmol*. 1981 Jun;99(6):1093-100.
130. Rowsey JJ, Hays JC. Refractive reconstruction for acute eye injuries. *Ophthalmic Surg*. 1984 Jul;15(7):569-74.
131. American Academy of Ophthalmology. Aspectos clínicos de las lesiones tóxicas y traumáticas. En: Liesegang TJ, Skuta GL, Cantor LB, editores. *Enfermedades externas y cornea*. Vol 8. España: Elsevier; 2007-2008. p.407-20.
132. Yeh S, Colyer MH, Weichel ED. Current trends in the management of intraocular foreign bodies. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008 May;19(3):225-33.
133. Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S, Maguire JI, Ho AC, Regillo CD. Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol*. 2008 Sep;146(3):427-33.
134. Knox FA, Best RM, Kinsella F, Mirza K, Sharkey JA, Mulholland D, et al. Management of endophthalmitis with retained intraocular foreign body. *Eye*. 2004 Feb;18(2):179-82.
135. Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina*. 1999;19(3):193-7.
136. Cebulla CM, Flynn HW, Jr. Endophthalmitis after open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2009 Apr;147(4):567-8.
137. Mester V, Kuhn F. Ferrous intraocular foreign bodies retained in the posterior segment: management options and results. *Int Ophthalmol*. 1998;22(6):355-62.
138. Albert DM, Diaz-Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol*. 1989 Jul-Aug;34(1):1-14.
139. Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009 Mar;247(3):289-302.
140. McAlinden C, Saldanha M, Laws D. Evisceration for the management of ocular trauma. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
141. Migliori ME. Enucleation versus evisceration. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002 Oct;13(5):298-302.
142. Mules PH. Entire Freedom from Pain and Undue Reaction after Evisceration and Introduction of the Glass Vitreous. *Br Med J*. 1887 Jun 4;1(1379):1213.
143. Frost WA. What is the Best Method of Dealing with a Lost Eye? *Br Med J*. 1887 May 28;1(1378):1153-4.
144. Green WR, Maumenee AE, Sanders TE, Smith ME. Sympathetic uveitis following evisceration. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1972 May-Jun;76(3):625-44.

145. Walter WL. Update on enucleation and evisceration surgery. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1985;1(4):243-52. PubMed PMID: 3940139.
146. Sigurdsson H, Thorisdottir S, Bjornsson JK. Enucleation and evisceration in Iceland 1964-1992. Study in a defined population. *Acta Ophthalmol Scand.* 1998 Feb;76(1):103-7.
147. Hansen AB, Petersen C, Heegaard S, Prause JU. Review of 1028 bulbar eviscerations and enucleations. Changes in aetiology and frequency over a 20-year period. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999 Jun;77(3):331-5.
148. Levine MR, Pou CR, Lash RH. The 1998 Wendell Hughes Lecture. Evisceration: is sympathetic ophthalmia a concern in the new millennium? *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1999 Jan;15(1):4-8.
149. Chakraborty A, Bandyopadhyay SK, Mukhopadhyay S. Regional anaesthesia for surgical repair in selected open globe injuries in adults. *Saudi J Ophthalmol.* 2013 Jan;27(1):37-40.
150. Boscia F, La Tegola MG, Columbo G, Alessio G, Sborgia C. Combined topical anesthesia and sedation for open-globe injuries in selected patients. *Ophthalmology.* 2003 Aug;110(8):1555-9.
151. Hammersmith K. Anesthesia selection and open globe injuries. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004 Aug;15(4):291-2.
152. Bardocci A, Lofoco G, Perdicaro S, Ciucci F, Manna L. Lidocaine 2% gel versus lidocaine 4% unpreserved drops for topical anesthesia in cataract surgery: a randomized controlled trial. *Ophthalmology.* 2003 Jan;110(1):144-9.
153. Rubin AP. Complications of local anaesthesia for ophthalmic surgery. *Br J Anaesth.* 1995 Jul;75(1):93-6.
154. De Souza S, Howcroft MJ. Management of posterior segment intraocular foreign bodies: 14 years' experience. *Can J Ophthalmol.* 1999 Feb;34(1):23-9.
155. El-Asrar AM, Al-Amro SA, Khan NM, Kangave D. Visual outcome and prognostic factors after vitrectomy for posterior segment foreign bodies. *Eur Journal Ophthalmol.* 2000 Oct-Dec;10(4):304-11.
