

CÓRNEA

14

Queratopatía por exposición

Antonio J. Mateo Orobia

Unidad de Córnea y Superficie Ocular.

Grupo de Investigación e Innovación Miguel Servet Oftalmología (GIMSO). Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS-Aragón).



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

DEFINICIÓN

Se conoce como **queratopatía por exposición** al daño corneal producido por un inadecuado o incompleto cierre palpebral que conlleva a una pérdida o insuficiente película lagrimal. El fallo del cierre palpebral ocasiona un defecto de repleción de la película lagrimal, incremento de su evaporación, disrupción de la cobertura mucínica, y desecación de la córnea, pudiendo llevar a la ruptura de la barrera epitelial. El término **lagofthalmos**, procede del griego lagos (liebre), porque existía la creencia de que los conejos duermen con los ojos abiertos. La incapacidad de cerrar o coaptar completamente la hendidura palpebral condiciona una desprotección del ojo (1). El músculo que interviene principalmente en el cierre de los párpados es el músculo orbicular. Éste tiene tres porciones diferenciadas. Las partes pretarsal y preseptal del músculo son responsables del parpadeo espontáneo, mientras que la porción orbitaria hace posible el cierre forzado de los párpados. Todas las partes del músculo orbicular reciben inervación del séptimo par craneal, el nervio facial, que entra por la superficie inferior del músculo. Además del orbicular, tenemos otros dos músculos protractores de los párpados. El corrugador causa los pliegues verticales de la glabella tendiendo a juntar las cabezas de las cejas, y el músculo piramidal tira de las cejas hacia abajo causando el fruncimiento y pliegues horizontales (2).

Texto de revisión recomendado: Fu L, Patel BC. Lagophthalmos. 2020 Aug 10.
En: StatPearls [Internet]: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560661/>

ETIOPATOGENIA

La actividad insuficiente de los músculos que cierran los ojos, o el parpadeo incompleto puede responder a numerosas causas. Entre ellas están las siguientes:

1. *Parálisis facial*. La disfunción del séptimo par craneal se origina habitualmente tras un traumatismo, «a frigore» (con frío o viento), por iatrogenia quirúrgica (p. ej. cirugía de tumores como la del neurinoma del acústico), o por infecciones virales (frecuentemente asociado a virus del herpes). Otras etiologías más raras son las congénitas (síndrome de Moebius), las provocadas por procesos tumorales diversos (parotídeos, del canal auditivo externo...), sarcoidosis, diferentes infecciones, accidentes cerebro-vasculares, alteraciones neurológicas, inmuno-mediadas, metabólicas y tóxicas (3). La parálisis facial, incluida la parálisis de Bell (idiopática, por exclusión), son las causas más frecuentes de queratopatía por exposición (4,5). Generalmente es unilateral.

La severidad de la exposición corneal es variable, desde una parálisis leve hasta la parálisis completa. Podemos encontrar diferentes grados de falta de cierre palpebral. En ocasiones, al ser tan leve, cuando el paciente cierra fuertemente los párpados puede no apreciarse, y para evidenciarlo le podemos pedir que el parpadeo lo efectúe de manera suave (**video 1: parpadeo incompleto**) Si la debilidad del orbicular es mayor se evidencian los parpadeos incompletos y es frecuente el lagofthalmos nocturno. La severi-

dad de la exposición corneal depende también de la presencia o ausencia del fenómeno de Bell (reflejo oculógi-ro de defensa presente en la mayoría de la población, que se caracteriza por presentar un movimiento ascendente del ojo al realizar un intento por cerrarlo) (fig. 1) (**vídeo 2: reflejo de Bell y tarsorrafia lateral**) (6).



Figura 1: Paciente con parálisis facial e imposibilidad de cierre del párpado superior. Puede observarse la conservación del fenómeno de Bell (al forzar el cierre ocular, el ojo se desplaza hacia arriba).

Una parálisis facial franca debilita otros músculos de la cara y pueden evidenciarse ptosis de la ceja, asimetría en el pliegue nasolabial, y caída de la comisura de la boca. A diferencia de

la parálisis facial periférica, si el origen es central se preserva el movimiento de contracción del músculo del frontal intacto y el paciente es capaz de arrugar la frente (fig. 2).

