

Traumatismos oculares al nacimiento

Por la Dra. LEONOR MURIAS VÁZQUEZ

No obstante las barreras que anatómicamente concede la naturaleza al ojo para protegerlo de las agresiones externas son muchos y variados los traumatismos oculares al nacimiento, circunstancia que nos obliga a prevenirlos dado el alto precio de infelicidad que cobran.

Durante la vida fetal ciérrnese un sinnúmero de posibilidades de alteraciones mecánicas intrauterinas capaces de determinar un potencial de daño considerable al aparato ocular. Bridas amnióticas son factor causal de diversidad de mutilaciones como anoftalmos, microftalmos, destrucciones mayores o menores de la órbita y estructuras faciales o a veces son sólo pequeñas anomalías como opacidades corneales, coloboma de los párpados o aberraciones de las vías lagrimales. Van der Hoeve con minucioso rigor clasificó todos estos elementos mutilantes del embrión y las inmensas anomalías causadas por los mismos, entre los cuales las perturbaciones oculares acaparan porcentajes deprimentes.

El stress del nacimiento, cuando el parto es muy demorado, o el uso de instrumental obstétrico, ocasionan variedad de lesiones en el aparato neurovisual. Acéptase hoy que en un 20% a 25% de los partos normales ocurren traumatismos oculares y en un 40% a 50% de los partos en que se han utilizado fórceps. Afortunadamente estas alteraciones son en su mayoría transitorias producidas durante el pasaje vaginal, y en

oportunidades provocadas hasta con los dedos del examinador en sus maniobras diagnósticas no siendo raros los casos en que por equivocación el obstetra ha tomado la órbita por el ano y luxado el ojo con el dedo.

Exponemos a continuación una sintética confección de los traumatismos oculares más comunes al nacimiento:

- 1.—Hemorragias intraoculares.
- 2.—Opacidades corneales de tipo difuso que se asocian con edema de los párpados y equimosis subconjuntival (generalmente recobra la córnea su transparencia de 6 a 8 días).
- 3.—Rupturas de la Descemet por compresión del globo. La córnea aparece lechosa y opaca debido al edema intersticial, pero con el tiempo los tejidos aclaran y se hacen evidentes opacidades lineales, sinuosas o semicirculares asociadas con visibles desgarros en la Descemet. Fundamental importancia tienen estos desgarros al causar defectos visuales permanentes tales como ambliopía y consecuentemente estrabismo, alta miopía, astigmatismo y queratocono.

Abundando sobre las hemorragias intraoculares señalaremos que son la más expresiva manifestación de la compresión cefálica en el momento del nacimiento, estimándose debidas a la considerable congestión de cabeza y cuello

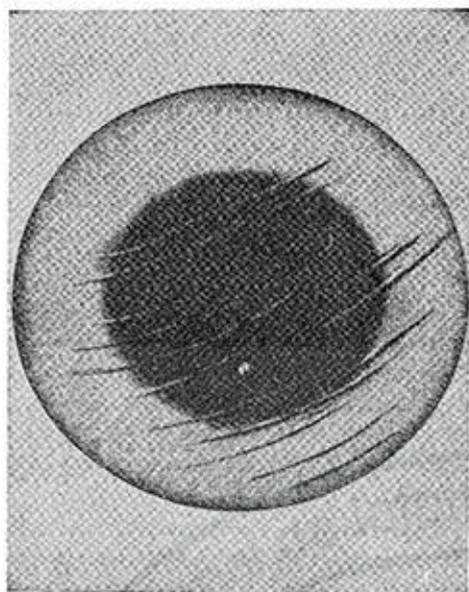


FIG. 1 *Desgarros en la Descemet y queratoglobos.*

en una prolongada labor de parto o tal vez por el estrangulamiento con el cordón umbilical o si no por dificultad en la acción liberadora, de tipo instrumental, practicada sobre todo en prematuros.