156. Hutton WL, Fuller DG. Factors influencing final visual results in severely injured eyes. *Am J Ophthalmol.* 1984 Jun;97(6):715-22.
157. Agrawal R, Rao G, Naigaonkar R, Ou X, Desai S. Prognostic factors for vision outcome after surgical repair of open globe injuries. *Indian J Ophthalmol.* 2011 Nov-Dec;59(6):465-70.
158. Liu X, Liu Z, Liu Y, Zhao L, Xu S, Su G, et al. Determination of visual prognosis in children with open globe injuries. *Eye.* 2014 Jul;28(7):852-6.
159. Chandravanshi SL, Rathore MK, Tirkey ER, Tiwari US. Factors influencing the final visual outcome in open globe injuries. *Indian J Ophthalmol.* 2011 May-Jun;59(3):264.

160. Yuksel H, Turkcu FM, Cinar Y, Cingu AK, Sahin A, Sahin M, et al. Etiology and prognosis of penetrating eye injuries in geriatric patients in the Southeastern region of Anatolia Turkey. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2014 Jul;20(4):253-7.
161. Knyazer B, Bilenko N, Levy J, Lifshitz T, Belfair N, Klemperer I, et al. Open globe eye injury characteristics and prognostic factors in southern Israel: a retrospective epidemiologic review of 10 years experience. *The Isr Med Assoc J.* 2013 Mar;15(3):158-62.
162. Knyazer B, Levy J, Rosen S, Belfair N, Klemperer I, Lifshitz T. Prognostic factors in posterior open globe injuries (zone-III injuries). *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008 Dec;36(9):836-41.
163. Agrawal R, Wei HS, Teoh S. Predictive factors for final outcome of severely traumatized eyes with no light perception. *BMC Ophthalmol.* 2012;12:16.
164. Agrawal R, Wei HS, Teoh S. Prognostic factors for open globe injuries and correlation of ocular trauma score at a tertiary referral eye care centre in Singapore. *Indian J Ophthalmol.* 2013 Sep;61(9):502-6.
165. Han SB, Yu HG. Visual outcome after open globe injury and its predictive factors in Korea. *J Trauma.* 2010 Nov;69(5):E66-72.
166. Esmali B, Elner SG, Schork MA, Elner VM. Visual outcome and ocular survival after penetrating trauma. A clinicopathologic study. *Ophthalmology.* 1995 Mar;102(3):393-400.
167. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology.* 2008 Jan;115(1):202-9.
168. Rahman I, Maino A, Devadason D, Leatherbarrow B. Open globe injuries: factors predictive of poor outcome. *Eye.* 2006 Dec;20(12):1336-41.
169. Thakker MM, Ray S. Vision-limiting complications in open-globe injuries. *Can J Ophthalmol.* 2006 Feb;41(1):86-92.
170. Yu Wai Man C, Steel D. Visual outcome after open globe injury: a comparison of two prognostic models--the Ocular Trauma Score and the Classification and Regression Tree. *Eye.* 2010 Jan;24(1):84-9.
171. Rofail M, Lee GA, O'Rourke P. Prognostic indicators for open globe injury. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006 Nov;34(8):783-6.
172. Kuhn F, Mester V. Anterior chamber abnormalities and cataract. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002 Jun;15(2):195-203.
173. Agrawal R, Shah M, Mireskandari K, Yong GK. Controversies in ocular trauma classification and management: review. *Int Ophthalmol.* 2013 Aug;33(4):435-45.
174. Kuhn F. Traumatic cataract: what, when, how. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010 Sep;248(9):1221-3.

175. Rumelt S, Rehany U. The influence of surgery and intraocular lens implantation timing on visual outcome in traumatic cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Sep;248(9):1293-7.
176. Girkin CA, McGwin G, Jr., Morris R, Kuhn F. Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jan;139(1):100-5.
177. De Leon-Ortega JE, Girkin CA. Ocular trauma-related glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002 Jun;15(2):215-23.
178. Turalba AV, Shah AS, Andreoli MT, Andreoli CM, Rhee DJ. Predictors and outcomes of ocular hypertension after open-globe injury. *J Glaucoma*. 2014 Jan;23(1):5-10.