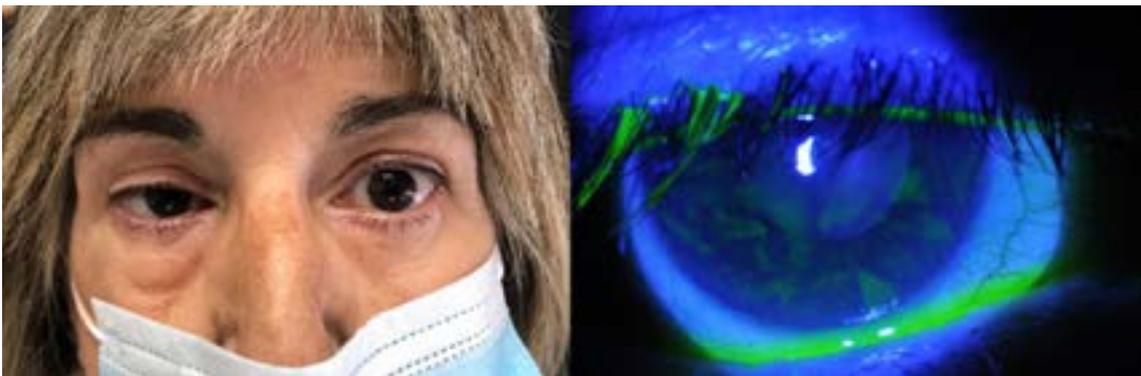


Figura 2: Paciente con asimetría en la cara por parálisis facial. Tiene un parpadeo incompleto, con queratitis crónica en la mitad inferior corneal y un área de metaplasia escamosa junto al limbo.

2. *Debilidad de los protractores.* Algunas miopatías pueden ocasionar lagofthalmos por debilidad muscular. Entre ellas, se incluyen la miastenia gravis, la distrofia miotónica, y la oftalmoplejía externa progresiva crónica. Estas patologías suelen asociar también alteraciones en la toda la movilidad facial y otros hallazgos perioculares, cursando con ptosis, y alteración de la motilidad de los músculos extraoculares (7).

3. *Baja frecuencia de parpadeo.* En condiciones ideales, una película lagrimal estable protege y nutre la superficie ocular. El parpadeo normal, natural y espontáneo, tiene un papel fundamental en la redistribución periódica de la película lagrimal. Para el mantenimiento de la integridad de la superficie ocular, el intervalo de tiempo entre los parpadeos (IBI) debe ser superior al tiempo que tarda en romperse la estabilidad de la película lagrimal (TBUT). Cuanto más tiempo diste entre el TBUT y el tiempo en aparecer un nuevo parpadeo, existe un mayor riesgo de daño potencial por desprotección de la superficie ocular. A la relación existente entre el TBUT y el IBI se le ha denominado Índice

de Protección Ocular (OPI = TBUT/IBI). Cuando el OPI sea inferior a 1, se puede considerar que existe un tiempo de exposición de la superficie ocular y con riesgo al desarrollo de signos y síntomas de ojo seco (8). Son numerosos los factores que condicionan un acortamiento del TBUT abocando a un ojo seco (ver el capítulo correspondiente dedicado a la enfermedad de ojo seco). La frecuencia de parpadeo normal oscila entre 8 y 21 parpadeos por minuto, pudiendo variar en dependencia de factores ambientales, actividades cognitivas, tareas visuales y estados emocionales. Esta frecuencia se ve aumentada por ejemplo durante una conversación, pero también en pacientes con ojo seco. Por el contrario, las tareas que obligan a mantener una mayor atención visual, como es el uso de una pantalla de visualización, disminuye este intervalo entre parpadeos (síndrome de la pantalla de ordenador). El control del movimiento del parpadeo también está relacionado con los niveles de dopamina del sistema nervioso central. Por ello, diversas medicaciones y enfermedades influyen a este nivel ocasionando un descenso en la frecuencia de parpadeo. Así pues, enfermos con Parkinson o Esquizofrenia sufren un notable descenso en el IBI que condiciona un mayor riesgo de presentar exposición corneal. Del mismo modo, influyen en el parpadeo fármacos psicótrópos, relajantes musculares y medicamentos tiroideos.

Lectura recomendada: Índice de Protección Ocular:

Ousler GW, Hagberg KW, Schindelar MS, Welch D, Abelson MB. The Ocular Protection Index. *Cornea* 2008; 27:509-513.

4. *Parpadeo incompleto.* El menisco lagrimal inferior es un importante reservorio de lágrima que se extiende sobre la superficie ocular arrastrado por el margen palpebral superior en el movimiento del parpadeo (9). Un parpadeo incompleto asociará además un deficiente mantenimiento de la integridad de la capa lipídica lagrimal (10). El cierre parcial de la hendidura palpebral durante el parpadeo conduce a una queratopatía lineal en la banda expuesta de la superficie corneal, y del mismo modo, puede exacerbar la epitelopatía del limpiaparabrisas palpebral, incrementar la fricción epitelial y ocasionar un trauma mecánico sobre éste (11,12). La epitelopatía aumenta cuanto mayor es el grado de superficie expuesta y menor sea el reflejo de Bell.

5. *Disminución de la sensibilidad ocular.* En todos los pacientes que presenten exposición ocular o alteración en el parpadeo debe evaluarse la sensibilidad corneal y/o realizar una estesiometría. La frecuencia del parpadeo está reducida en pacientes con mala sensibilidad corneal, que está recogida por el nervio trigémino (V par craneal) (13).