No son raros el hifema, la hemorragia vítrea y en particular la hemorragia retiniana —la más presente en— el 26

al 50% de todos los nacimientos, y en casi la mitad de los casos bilateral. Antiguamente dada la rapidez de desaparición de semejantes hemorragias, paralelamente al dilatado intervalo de tiempo que mediaba entre el nacimiento y el primer examen oftalmológico hizo se determinaran extensas controversias sobre el tema.

En 1950 Chace, Merrit y Belowz en una seria estadística en 839 recién nacidos encontraron estas hemorragias retinianas en el día del nacimiento en un 8%, a los seis días de nacidos en un 2 a 1% y al séptimo día en orden general ya no eran visibles. Estas hemorragias son pequeñas, redondas y en llama, usualmente confinadas al polo posterior y reabsorbidas de ordinario a los cinco días de nacidos. En ocasiones densas hemorragias se sitúan en el área macular extendiéndose con rapidez yuxtapapilarmente y desarrollándose a la media hora del nacimiento. Mientras una vasta mayoría de ellas se reabsorben, existen casos severos, causales de oscuros cambios degenerativos y cicatrices del fondo de ojo, responsables de algunos casos de ambliopía, cuando es unilateral, que conducen al estrabismo, y si es bilateral originando nistagmus.

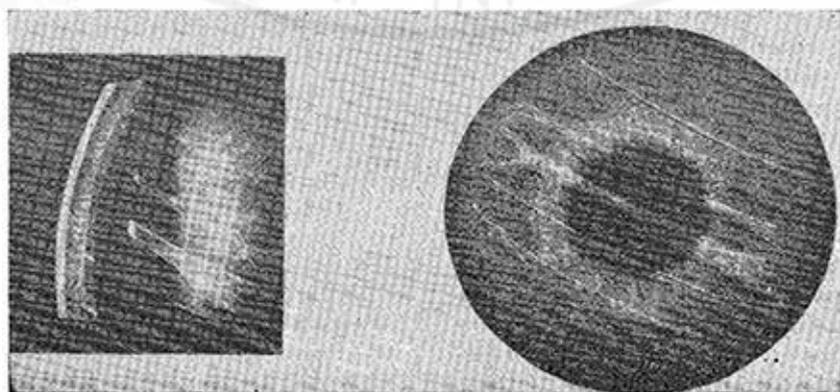


FIG. 2 *Muéstrase la córnea con múltiples rupturas en la Descemet (Lámpara de hendidura).*

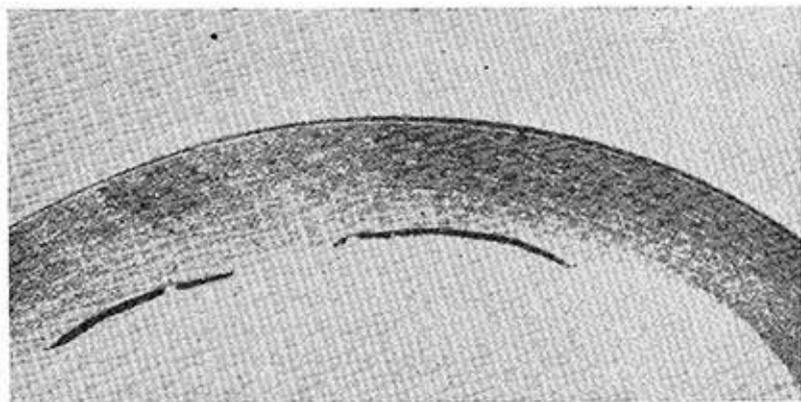


FIG. 3 Ruptura de la membrana de Descemet de la córnea, ocurrida por un traumatismo en la labor de parto (sección Meridional).