179. Osman EA. Glaucoma after open globe injury. *Saudi J Ophthalmol*. 2015 Jul-Sep;29(3):222-4.
180. Kim JH, Yang SJ, Kim DS, Kim JG, Yoon YH. Fourteen-year review of open globe injuries in an urban Korean population. *J Trauma*. 2007 Mar;62(3):746-9.
181. Bauza AM, Emami P, Son JH, Langer P, Zarbin M, Bhagat N. Work-related open-globe injuries: demographics and clinical characteristics. *Eur J Ophthalmol*. 2013 Mar-Apr;23(2):242-8.
182. Bauza AM, Emami P, Soni N, Holland BK, Langer P, Zarbin M, et al. A 10-year review of assault-related open-globe injuries at an urban hospital. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013 Mar;251(3):653-9.
183. Stryjewski TP, Andreoli CM, Elliott D. Retinal detachment after open globe injury. *Ophthalmology*. 2014 Jan;121(1):327-33. P
184. Goffstein R, Burton TC. Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. *Ophthalmology*. 1982 Apr;89(4):361-8. P
185. Ross WH. Traumatic retinal dialyses. *Arch Ophthalmol*. 1981 Aug;99(8):1371-4.
186. Fernandez-Lopez E, Desco-Esteban MC, Fandino-Lopez A, Hernandez-Diaz M, Navea A. Choroidal neovascularization after intraocular foreign body. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:945-8.
187. Valdeperas X, Bonilla R, Romano MR, de la Camara J. [Use of intravitreal bevacizumab for the treatment of choroidal neovascularization secondary to choroidal rupture]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011 Nov;86(11):380-3.
188. Ament CS, Zacks DN, Lane AM, Krzystolik M, D'Amico DJ, Mukai S, et al. Predictors of visual outcome and choroidal neovascular membrane formation after traumatic choroidal rupture. *Arch Ophthalmol*. 2006 Jul;124(7):957-66.
189. Kent D, Sheridan C. Choroidal neovascularization: a wound healing perspective. *Mol Vis*. 2003 Dec 22;9:747-55.
190. Kilmartin DJ, Dick AD, Forrester JV. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. *Br J Ophthalmol*. 2000 Mar;84(3):259-63.

191. Pollack AL, McDonald HR, Ai E, Green WR, Halpern LS, Jampol LM, et al. Sympathetic ophthalmia associated with pars plana vitrectomy without antecedent penetrating trauma. *Retina*. 2001;21(2):146-54.
192. Chen S, Aronow ME, Wang C, Shen D, Chan CC. Classical pathology of sympathetic ophthalmia presented in a unique case. *Open Ophthalmol J*. 2014;8:32-8.
193. Rao NA, Robin J, Hartmann D, Sweeney JA, Marak GE, Jr. The role of the penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia experimental observations. *Arch Ophthalmol*. 1983 Jan;101(1):102-4.
194. Liddy L, Stuart J. Sympathetic ophthalmia in Canada. *Can J Ophthalmol*. 1972 Apr;7(2):157-9.
195. Holland G. [Indication and Timing of the Removal of an Injured Eye]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1964 Nov;145:732-40.
196. Winter FC. Sympathetic uveitis; a clinical and pathologic study of the visual result. *Am J Ophthalmol*. 1955 Mar;39(3):340-7.
197. Chan CC, Roberge RG, Whitcup SM, Nussenblatt RB. 32 cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute, Bethesda, Md., from 1982 to 1992. *Arch Ophthalmol*. 1995 May;113(5):597-600.
198. Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*. 1984 Apr;102(4):547-50.
199. Verbraeken H, Rysselaere M. Post-traumatic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol*. 1994 Jan-Mar;4(1):1-5.
200. Long C, Liu B, Xu C, Jing Y, Yuan Z, Lin X. Causative organisms of post-traumatic endophthalmitis: a 20-year retrospective study. *BMC Ophthalmol*. 2014;14:34.
201. Gokce G, Sobaci G, Ozgonul C. Post-Traumatic Endophthalmitis: A Mini-Review. *Semin Ophthalmol*. 2014 Feb 27.
202. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor K, Flynn HW, Jr. Endophthalmitis: state of the art. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:95-108.
203. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995 Dec;113(12):1479-96.