Las causas son múltiples, pudiendo ser responsables enfermedades sistémicas (diabetes, p.ej.), alteraciones del sistema nervioso central (incluyendo accidentes neurovasculares, intervenciones de neurocirugía...), enfermedades orbitarias y enfermedades oculares (por toxicidad, infecciones, etc.). Las infecciones de la superficie ocular representan una parte importante de todas ellas, y los virus del herpes son una causa frecuente. En estos casos resulta interesante explorar todo el dermatomo. La visualización de vesículas cutáneas faciales o su aparición en la zona ótica (síndrome de Ramsay Hunt), evidencian claramente la afectación debida a un herpes zóster (14). La alteración de la

sensibilidad y neurotrofismo alcanza su grado máximo en la Queratopatía neurotrófica, tema ampliamente desarrollado en otro de los capítulos. Del mismo modo que debemos explorar la sensibilidad ocular, conviene descartar la afectación de otros pares craneales que, en ocasiones, pueden afectarse al mismo tiempo.

6. *Hiperpresión orbitaria/proptosis*. La protrusión del globo ocular implica que el párpado superior tiene que recorrer mayor distancia para cubrir toda la córnea. Esto propicia mayor número de parpadeos incompletos y lagoftalmos nocturno. La oftalmopatía distiroidea es la causa más frecuente, en la que también la retracción palpebral superior puede contribuir a ello (fig. 3). Asimismo, también pueden originar exposición ocular otros trastornos orbitarios ocupantes de espacio como tumores, malformaciones vasculares, malformaciones óseas orbitarias congénitas y hemorragias retrobulbares.



Figura 3: Oftalmopatía distiroidea. Paciente con proptosis, exposición corneal y dificultad de cierre ocular que sufre también lagoftalmos nocturno.

7. *Malposiciones y otras alteraciones palpebrales*. Para que el parpadeo sea efectivo y completo es esencial que la anatomía palpebral sea normal guardando una relación adecuada con el globo ocular. El cierre de la hendidura palpebral depende fundamentalmente de la acción del párpado superior. Cualquier malformación (blefarofimosis, enoftalmos, coloboma...), retracción, acortamiento, adherencias (simblefaron) o cicatrices (por heridas, causticaciones o quemaduras) en el párpado dificultará su función oclusora. Son frecuentes a este nivel las causas iatrogénicas tras cirugía oculoplástica. Puede evidenciarse exposición ocular en la cirugía de ptosis por hipercorrección del músculo elevador del párpado (fig. 4), después de una blefaroplastia con excesiva resección de la piel, o por un uso inadecuado de las inyecciones de toxina botulínica. La exposición escleral por alteraciones del párpado inferior son mejor toleradas, sobre todo por la existencia del fenómeno de Bell.

Las malposiciones palpebrales impiden la formación de un menisco lagrimal adecuado, pueden dejar al descubierto la parte inferior de la córnea, y predisponer a roces mecánicos en esta zona. Deben corregirse los problemas de ectropion, entropion y retracciones palpebrales (fig. 5) (15). Una laxitud cantal excesiva (párpado laxo o «floppy eyelid») también puede dificultar el cierre ocular apropiado y facilitar la exposición nocturna.

8. *Exposición nocturna*. Un porcentaje de la población próximo al 5% duerme con los párpados parcialmente abiertos (16). No todos presentan alteraciones, sobre todo si se conserva el reflejo de Bell (17). Sin embargo, el lagoftalmos nocturno puede conducir a la ruptura de la superficie ocular y al desarrollo de síntomas, típicamente peores al despertar. Los pacientes que por dificultad respiratoria (como la apnea del sueño) precisan

