

# Queratopatía por exposición

## EXPOSURE KERATOPATHY

JUAN MENDIOLA SOLARI\*, PILAR ALFARO BAZALAR\*\*

*“La córnea, especialmente su epitelio, es el centro del aparato lagrimal, para cuyo servicio ha surgido y evolucionado todo el complejo aparato lacrimal.”*

*J. Murube*

### RESUMEN

La queratopatía por exposición es una de las alteraciones oculares que con mayor frecuencia se presenta en pacientes hospitalizados. Se presenta una explicación breve de como se produce, cuales son los factores agravantes, la fisiopatología, el cuadro clínico, medidas preventivas y el tratamiento médico oportuno.

*Palabras clave: Queratopatía por exposición.*

### ABSTRACT

Exposure keratopathy is the most frequent ophthalmologist condition in admitted patients. We present a brief review about etiology, pathophysiology, preventive measurements and opportune medical treatment.

*Keywords: Exposure keratopathy.*

### INTRODUCCIÓN

Una de las alteraciones oculares que con mayor frecuencia encontramos los oftalmólogos, al contestar interconsultas, es la queratopatía por exposición. La interconsulta puede ser solicitada para evaluar el fondo de ojo en un

paciente deprimido neurológicamente por secreción ocular persistente en un paciente quemado, trauma facial o postrado. El interconsultante no siempre percibe el problema corneal. Pero, cuando en el marco de estos cuadros clínicos, la solicitud indica la presencia de opacidad corneal, ya la exposición esta en curso y dejará secuelas. La opacidad corneal subsiguiente a la exposición, suele ser la secuela más cruel e incapacitante en un paciente rescatado del coma, la sepsis o de politraumatismos.

La clave en el tratamiento de la queratopatía por exposición es la prevención, reconocer al paciente en riesgo y anticiparse a los eventos. Es necesario para la prevención pensar siempre en esta posibilidad diagnóstica.

### FISIOPATOLOGÍA

Una secuencia de eventos caracteriza a la queratopatía por exposición. (Fig. 1) Una vez iniciada la secuencia, los demás elementos van apareciendo rápidamente en cascada, muchas veces precipitados por la colonización bacteriana<sup>(1)</sup>.

En el paciente gravemente enfermo una serie de elementos predisponen al debilitamiento de la superficie corneal y a la infección. (Fig. 2) Son frecuentes el lagofthalmos y el parpadeo insuficiente. La ventilación mecánica a presión positiva facilita la retención de líquidos y la estasis venosa, lo que puede llevar a edema conjuntival (quemosis) que a su vez crea el

\* Médico Asistente. Servicio de Oftalmología IESN. Profesor auxiliar UPCH.

\*\* Fellow en Oftalmología Pediátrica y Estrabismo IESN. Médico Asistente del Servicio de Oftalmología del Hospital Daniel Alcides Carrión.