204. Easterbrook M. Prevention of ocular trauma. *Can J Ophthalmol*. 2009 Oct;44(5):501-3.
205. Pashby TJ. Eye injuries in Canadian hockey. Phase III: Older players now most at risk. *CAMJ*. 1979 Sep 8;121(5):643-4.
206. Pashby T. Eye injuries in Canadian amateur hockey. *Can J Ophthalmol*. 1985 Feb;20(1):2-4.

207. Vinger PF. Prescribing for contact sports. *Optom Clin : the official publication of the Prentice Society*. 1993;3(1):129-43.
208. Sheets W, Vinger P. Ocular injuries from air guns. *Int Ophthalmol Clin*. 1988 Fall;28(3):225-7..
209. Easterbrook M, Pashby TJ. Ocular injuries and war games. *Int Ophthalmol Clin*. 1988 Fall;28(3):222-4.
210. Dannenberg AL, Parver LM, Brechner RJ, Khoo L. Penetration eye injuries in the workplace. The National Eye Trauma System Registry. *Arch Ophthalmol*. 1992 Jun;110(6):843-8.
211. Vinger PF. A practical guide for sports eye protection. *Phys Sportsmed*. 2000 Jun;28(6):49-69.
212. Peyresblanques J. [Agricultural ergophthalmology]. *Arch Ophtalmol*. 1976 Dec;36(12):849-64.
213. Saari KM, Aine E. Eye injuries in agriculture. *Acta Ophthalmol Suppl*. 1984;161:42-51.
214. Bull N. Mandatory use of eye protection prevents eye injuries in the metal industry. *Occup Med*. 2007 Dec;57(8):605-6.
215. Dannenberg AL, Parver LM, Fowler CJ. Penetrating eye injuries related to assault. The National Eye Trauma System Registry. *Arch Ophthalmol*. 1992 Jun;110(6):849-52.
216. Duma SM, Rath AL, Jernigan MV, Stitzel JD, Herring IP. The effects of depowered airbags on eye injuries in frontal automobile crashes. *Am J Emerg Med*. 2005 Jan;23(1):13-9.
217. Koval R, Teller J, Belkin M, Romem M, Yanko L, Savir H. The Israeli Ocular Injuries Study. A nationwide collaborative study. *Arch Ophthalmol*. 1988 Jun;106(6):776-80.
218. Thordarson U, Ragnarsson AT, Gudbrandsson B. Ocular trauma. Observation in 105 patients. *Acta Ophthalmol*. 1979 Oct;57(5):922-8.
219. Vinger PF. The incidence of eye injuries in sports. *Int Ophthalmol Clin*. 1981 Winter;21(4):21-46.
220. American Academy of Pediatrics Committee on Sports M, Fitness. Protective eyewear for young athletes. *Pediatrics*. 2004 Mar;113(3 Pt 1):619-22.
221. Rodriguez JO, Lavina AM, Agarwal A. Prevention and treatment of common eye injuries in sports. *Am Fam Physician*. 2003 Apr 1;67(7):1481-8.
222. Easterbrook M. Ocular injuries in racquet sports. *Int Ophthalmol Clin*. 1988 Fall;28(3):232-7.
223. Morris R KF, Whitherspoon CD, Stevens D. Counseling the patient and the family. In: Thieme, editor. Kuhn F, Pieramici D, Ocular trauma:Principles and practice. New York: Thieme2002. p. 22-6.

224. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001;79(3):214-21.
225. Tielsch JM PL, Shankar B. Frequency and consequences of ocular trauma a population perspective. *Ophthalmol Clin North Am*. 1995;8:559-67.
226. Khan S, Maqbool A, Abdullah N, Keng MQ. Pattern of ocular injuries in stone pelters in Kashmir valley. *Saudi J Ophthalmol*. 2012 Jul;26(3):327-30.
227. Shashikala P, Sadiqulla M, Shivakumar D, Prakash KH. Profile of ocular trauma in industries-related hospital. *Indian J Occup Environ Med*. 2013 May;17(2):66-70.
228. Cao H, Li L, Zhang M. Epidemiology of patients hospitalized for ocular trauma in the Chaoshan region of China, 2001-2010. *PloS One*. 2012;7(10):e48377.