14. Queratopatía por exposición

Antonio J. Mateo Orobia

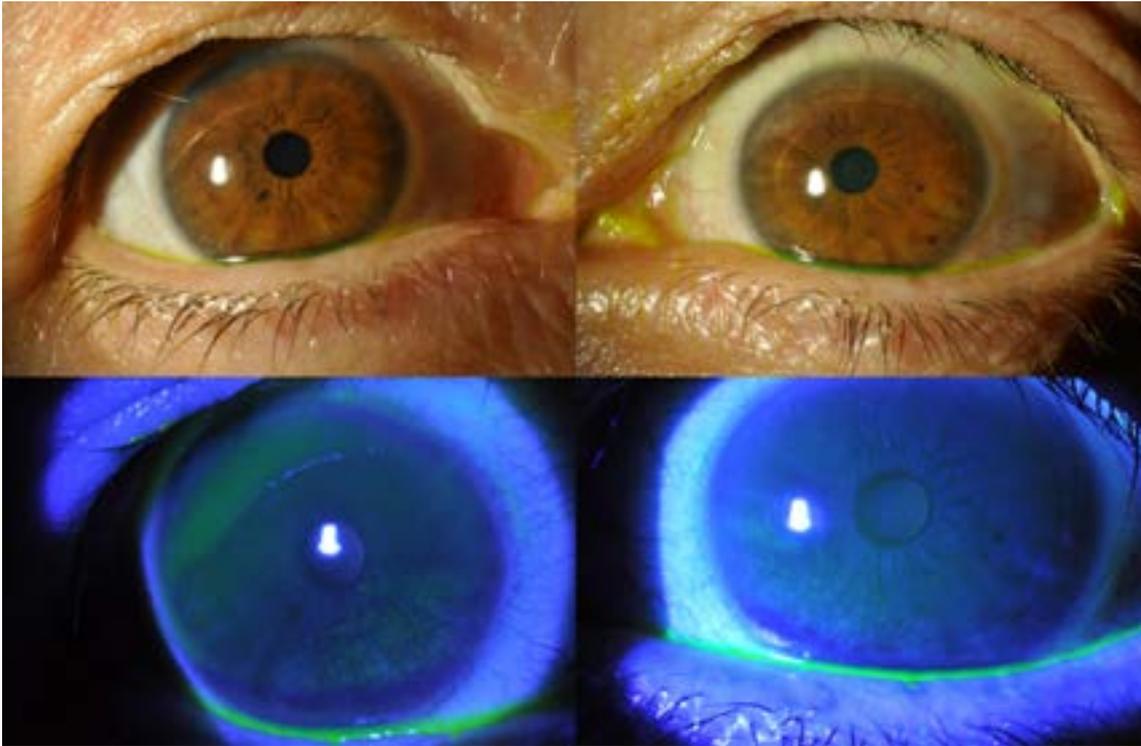


Figura 4: Paciente operada de ptosis palpebral bilateral. Presenta hipercorrección de la reinscripción de la aponeurosis del elevador, ocasionando retracción palpebral superior bilateral, más marcada en su ojo izquierdo. La dificultad de cierre y parpadeo incompleto le ocasiona queratitis punctata superficial crónica.



Figura 5: Exposición corneal inferior originado por ectropion en paciente con ictiosis.

dormir con un dispositivo que suministre una presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP), sufren con más frecuencia la exposición corneal nocturna, al agravarse por la ventilación que provoca una mayor evaporación de la película lagrimal.

9. *Disminución del estado de conciencia/Anestesia.* Los pacientes sedados, y principalmente los que reciben ventilación mecánica sufren una pérdida del reflejo del parpadeo (por disminución de la sensibilidad corneal, y por pérdida del control voluntario central) y también falta de tono muscular que conduce a un mayor riesgo de cierre in-

completo de la hendidura palpebral. Los estados comatosos (incluidos los ocasionados por abuso de drogas o alcohol) y los procedimientos anestésicos sufren más frecuentemente queratopatía por exposición. Además, durante la anestesia general existe una disminución de la secreción lagrimal. Por otro lado, los pacientes encamados que necesitan perfusión de fármacos y sueros intravenosos suelen presentar más desequilibrios de líquidos y alteraciones en la permeabilidad vascular, que facilitan la retención de fluido subconjuntival (quemosis) y, con ello, una peor coaptación palpebral. Los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) presentan especialmente una elevada prevalencia de queratopatía por exposición. La frecuencia es variable, pudiendo rondar entre el 27,3% y el 57% (18,19). Sin embargo, los centros que realizan programas de entrenamiento y prevención de este problema pueden reducir drásticamente la incidencia (20).

CLÍNICA

La incapacidad de parpadear o cerrar correctamente los ojos conduce a una queratopatía por exposición. La **sintomatología** puede ser diversa como en otras patologías de la superficie ocular. Los pacientes pueden referir sensación de sequedad, de tener tierra o arenilla, sensación de cuerpo extraño, irritación, quemazón, dolor, lagrimeo reflejo, descarga mucosa, hiperemia, fotofobia o visión borrosa (7). Aquéllos que sufren un lagofthalmos nocturno aquejan mayores molestias al despertar por la mañana, del mismo modo que ocurre también en las blefaritis. Resulta útil interrogar sobre la manera o postura en que duermen. Una persona que convive con el paciente puede confirmar que éste duerme con los ojos parcialmente abiertos. Los casos con síndrome de párpado laxo, en cambio, suelen dormir hacia abajo o de costado oprimiendo de manera excesiva uno de los ojos (generalmente el que está peor). Conviene **examinar** visualmente la cara del paciente. La primera inspección ocular revela, en muchas ocasiones, la pista que hace sospechar de la posible existencia de una queratopatía por exposición. La forma de la cara y de los ojos, la proptosis, las malposiciones palpebrales, la asimetría facial y de su motilidad, la aparición de sinquinesias oro-oculares, la frecuencia y dinámica del parpadeo, etc., son evidencias que nos llevan a un correcto diagnóstico.

Los **signos oftalmológicos** que pueden encontrarse varían desde la observación de queratitis punteada superficial, hasta el desarrollo de úlceras corneales y posible perforación ocular. La localización de las lesiones corneales suele estar en la zona inferior y paracentral (fig. 6).