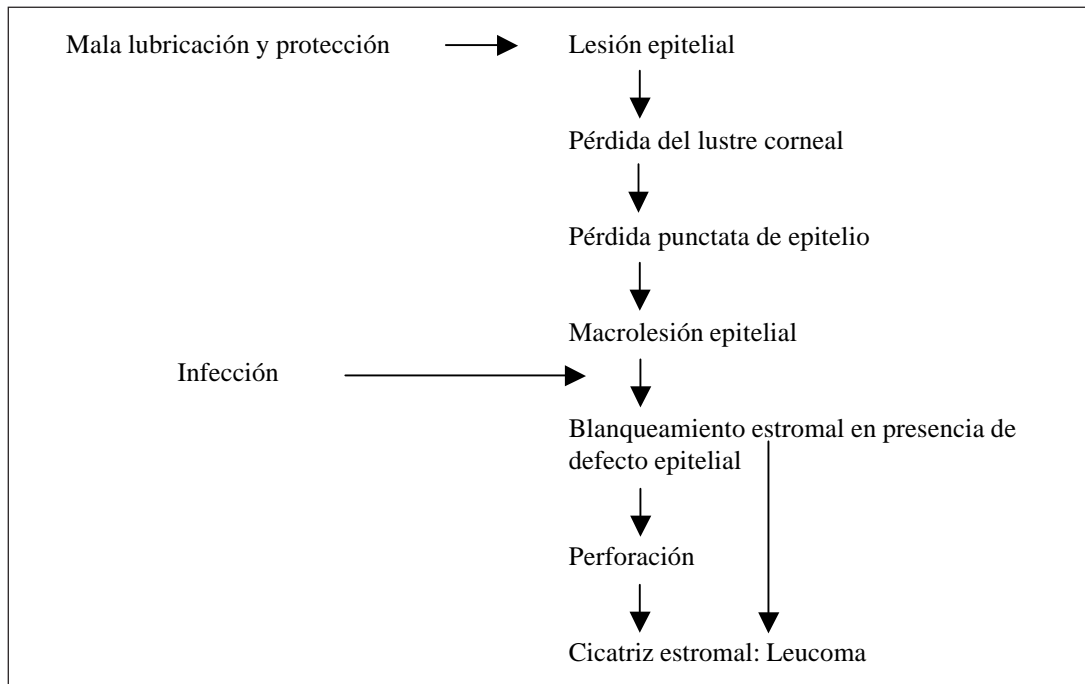


Fig. 1. Secuencia de eventos en la queratopatía por exposición.

ambiente favorable para el desarrollo de gérmenes (por la incongruencia globo-párpado)<sup>(2)</sup>. Pacientes con enfermedades congénitas que presentan parálisis facial e hipoestesia corneal y los pacientes con secuelas de quemaduras

faciales son también pacientes en riesgo. (Fig. 3) Es de vital importancia, para una adecuada prevención, el conocimiento de los diversos factores que entran en juego en el desarrollo de la queratopatía por exposición.

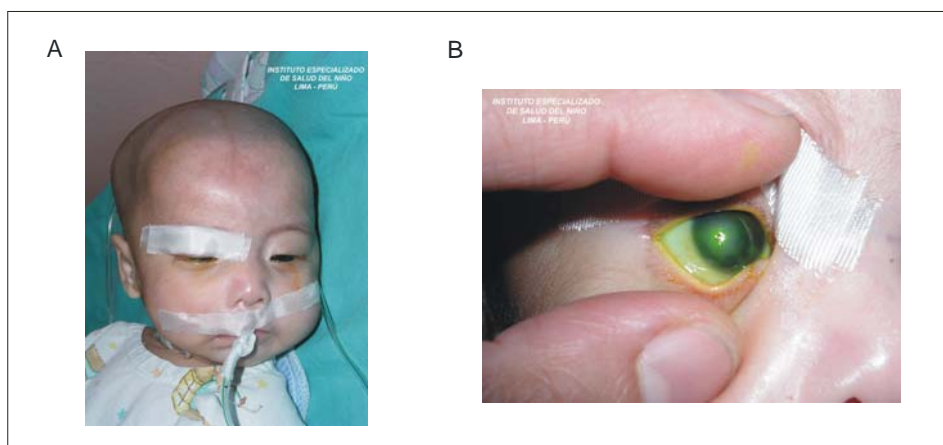


Fig. 2. Paciente soporoso con lagoftalmos. (A) Se intenta disminuir la hendidura palpebral con esparadrapo, colocado de tal manera que no haya roce con la superficie ocular. Sin embargo la ausencia de reflejo de Bell mantiene a la córnea expuesta. (B) Leucoma y defecto epitelial teñido con fluoresceína. No hay congestión conjuntival y por tanto la úlcera no es infecciosa.