Las causas de estas hemorragias, muy discutidas, se estiman sean:

- a) Fragilidad capilar.
- b) Factor Rh.
- c) Carencia de Vitamina C, calcio, fibrinógeno y protrombina.
- d) Anoxia fetal.
- e) Pero se ha visto que su origen es esencialmente *mecánico* durante el modelaje de la cabeza en el pasaje intravaginal determinando una congestión venosa general en los senos cerebrales que toma las venas retinales, comparable a la asfixia de los adultos y asociándose en ocasiones con fracturas orbitarias.

La incidencia de hemorragias retinales en los niños de madres primíparas es el doble mayor que en múltíparas. Se ha realizado una estadística donde se plantea que la frecuencia de aparición de estas hemorragias varía proporcionalmente con la duración de la labor, 28.3% cuando la labor es menor de 6 horas, y el 100% de los casos cuando la labor es mayor de 30 horas. Igualmente las cifras son mayores —casi el

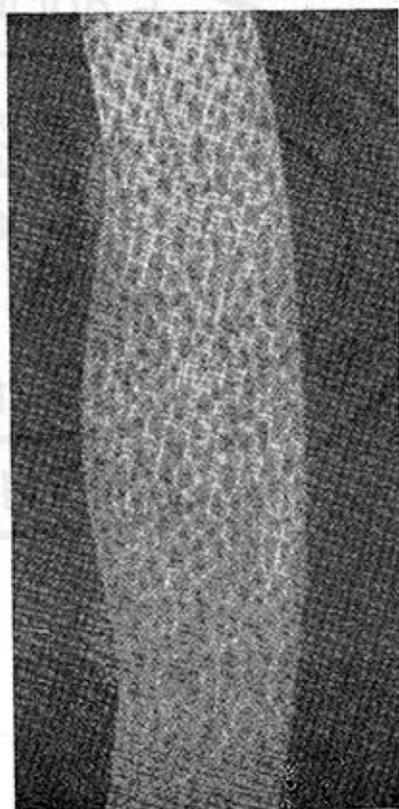


FIG. 4 Edema por contusión de la córnea, mostrando la prominencia del tejido en el área central y un anillo de pigmento dorado sobre el endotelio alrededor de esta área.

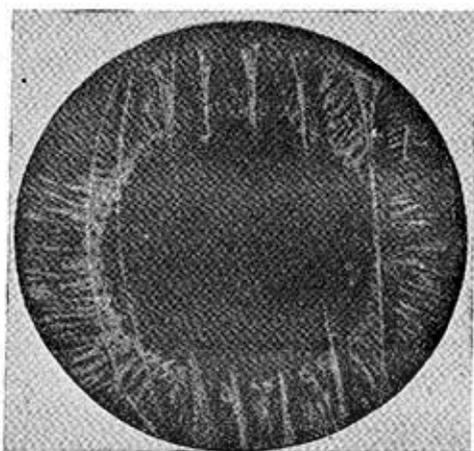


FIG. 5 En un niño de 18 días de nacido extraído con fórceps, se muestran los desgarros de la Descemet.

duplo—, en niños extraídos con fórceps que en los nacidos espontáneamente o por cesárea.

Otras alteraciones debidas al trauma del nacimiento son el edema marginal del disco, catarata lamelar, iridodiálisis, desgarros coroides, subluxación del cristalino, etc. En los párpados son relativamente frecuentes aunque no de vital importancia, el edema, quemosis, contusiones, equimosis, hematomas y desgarros.

Más dramáticas son las lesiones que afectan la órbita, hemorragias orbitarias con proptosis, contusiones de los músculos extraoculares, fracturas de la órbita con daños ocasionales sobre el nervio óptico y dislocación del globo fuera de la abertura palpebral. Un raro accidente es la ruptura de la cápsula de Tenon con herniación de la grasa orbitaria dentro de los tejidos del párpado.