Es muy frecuente observar una banda horizontal inferior de queratitis, y con falta de brillo corneal por desecación del área afectada. Cuando la enfermedad se cronifica, la córnea expuesta puede desarrollar líneas de epitelización, otras con forma de mapa, puntos o huellas, aparición de nódulos semejantes a la degeneración de Salzmann, neovascularización, metaplasia escamosa y visualización de depósitos férricos (21). La queratopatía por exposición representa un factor de riesgo para la entrada

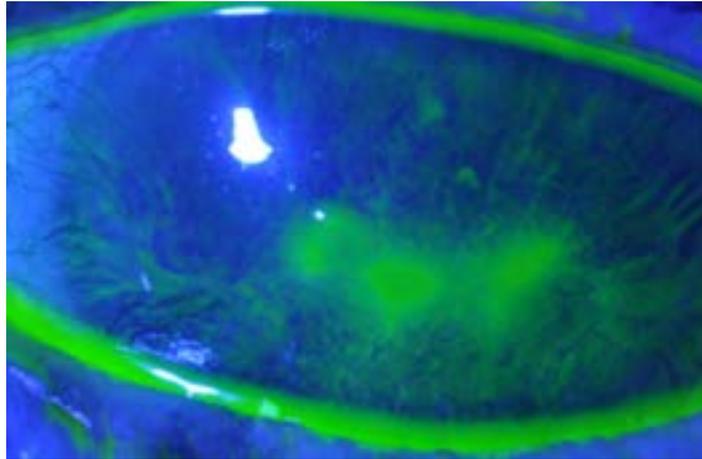


Figura 6: Defecto epitelial paracentral inferior en paciente con baja frecuencia de parpadeo tras sufrir una parálisis facial por virus del herpes zóster. La paciente sufría también una disminución de la sensibilidad corneal, lo que puede suponer también la existencia de un componente neurotrófico, además del déficit de parpadeo.

de microorganismos produciendo abscesos corneales, siendo una fuente de posibles endoftalmitis. Los pacientes con ventilación mecánica tienen un mayor riesgo de desarrollar queratitis infecciosas, especialmente por *Pseudomonas aeruginosa* (22,23). La visualización del daño epitelial es más evidente mediante la instilación de un colirio con fluoresceína (al 1-2%) y la iluminación con luz azul cobalto. Es recomendable disponer de una pequeña linterna de bolsillo, con filtro azul, para explorar los ojos de los pacientes encamados o sedados que no puedan explorarse con una lámpara de hendidura, aunque también las hay portátiles. Del mismo modo, a los pacientes con queratopatía se les debería de evaluar la sensibilidad corneal. Encontrar una disminución de ésta, y la ausencia de dolor en los pacientes conscientes nos hace presuponer que el cuadro será más grave. En estos casos, deberá evaluarse la función de los demás pares craneales. En la exploración debe anotarse también la existencia de fenómeno de Bell, el tiempo de ruptura de la película lagrimal, la frecuencia y número de parpadeos incompletos, e incluso es útil la medición de la secreción lagrimal (p.ej. con el test de Schirmer).

MANEJO TERAPÉUTICO

Independientemente de la causa que origine la queratopatía por exposición, el objetivo del tratamiento es preservar la integridad de la superficie ocular, y con ello la función visual. Para ello, se deben adoptar *medidas preventivas* en los pacientes de riesgo, y en los casos donde se ha detectado el problema, iniciar un *plan terapéutico* de manera inmediata. El tratamiento puede dividirse en médico y quirúrgico. La elección de adoptar un mayor número de medidas o requerir una corrección quirúrgica dependerá de la localización, severidad, etiología del lagoflismo, así como de la edad del paciente, estado de salud y de las expectativas de recuperación (24).

Tratamiento médico y cuidados preventivos

Las medidas adoptadas deberán tratar de incrementar la cantidad, calidad y estabilidad de la película lagrimal, así como reducir su evaporación y aumentar la lubricación de la superficie ocular.

Tanto a nivel preventivo como terapéutico, deben instilarse frecuentemente sustitutos lagrimales sin conservantes. Han de elegirse principios activos que tengan buena adhesividad a la superficie ocular. El ácido hialurónico (preferentemente los de alto peso molecular), se ha convertido en una lágrima artificial estándar. Procedimientos como el cross-linkado o la combinación con otros principios activos pueden incrementar la bioadhesividad y permanencia. El aumento de la viscosidad de los productos usados logrará una mayor retención. Así, las formulaciones en forma de gel, y mayormente las pomadas, están muy indicadas en los casos con exposición corneal, a pesar de ocasionar visión borrosa. Su uso es prioritario, sobre todo en los encamados, y antes de dormir. En aquéllos que presenten un defecto epitelial corneal severo, pueden combinarse con la adición de un derivado hemáticos tópico (como el suero autólogo), que suplementará numerosas sustancias nutrientes, protectoras y con propiedades antiinflamatorias. Otros sistemas de retención lagrimal pueden resultar de utilidad como son la inserción de tapones en los puntos lagrimales, o el uso de gafas cerradas (parecidas a las usadas en natación), cámaras húmedas, etc. Las lentes de apoyo escleral son también una buena opción, pero su manejo y precio hace de ellas un recurso poco utilizado (25). Todas las medidas encaminadas a mejorar la humedad ambiental (como los humidificadores) son beneficiosas para los casos de desecación por exposición ocular. En el capítulo correspondiente a la enfermedad de ojo seco se detallan éstas y otras medidas, que incluyen también fármacos para el control de la inflamación ocular asociada. Para queratopatías graves con defecto epitelial persistente, resulta de ayuda disponer de algún dispositivo que sujete la inserción de pequeños discos de membrana amniótica (p.ej. Prokera® o AmbioDisk®). El manejo específico de la queratopatía neurotrófica corresponde también a otro de los capítulos. Por otro lado, las infecciones corneales deberán tratarse con el apropiado tratamiento antimicrobiano.