229. Cao H, Li L, Zhang M, Li H. Epidemiology of pediatric ocular trauma in the Chaoshan Region, China, 2001-2010. *PloS One*. 2013;8(4):e60844.
230. Hosseini H, Masoumpour M, Keshavarz-Fazl F, Razeghinejad MR, Salouti R, Nowroozzadeh MH. Clinical and epidemiologic characteristics of severe childhood ocular injuries in southern iran. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011 Apr;18(2):136-40.
231. Misra S, Nandwani R, Gogri P, Misra N. Clinical profile and visual outcome of ocular injuries in a rural area of western India. *Australas Med J*. 2013;6(11):560-4.
232. Okpala NE, Umeh RE, Onwasigwe EN. Eye Injuries Among Primary School Children in Enugu, Nigeria: Rural vs Urban. *Ophthalmol Eye Dis*. 2015;7:13-9.
233. Klopfer J, Tielsch JM, Vitale S, See LC, Canner JK. Ocular trauma in the United States. Eye injuries resulting in hospitalization, 1984 through 1987. *Arch Ophthalmol*. 1992 Jun;110(6):838-42.
234. Karlson TA, Klein BE. The incidence of acute hospital-treated eye injuries. *Arch Ophthalmol*. 1986 Oct;104(10):1473-6.
235. Chen G, Sinclair SA, Smith GA, Ranbom L, Xiang H. Hospitalized ocular injuries among persons with low socioeconomic status: a medicaid enrollees-based study. *Ophthalmic epidemiol*. 2006 Jun;13(3):199-207.
236. Mansouri M, Faghihi H, Hajizadeh F, Rasoulinejad SA, Rajabi MT, Tabatabaey A, et al. Epidemiology of open-globe injuries in Iran: analysis of 2,340 cases in 5 years (report no. 1). *Retina*. 2009 Sep;29(8):1141-9.
237. Ojabo CO, Malu KN, Adeniyi OS. Open globe injuries in Nigerian children: epidemiological characteristics, etiological factors, and visual outcome. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2015 Jan-Mar;22(1):69-73.
238. Teixeira SM, Bastos RR, Falcao MS, Falcao-Reis FM, Rocha-Sousa AA. Open-globe injuries at an emergency department in Porto, Portugal: clinical features and prognostic factors. *Eur J Ophthalmol*. 2014 Nov-Dec;24(6):932-9.
239. Ilhan HD, Bilgin AB, Cetinkaya A, Unal M, Yucel I. Epidemiological and clinical features of paediatric open globe injuries in southwestern Turkey. *Int J Ophthalmol*. 2013;6(6):855-60.

240. Madhusudhan AL, Evelyn-Tai LM, Zamri N, Adil H, Wan-Hazabbah WH. Open globe injury in Hospital Universiti Sains Malaysia - A 10-year review. *Int J Ophthalmol*. 2014;7(3):486-90.
241. Tok L, Yalcin Tok O, Ozkaya D, Eraslan E, Sonmez Y, Ornek F, et al. Characteristics of open globe injuries in geriatric patients. *Ulus travma acil cerrahi derg*. 2011 Sep;17(5):413-8.
242. Altintas L, Altintas O, Yuksel N, Pirhan D, Ozkan B, Caglar Y. Pattern of open eye injuries in northwest Turkey: a retrospective study. *Ulus travma acil cerrahi derg*. 2011 Jul;17(4):334-9.
243. Andreoli MT, Andreoli CM. Geriatric traumatic open globe injuries. *Ophthalmology*. 2011 Jan;118(1):156-9.
244. Falcao M, Camisa E, Falcao-Reis F. Characteristics of open-globe injuries in northwestern Portugal. *Ophthalmologica*. 2010;224(6):389-94.
245. Pinna A, Atzeni G, Patteri P, Salvo M, Zanetti F, Carta F. Epidemiology, visual outcome, and hospitalization costs of open globe injury in northern Sardinia, Italy. *Ophthalmic Epidemiol*. 2007 Sep-Oct;14(5):299-305.
246. Peña A PA, Hernandez F, Suarez L, Quiroz H. Epidemiología de heridas corneoesclerales en un hospital de especialidad. *Rev Mex Oftalmol*. 2006;80(6):333-9.
247. Koo L, Kapadia MK, Singh RP, Sheridan R, Hatton MP. Gender differences in etiology and outcome of open globe injuries. *J Trauma*. 2005 Jul;59(1):175-8.