Compresiones orbitarias conducen al desgarramiento de las vainas de los músculos extraoculares y a la ocurrencia en su sustancia de hemorragias las que ocasionan una fibrosis permanente con el consecuente desarrollo de un es-

trabismo, cambios que lo más frecuentemente ocurren en el recto externo. Semejante mecanismo ha sido invocado como determinante del síndrome de retracción de Duane. Asimismo la presión o status anémico mantenido durante horas determina efectos similares. Concluye Sihord que la preponderancia de parálisis oculares congénitas izquierdas sobre las derechas es debido a la usual orientación de la cabeza del niño en presentación occipito anterior izquierda. Es interesante conocer que a diferencia de las hemorragias retinianas, la ocurrencia del estrabismo congénito tiene una correlación significativamente pequeña con la dificultad del parto.

Tocante a las fracturas de la órbita expondremos que frecuentemente van



FIG. 6 Migración lineal de pigmento hemático en la membrana de Bowman consecutivo a una hemorragia traumática subconjuntival producida en el nacimiento.



Fig. 7 Paciente a los 55 días de nacido mostrando total resolución de una proptosis por hemorragia, pero con persistencia de opacidades corneales difusas.

asociadas con fracturas de la base del cráneo. Tales accidentes ocurren en una prolongada labor de parto por la excesiva contracción uterina contra el reborde pélvico, aunque usualmente el resultado del trauma es debido al uso de instrumental obstétrico comprimiendo la porción frontal de la órbita.

Analizando las lesiones al nacimiento del sistema nervioso central y nervios oculares señalaremos que los traumatismos del cerebro se presentan por tres causas fundamentales:

Fig. 8 Corte por congelación de una hífema fresca en un niño muerto al nacimiento.

1) Fracturas del cráneo, sean fisuras o depresiones.

2) Hemorragias debido a semejantes fracturas o causadas por desgarramiento de los senos o vasos, debido al cabalgamiento de los huesos del cráneo, alteraciones de los ejes craneales o desgarros del tentorio.

3) Contusiones y pequeñas hemorragias en el cerebro, comunes aún en niños con rápida labor de parto sin uso de instrumental. Sharpe en una estadística de 200 recién nacidos encontró sangre en el céfalorraquídeo en un 12%. Estas hemorragias generalmente son aceptadas como la causa de la gran mayoría de casos paraplejía es-

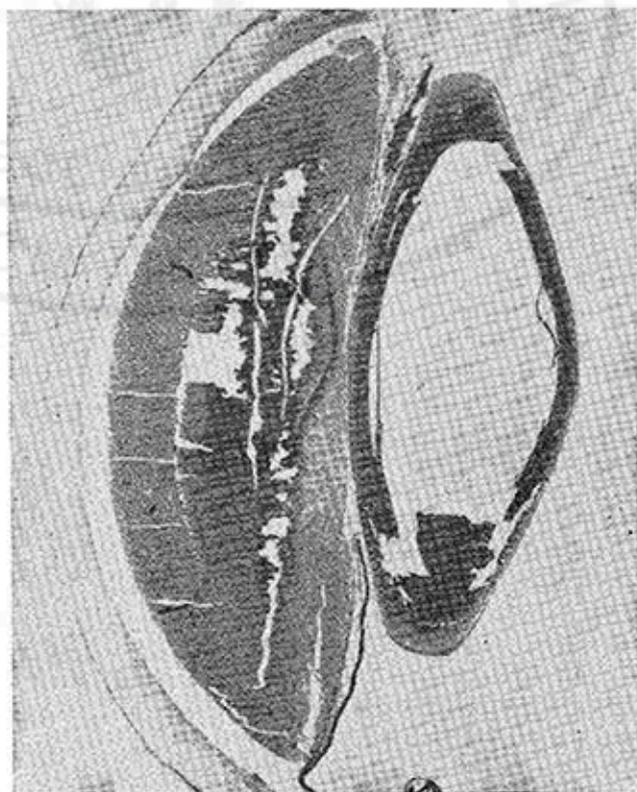




Fig. 9 Síndrome de Horner traumático con una parálisis de Dejerine-Klumke adquiridos en el nacimiento.

pástica y de una significativa proporción de idiocia congénita.