Evolución

El paso al escalón quirúrgico dependerá de la evolución de la queratopatía con el tratamiento médico recibido, del origen de la parálisis y del pronóstico de recuperación. La parálisis de Bell, idiopática, es muy frecuente y se diagnostica por exclusión. La mayoría tienen una recuperación espontánea que suele tardar unas tres semanas. Sin embargo, en torno a un 15-30% la resolución es incompleta o se demora más tiempo (3-5 meses). Existe buena evidencia científica de que el uso de corticoides sistémicos en la parálisis de Bell (independientemente de la severidad de la presentación) ayuda a alcanzar una tasa más alta de recuperación completa y reduce la aparición de sinquinesias faciales y disfunción autonómica. Son más efectivos si se comienzan dentro de las primeras 72h del inicio de la parálisis. Sin

embargo, no se han encontrado mejores resultados con el empleo de tratamientos antiinflamatorios solos o en combinación con los corticoides. También se han empleado otras modalidades terapéuticas para acortar el tiempo de recuperación, con resultados dispares y no concluyentes. En este aspecto, se han descrito potenciales beneficios con el uso de oxígeno hiperbárico, ejercicios para reentrenar la motoneurona del facial y neuro-estimuladores eléctricos. Los pacientes que no experimentan mejoría deben reevaluarse neurológicamente y solicitarse pruebas de imagen (TAC o RNM) para descartar otras causas (26).

Prevención

En las UCIs y en el cuidado de pacientes con disminución de la conciencia, es precisamente donde mayor concienciación debe haber en la prevención de este problema (18-20). Las órdenes de tratamiento deben incluir la aplicación de geles o pomadas hidratantes y lubricantes, e incluso pautar el cierre ocular completo mediante una tira de esparadrapo. Esta medida es obligatoria antes de realizar cualquier intervención bajo anestesia general, y muy recomendable en los pacientes con lagofthalmos nocturno o usuarios de CPAP.

En los pacientes con conciencia plena, en los que existe un parpadeo incompleto o baja frecuencia de parpadeo, debe estimulárseles a forzar parpadeos voluntarios y completos con cierta frecuencia. Una recomendación que podemos darles es que fuercen un nuevo parpadeo después de pasar por debajo de cada puerta, hecho que realizamos todos con mucha frecuencia. Si no se consigue cubrir toda la córnea con este esfuerzo, o el reflejo de Bell es insuficiente, pueden ayudarse de la mano para subirse la mejilla, facilitando la elevación del párpado inferior para lograrlo.

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas reconstructivas empleadas irán orientadas a reestablecer la función palpebral de cierre y cobertura ocular. La elección de la técnica dependerá del grado de alteración corneal, del movimiento palpebral, de las expectativas de resolución y, en lo posible, debe adecuarse a la causa originaria del problema.

Procedimientos temporales

Cuando se espera una resolución del cierre palpebral en el plazo de varias semanas, y se necesita de una ayuda quirúrgica para completar el tratamiento tópico, la realización de una **tarsorrafia temporal** es un procedimiento simple que puede efectuarse con anestésico local. La sutura transcutánea del tercio externo de la hendidura palpebral, uniendo las placas tarsales superior e inferior, reduce la superficie de exposición corneal.



Figura 7: Detalle de una tarsorrafia lateral transitoria. Los tubos de goma protegen la piel de la cizalla del hilo de sutura.

La colocación de pequeños tubitos de goma o silicona protege el posible desgarro de la piel con el hilo de sutura (fig. 7).

La reducción de la superficie expuesta ayuda a estabilizar la película lagrimal y reducir su evaporación. Este efecto puede conseguirse también mediante la inyección de **toxina botulínica** en el músculo elevador del párpado para inducir una ptosis del párpado superior durante varios meses (27). La **sutura de Frost**, que tracciona del margen palpebral inferior y lo sujeta a la frente, es otra solución transitoria para proteger la córnea, y que suele realizarse en cirugía oculoplástica para evitar además retracciones del párpado inferior, mientras se recupera de una herida quirúrgica. Otro dispositivo denominado **Smart Pacht** es un parche adhesivo semicircular que se adhiere al párpado superior. Éste impide que la piel del párpado se pliegue y bloquea el movimiento de ascenso del párpado superior. Puede inducirse también un cierre transitorio mediante la **inyección de ácido hialurónico** de alto peso molecular en el surco tarsal superior o por la sobrecarga de una **pesa pegada** a la piel del párpado superior (28,29).