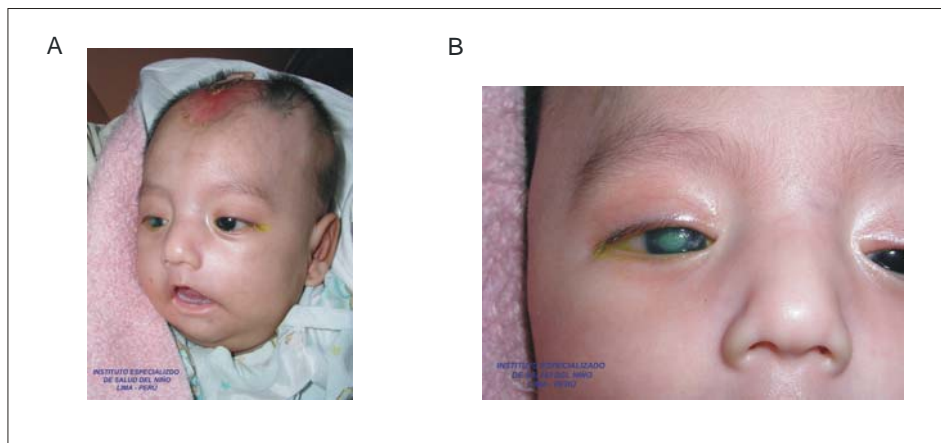


Fig. 3. (A) Paciente con secuencia de Pierre Robin, parálisis facial bilateral (Síndrome de Moebius) e hipoestesia corneal. Nótese el lagofthalmos bilateral. (B) Leve congestión conjuntival. Úlcera de bordes levantados típica de componente neurotrófico.

### La película lagrimal

Con la finalidad de ser transparente, la córnea debe ser avascular. Para su nutrición depende del oxígeno del medio ambiente disuelto en la película lagrimal y de los múltiples nutrientes que ésta contiene.

La película lagrimal es una capa líquida de procedencia y composición compleja, vital para la supervivencia de las células de la superficie conjuntival y corneal. Detrás del párpado superior, entre su superficie mucosa y la conjuntiva bulbar se alberga, oculta, una importante cantidad de lágrima acuoserosa (mare retropalpebral) <sup>(3)</sup> (Fig. 4). Durante el parpadeo, esta lágrima retropalpebral es arrastrada hacia abajo y la mucina que contiene es extendida y depositada sobre la córnea y la conjuntiva expuestas. La mucina es uno de los componentes fundamentales para que la lágrima cumpla con su función lubricante y antibacteriana.

### El parpadeo

Normalmente parpadeamos de manera espontánea (la forma más común) o por reflejo y esto es necesario para la adecuada distribución de la película lagrimal. Cada persona tiene su propia frecuencia de parpadeo y esta puede

variar entre 5 a 20 veces por minuto (la mayoría 15 veces por minuto). La frecuencia puede reducirse cuando hay depresión del Sistema Nervioso Central, por ejemplo en la sedación, la anestesia quirúrgica o el coma <sup>(3,4)</sup>.

El parpadeo reflejo es causado por diferentes estímulos: táctiles, lumínicos, ruidos o la aproximación de objetos. Cualquier objeto que toque una córnea no anestesiada producirá un parpadeo reflejo con la finalidad de proteger al ojo. La vía aferente es el V nervio craneal y la eferente el VII. Este reflejo se pierde en lesiones corticales del área Rolándica, por lesión del V nervio craneal por tumores pontinos, en córneas insensibles o hipoestésicas <sup>(4)</sup>.

### La hipoestesia corneal

Los nervios sensitivos de la córnea ejercen una influencia trófica en su epitelio, a través de una serie de neuromediadores químicos como la acetilcolina, la sustancia P y el péptido relacionado al gen de calcitonina. La pérdida de la sensibilidad corneal conlleva no solamente una deficiencia en el parpadeo y el lagrimeo reflejos sino también una reducción en el metabolismo celular, menos mitosis y aumento de la permeabilidad del epitelio a elementos nocivos <sup>(5)</sup>.