Participación meníngea puede hallarse con la presencia de adherencias aracnoideas en la región del quiasma desencadenando una atrofia óptica. Afasia y alexia nos revelan que la región parietal fue dañada. Similarmente pequeñas hemorragias intrapontinas pueden determinar parálisis oculares y ptosis. Las hemorragias meníngeas o más directamente las fracturas del cráneo desencadenan en ocasiones compresiones sobre las raíces de los nervios en la base del cerebro o en el vértice de la órbita, siendo el sexto par el más frecuentemente afectado, aunque la ptosis con otras evidencias de implicación del III par pueden ocurrir. El nistagmus congénito parece tener orígenes si-

milares, al igual que las parálisis faciales con su subsiguiente lagofthalmos, aunque también se señale en su etiología a la compresión directa (usualmente fórceps) del peñasco. Fenómenos de Marcus Gunn han sido reportados de igual modo como secuelas. Finalmente lesiones al simpático por compresión del cuello con fórceps han producido síndromes de Horner con ptosis, enoftalmo, miosis con ausencia de dilatación de la pupila por cocaína, heterocromía del iris y anhidrosis facial unilateral. Responsables también de la hemiatrofia facial con su consecuente falta de desarrollo de la órbita e hipoplasia del globo son las lesiones al nacimiento.

Concluyendo tomamos la impresión de que la entrada en este mundo es una difícil y peligrosa aventura, casi tan riesgosa como vivir en él, y que el aparato ocular adquiere por las lesiones ya descritas taras que desorganizarán



Fig. 10 Plegamientos de la membrana de Descemet.

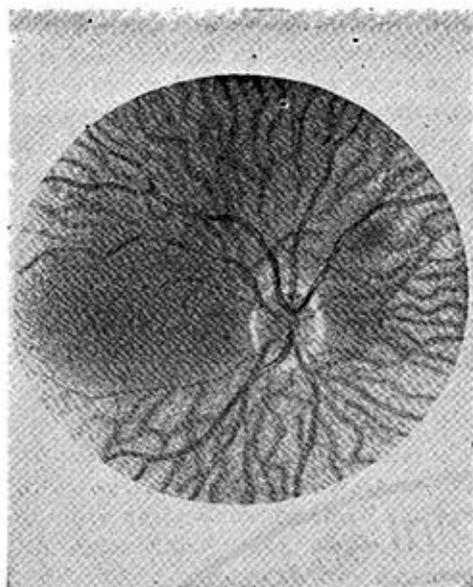


FIG. 11 Hemorragias de la retina en el recién nacido.

definitivamente su evolución en el aprendizaje visual, siendo responsables de ese porcentaje numerosísimo de amblíopes, estrábicos, nistágmicos, etc. que en el mejor de los casos jamás tendrán la oportunidad de conocer la mirada cíclope que otorga la visión binocular y por ende la estereopsia, limitándolos altamente desde el punto de vista sensorial y socio-económico ya que esta circunstancia de meyoopragia ocular restringirá sus posibilidades de rendimiento y libre elección de profesión equivalente en su conjunto a una personalidad en minusvalía.

SUMARIO

La autora realiza una cuidadosa revisión de todas las lesiones oculares al nacimiento, haciéndolas responsables del altísimo número de amblíopes, nistágmicos, y estrábicos de la población del mundo. Se revisan estadísticas europeas y norteamericanas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Sir Stewart Duke-Elder: Text-Book of Ophthalmology. (1954).
- 2.—Van der Hoeve: Monografía sobre traumatismo en la infancia.
- 3.—Alcides del Ciello: Oftalmología y Genética. (1952).
- 4.—Berens: El ojo y sus enfermedades predominantes. (1954).
- 5.—Manuel Márquez: Oftalmología Especial. (1952).