Procedimientos definitivos

Ante la gravedad o permanencia del cuadro que provoca la exposición corneal, se debe optar por soluciones quirúrgicas más permanentes. Para decidir qué técnica emplear se determinará si existe protrusión del globo, o dimensiones inadecuadas de la hendidura, se considerará la posición y altura palpebrales, la existencia de adhesiones o cicatrices, y el estado de la motilidad de los músculos periorbitales.

Por causa parética

La mayoría de los pacientes con exposición ocular son debidos a un lagofthalmos paralítico. Las técnicas quirúrgicas empleadas en parálisis facial se dividen en procedimientos dinámicos y estáticos (1).

Los *dinámicos*, que tratan de restaurar la función nerviosa o reanimar la musculatura, incluyen la reparación directa del nervio facial, injertos nerviosos cruzados del facial, transferencia de nervios (hipogloso), transposición de músculo temporal u otros. Son intervenciones largas con anestesia general y que no siempre consiguen restaurar totalmente el cierre o el parpadeo.

Los procedimientos *estáticos* son todavía los más empleados. La **tarsorrafia lateral tarso-conjuntival**, que une un tercio de las lamelas anterior y posterior palpebrales puede ser una solución excelente (30). Sin embargo, no resulta muy estética y puede limitar el campo visual (fig. 8).

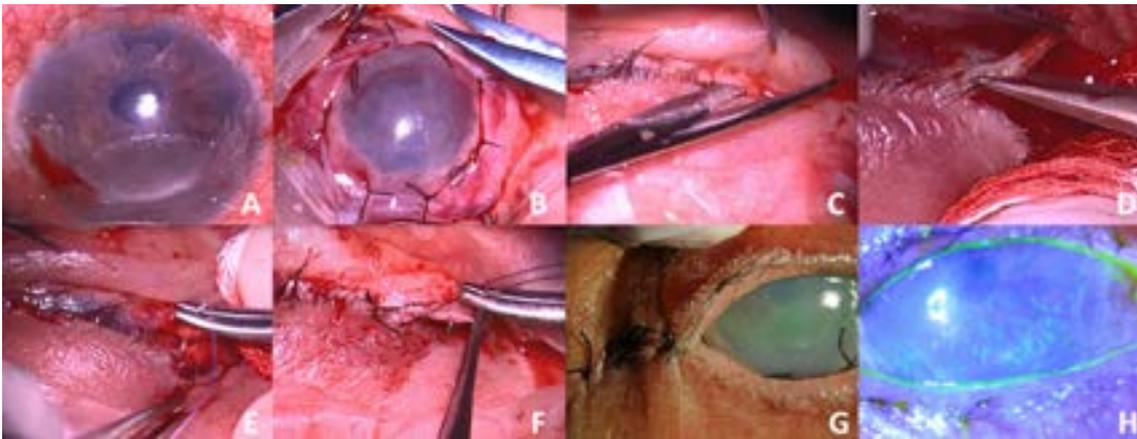


Figura 8: A) Úlcera corneal por exposición en paciente con déficit de parpadeo. B) Recubrimiento con membrana amniótica (TMA). C) Cantotomía lateral D) Se reaviva el tercio externo de los bordes de los márgenes palpebrales superior e inferior. E) Sutura de la lamela posterior con Vicryl 5/0. F) Sutura de la lamela anterior con seda 6/0. G) Aspecto postoperatorio de la tarsorrafia lateral y el TMA. H) Cierre del defecto epitelial corneal y estrechamiento de la hendidura palpebral protegiendo la superficie. Una alternativa más estética es la creación de un puente conjuntival superior-inferior (fig. 9).

Se puede optar por otras cirugías bien en el párpado superior (con debilidad del orbicular), bien en el inferior (con laxitud o ectropion paralítico) (31).

Con respecto al párpado inferior, las cantoplastias del párpado inferior logran tensar y estrechar la hendidura palpebral. Para el lagoftalmos medial, la **cantoplastia medial** une el orbicular superior e inferior sin seccionar el tendón medial (32). En cambio, la **cantoplastia lateral** fija una *tira tarsal* a una posición más alta en el hueso cigomático (órbita lateral). Si el peso del párpado inmóvil es mayor, puede ser necesario **desinsertar los retractores** del párpado, usar **espaciadores, tensores**, e incluso la realización de **lifting**



Figura 9: Ingeniosa solución para una paciente con parálisis facial tras cirugía de un neurinoma del acústico. El puente conjuntival superior-inferior ayuda a dar estabilidad a la película lagrimal, con mejor resultado cosmético que la tradicional tarsorrafia lateral.

medio facial (elevación del SOOF) (33), para que se consiga reducir la exposición escleral inferior. Otro posible recurso, si el ectropion paralítico es exclusivamente inferior, es la creación de un **flap de orbicular** desde el párpado superior al inferior (34).