248. Hooi SH, Hooi ST. Open-globe injuries: the experience at Hospital Sultanah Aminah, Johor Bahru. *Med J Malaysia*. 2003 Aug;58(3):405-12.
249. Cakmak SS, Unlu MK, Olmez G, Caca I, Sakalar YB, Acemoglu H. Penetrating eye injuries from southeastern Anatolia region of Turkey. *Public Health*. 2004 Dec;118(8):570-5.
250. Casson RJ, Walker JC, Newland HS. Four-year review of open eye injuries at the Royal Adelaide Hospital. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2002 Feb;30(1):15-8.
251. Smith D, Wrenn K, Stack LB. The epidemiology and diagnosis of penetrating eye injuries. *Acad Emerg Med*. 2002 Mar;9(3):209-13.
252. Vasu U, Vasnaik A, Battu RR, Kurian M, George S. Occupational open globe injuries. *Indian J Ophthalmol*. 2001 Mar;49(1):43-7.
253. Byhr E. Perforating eye injuries in a western part of Sweden. *Acta Ophthalmol*. 1994 Feb;72(1):91-7.
254. Landen D, Baker D, LaPorte R, Thoft RA. Perforating eye injury in Allegheny County, Pennsylvania. *Am J Public Health*. 1990 Sep;80(9):1120-2.
255. Blomdahl S, Norell S. Perforating eye injury in the Stockholm population. An epidemiological study. *Acta Ophthalmol*. 1984 Jun;62(3):378-90.

256. Haring RS, Canner JK, Haider AH, Schneider EB. Ocular injury in the United States: Emergency department visits from 2006-2011. *Injury*. 2016 Jan;47(1):104-8.
257. Desai P, Morris DS, Minassian DC, MacEwen CJ. Trends in serious ocular trauma in Scotland. *Eye*. 2015 May;29(5):611-8.
258. Cai M, Zhang J. Epidemiological Characteristics of Work-Related Ocular Trauma in Southwest Region of China. *Int J Environ Res Public Health*. 2015 Aug;12(8):9864-75.
259. Zhou J, Wang FH, Lu H, Liang YB, Wang NL, Handan Eye Study G. Ocular Trauma in a Rural Population of North China: The Handan Eye Study. *Biomed Environ Sci*. 2015 Jul;28(7):495-501.
260. Lundin AM, Azari AA, Kanavi MR, Potter HD, Lucarelli MJ, Burkat CN, et al. Ocular trauma resulting in enucleation: A 12-year experience from a large regional institution. *WMJ*. 2014 Jun;113(3):99-101.
261. Qi Y, Zhang FY, Peng GH, Zhu Y, Wan GM, Wang WZ, et al. Characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in central China: 2006-2011. *Int J Ophthalmol*. 2015;8(1):162-8.
262. Moreno L, Velasquez LF, Restrepo CA, Paulo JD, Donado J, Munoz ML, et al. Ocular trauma from land mines among soldiers treated at a University Hospital in Medellin, Colombia. *Colomb Med*. 2013 Oct;44(4):218-23.
263. Quandt SA, Schulz MR, Talton JW, Verma A, Arcury TA. Occupational eye injuries experienced by migrant farmworkers. *J Agromedicine*. 2012 Jan;17(1):63-9.
264. Wu M, Ye J. Hospitalized eye injury in a Chinese urban population: a 7-year retrospective analysis. *Int J Ophthalmol*. 2010;3(2):179-81.
265. Cillino S, Casuccio A, Di Pace F, Pillitteri F, Cillino G. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in a Mediterranean area. *BMC Ophthalmol*. 2008;8:6.
266. Fea A, Bosone A, Rolle T, Grignolo FM. Eye injuries in an Italian urban population: report of 10,620 cases admitted to an eye emergency department in Torino. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008 Feb;246(2):175-9.
267. Aggazzotti G, Righi E, Patorno E, Fantuzzi G, Fabiani L, Giuliani AR, et al. Work-related injuries in young workers: an Italian multicentric epidemiological survey. *Ann Ist Super Sanita*. 2006;42(1):69-75.
268. Smith AR, O'Hagan SB, Gole GA. Epidemiology of open- and closed-globe trauma presenting to Cairns Base Hospital, Queensland. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006 Apr;34(3):252-9.