Normalmente existe un recambio continuo de las células del epitelio corneal de modo que la hipoestesia, al alterar el trofismo, puede generar un defecto epitelial en ausencia de traumatismo o injuria. Esto sienta las bases para la **queratopatía neurotrófica**, una enfermedad degenerativa caracterizada por disminución de la sensibilidad corneal, poca capacidad de re-epitelización, ulceración y a veces necrosis del estroma corneal con perforación subsiguiente (Fig. 3B). En general, a más severo el déficit en la sensibilidad corneal, más severa es la enfermedad epitelial (6).

La etiología de la queratopatía neurotrófica varía considerablemente. El daño al trigémino puede ser resultado de trauma facial, trauma quirúrgico, accidente cerebro vascular, aneurismas, esclerosis múltiple, diabetes mellitus, tumores (neurofibroma, angioma, neuroma del acústico), secuela de infecciones herpéticas y rara vez congénito (anestesia congénita, síndrome de Moebius, síndrome de Goldenhar) (Fig. 3).

### El fenómeno de Bell

En la mayoría de personas los ojos se elevan al cerrar los párpados. Esta es una acción protectora que esconde la córnea detrás del párpado superior. El fenómeno de Bell está ausente en un 10% de las personas normales o por lesión del tronco encefálico (4).

### El lagofthalmos

Este término describe la imposibilidad de los párpados para cerrar completamente la hendidura palpebral. La lista de causas es bastante larga pero entre las principales se encuentran las paresias o parálisis faciales (trauma, parálisis de Bell, síndrome de Moebius, iatrogenia neuroquirúrgica, tumores) y acortamiento de la lamela anterior del párpado (piel y músculo orbicular) como secuela de quemaduras o cirugías así como en pacientes con hidrocefalia.

En presencia de lagofthalmos, la ausencia del fenómeno de Bell es un factor mayor de riesgo

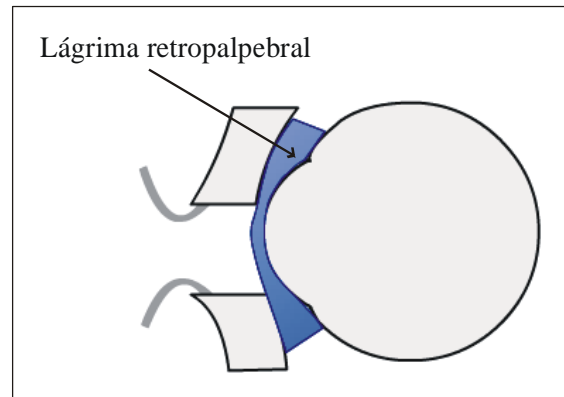


Fig. 4. El "mar lagrimal retropalpebral".

para la exposición corneal durante el sueño, el sopor o el coma.

### CUADRO CLÍNICO

La queratopatía por exposición resulta de cualquier enfermedad que cause lagofthalmos. La hipoestesia corneal y una falta de reflejo de Bell son factores agravantes.

El inicio de la enfermedad corneal está dado por la pérdida de su brillo o lustre normal, un aspecto nuboso focal o difuso y la presencia de puntos blancos localizados (infiltrados) en la superficie corneal. La instilación de fluoresceína es de mucha utilidad para percibir un defecto epitelial y el examen se puede hacer en la cama del paciente. El edema palpebral, la quemosis con hiperemia conjuntival y la presencia de secreción pueden indicar infección. Una vez establecida una queratitis bacteriana, esta se puede extender rápidamente y comprometer la integridad del ojo. En pacientes hospitalizados, con sondas nasogástricas y aspiración frecuente de secreciones, la pseudomona es de especial consideración (2). Aquí el manejo es netamente oftalmológico (Gram, cultivos corneales, antibióticos tópicos reforzados, inyecciones subconjuntivales, etc.). Pero, insistimos, el manejo y la evaluación oftalmológica deben pensarse desde mucho antes de que el cuadro corneal sea evidente.

## MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO MÉDICO

Es ideal que cada servicio hospitalario o Unidad de Cuidados Intensivos que maneje pacientes neuroquirúrgicos, con trauma facial, con quemaduras de la cara, en coma, sopor, tenga un protocolo de prevención y manejo de la exposición corneal. Reconocer el lagoftalmos o la falta de parpadeo reflejo es el primer paso.

Todo paciente en riesgo de queratopatía por exposición debe recibir lubricación frecuente con lágrimas artificiales en gotas oftálmicas y gel (1). Son preferibles los compuestos libres de preservantes aunque tienen el inconveniente de ser costosos. Cualquier medicación tópica tóxica o potencialmente tóxica para el epitelio corneal debe discontinuarse (por ejemplo: Gentamicina oftálmica).

Se puede intentar cerrar los párpados con esparadrapo o crear una cámara húmeda con cinta adhesiva transparente (Fig. 2A) (Fig. 5)

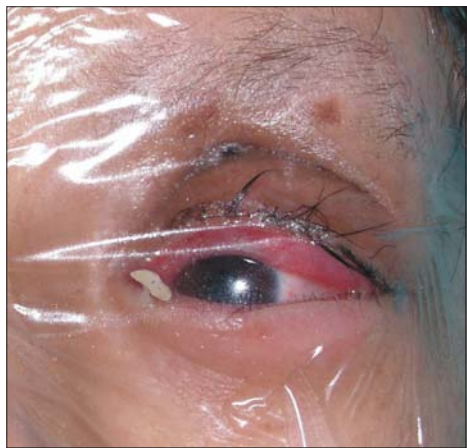


Fig. 5. Paciente con lagoftalmos por retracción palpebral cicatricial. A la paciente se le drenó un hematoma orbitario quedando una cicatriz en el ángulo órbito palpebral superior que impedía el cierre de la hendidura palpebral. Presentaba además un prolapso conjuntival superior. El tegaderm permite crear una “cámara húmeda” que protege la córnea.

(6). Los apósitos oculares no son de utilidad y pueden fomentar la infección, porque la hendidura palpebral permanece abierta por debajo del apósito y hay roce de la gasa con la córnea. Si se va a usar la cinta adhesiva transparente, se debe tener cuidado al aplicar ungüentos oftálmicos para que no impidan la acción del adhesivo en la piel.

Los antibióticos tópicos se deben utilizar para tratar una infección. El uso innecesario o prolongado de ellos, además de favorecer el desarrollo de cepas resistentes, genera toxicidad en el epitelio corneal (gentamicina, tobramicina) o la precipitación de depósitos de cristales (ciprofloxacino).

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Si las medidas anteriores no son suficientes, el oftalmólogo debe considerar opciones quirúrgicas tales como la tarsorrafia y/o el recubrimiento con membrana amniótica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ezra DG, Lewis G, Healy M y Coombes A. Preventing exposure keratopathy in the critically ill: a prospective study comparing eye care regimes. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:1068-9.
2. Dua HS. Bacterial keratitis in the critically ill and comatose patient. *Lancet.* 1998;351:387-8.
3. Murube J, Chen Zhuo. Anatomía y Fisiología. En: Murube J. Ojo Seco. Quito: Tecimedia; 1997. p. 15-38.
4. Milder B. The lacrimal apparatus. En: Adler's Physiology of the Eye. Clinical Application. St. Louis, Toronto, Londres: Mosby; 1981. p. 16-37.
5. Lambiase A, Rama P, Aloe, L, Bonini S. Management of neurotrophic keratopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;10:270-6
6. Airiani S, Braunstein R, Kazim M, Schrier A, Auran J, Srinivasan B. Tegaderm transparent dressing (3M) for the treatment of chronic exposure keratopathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2003;19:75-6.

Correspondencia:  
Dr. Juan Fernando Mendiola Solari  
Email: jfmendiola@terra.com.pe