269. McGwin G, Jr., Xie A, Owsley C. Rate of eye injury in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2005 Jul;123(7):970-6.
270. Mela EK, Dvorak GJ, Mantzouranis GA, Giakoumis AP, Blatsios G, Andrikopoulos GK, et al. Ocular trauma in a Greek population: review of 899 cases resulting in hospitalization. *Ophthalmic Epidemiol*. 2005 Jun;12(3):185-90.

271. Miguel I. Estudio sobre traumatismos oculares. *Rev Cubana Oftalmol.* 2004;17(1)
272. Nirmalan PK, Katz J, Tielsch JM, Robin AL, Thulasiraj RD, Krishnadas R, et al. Ocular trauma in a rural south Indian population: the Aravind Comprehensive Eye Survey. *Ophthalmology.* 2004 Sep;111(9):1778-81.
273. May DR, Kuhn FP, Morris RE, Witherspoon CD, Danis RP, Matthews GP, et al. The epidemiology of serious eye injuries from the United States Eye Injury Registry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000 Feb;238(2):153-7.
274. McCarty CA, Fu CL, Taylor HR. Epidemiology of ocular trauma in Australia. *Ophthalmology.* 1999 Sep;106(9):1847-52.
275. Desai P, MacEwen CJ, Baines P, Minassian DC. Epidemiology and implications of ocular trauma admitted to hospital in Scotland. *J Epidemiol Community Health.* 1996 Aug;50(4):436-41.
276. Katz J, Tielsch JM. Lifetime prevalence of ocular injuries from the Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol.* 1993 Nov;111(11):1564-8.
277. Liggett PE, Pince KJ, Barlow W, Ragen M, Ryan SJ. Ocular trauma in an urban population. Review of 1132 cases. *Ophthalmology.* 1990 May;97(5):581-4.
278. Morris RE, Witherspoon CD, Helms HA, Jr., Feist RM, Byrne JB, Jr. Eye Injury Registry of Alabama (preliminary report): demographics and prognosis of severe eye injury. *South Med J.* 1987 Jul;80(7):810-6.
279. Laiseca MD. Estudio estadístico de las causas de pérdida del globo ocular por traumatismos en España. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 1986;50:547-54.
280. Canavan YM, O'Flaherty MJ, Archer DB, Elwood JH. A 10-year survey of eye injuries in Northern Ireland, 1967-76. *Br J Ophthalmol.* 1980 Aug;64(8):618-25.
281. Schrader WF. Open globe injuries: epidemiological study of two eye clinics in Germany, 1981-1999. *Croat Med J.* 2004 Jun;45(3):268-74.
282. Niiranen M. Perforating eye injuries. A comparative epidemiological, prognostic and socio-economic study of patients treated in 1930--39 and 1950--59. *Acta Ophthalmol Suppl.* 1978 (135):1-87.
283. Casanovas JM, Martín V. Traumatismos oculares. *Pediatr Integral.* 2013;XVII(7):507-19.
284. Villamor E SV. Dominancia ocular y accidentes de trabajo. *An Soc Ergof Esp.* 1984;6:389-95.
285. Nicoara SD, Irimescu I, Calinici T, Cristian C. Intraocular foreign bodies extracted by pars plana vitrectomy: clinical characteristics, management, outcomes and prognostic factors. *BMC Ophthalmol.* 2015;15(1):151.
286. Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS. Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes. *Ophthalmology.* 2000 Mar;107(3):608-12.

-
287. Thach AB, Johnson AJ, Carroll RB, Huchun A, Ainbinder DJ, Stutzman RD, et al. Severe eye injuries in the war in Iraq, 2003-2005. *Ophthalmology*. 2008 Feb;115(2):377-82.
288. Lindstedt E. Eye injury in Sweden. *Acta Ophthalmol*. 1966;44(4):590-606.
289. Pieramici DJ, MacCumber MW, Humayun MU, Marsh MJ, de Juan E, Jr. Open-globe injury. Update on types of injuries and visual results. *Ophthalmology*. 1996 Nov;103(11):1798-803.
290. Johnston S. Perforating eye injuries: a five year survey. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1971;91:895-921.
291. Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, Lewis H. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*. 1988 Jul;95(7):911-6.