Para el cierre del párpado superior son numerosos los procedimientos mecánicos y de sobrecarga empleados, para reforzar la acción de un debilitado músculo orbicular, con funcionamiento normal del elevador. La **implantación de pesas** en el espacio subcutáneo pretarsal siguen siendo muy empleadas. Con materiales pesados bien tolerados (oro o platino), tiran pasivamente del borde del párpado que, por la fuerza gravitacional, ayuda a bajarlo (fig. 10). Otro implante para el párpado superior es el **Spring palpebral**, una especie de resorte de alambre que se introduce desde la zona del canto externo hacia el surco orbitario superior (como apoyo) y hacia la parte medial del tarso superior, consiguiendo un efecto de muelle que cierra pasivamente el párpado (35,36).



Figura 10: A) Colocación de una pesa de oro como sobrecarga del párpado superior con paresia del orbicular. B) Paciente con cierre incompleto bilateral por miopatía, ectropion inferior y reflejo de Bell. Se aprecia la protrusión en los dos párpados superiores de las pesas de oro que lleva implantadas.

Para otras causas no paréticas

Los pacientes con *proptosis* deben ser abordados según sea su origen. Puede ser necesaria una resección tumoral en la órbita o la **descompresión orbitaria** de grasa en la oftalmopatía distiroidea (fig. 11) (7).



Figura 11: Exoftalmos tiroideo resuelto mediante descompresión orbitaria. (Imágenes: Cortesía del Dr. Javier Fernández Tirado).

Ante la sospecha de una hiperpresión por hemorragia retrobulbar aguda, es prioritario disminuir la presión sobre el nervio óptico pudiendo realizar una **cantotomía**, que se reparará tras la normalización del cuadro. Los pacientes con malformaciones o fracturas orbitarias pueden requerir cirugías complejas maxilo-faciales. En los casos de exoftalmos con retracción palpebral superior, y en aquéllos con una distancia vertical de la hendidura inadecuada, que dificultan el parpadeo completo, está indicado realizar un descenso del párpado superior mediante procedimientos como la **Müllerectomía**, **resección de la aponeurosis del elevador** o el uso de **espaciadores** a este nivel, según la cantidad de corrección deseada. Las pesas también pueden colocarse en estos casos (9).

Los casos de exposición corneal debidos a acortamientos palpebrales iatrogénicos o traumáticos, o a tirantez de la piel, pueden requerir reconstrucciones de los tejidos blandos profundos, y/o empleo de **flaps o injertos cutáneos** para reponer la lamela anterior (fig. 12).



Figura 12: A) Exposición corneal inferior originada por un ectropion en paciente con ictiosis. La piel del párpado presenta gran tirantez por la sequedad cutánea. Resuelto mediante la realización de: B) Tira tarsal lateral anclada al hueso cigomático y C) Injerto espaciador obtenido de la piel del antebrazo. D) Aspecto final de la corrección satisfactorio. (Imágenes: Cortesía del Dr. Jesús Castillo Laguarda).

Los lagoftalmos producidos por adherencias entre el párpado y el globo (*simbléfaron*) precisan una **reconstrucción del fórnix conjuntival**, utilizando en ocasiones injertos conjuntivales, membrana amniótica o mucosa bucal.

Cualquier malposición palpebral (ectropion o entropion) que produzca exposición ocular debe ser corregido con las técnicas más apropiadas. Son muchas las opciones quirúrgicas, que habitualmente realizan o combinan, según las necesidades, la **tira tarsal**, la **cantoplastia medial**, **cirugía de los retractores**, o la adición de **injertos cutáneos** (en los casos con retracción cicatricial). El manejo de este problema será abordado de manera extensa en los capítulos correspondientes a la cirugía oculoplástica (15).

Finalmente, aún quedan casos de extrema gravedad y con pésimo pronóstico funcional y visual que pueden beneficiarse de técnicas paliativas como son la tarsorrafia total o el recubrimiento conjuntival con la técnica de Gundersen. Pero afortunadamente, tenemos numerosos recursos terapéuticos como para poder hacer frente a la casi totalidad de los casos con queratopatía por exposición. Debe primar la conservación de la función visual.

RESUMEN

- Se conoce como queratopatía por exposición al daño corneal producido por un inadecuado o incompleto cierre palpebral que conlleva a una pérdida o insuficiente película lagrimal.
- El objetivo clínico es saber reconocer los hallazgos patológicos y las causas que originan la exposición corneal, y así poder identificar la mejor solución para cada problema.
- Se deben adoptar medidas preventivas en los pacientes de riesgo e iniciar un plan terapéutico de manera inmediata. Esto incluye una frecuente hidratación y lubricación tópica ocular, además de adoptar medidas que mejoren la dinámica del parpadeo y logren un cierre ocular nocturno, sobre todo en personas con bajo nivel de conciencia.
- Las técnicas quirúrgicas, orientadas a restablecer la función protectora de los párpados, se realizarán dependiendo de la evolución ocular, del pronóstico, y deberá adecuarse al origen, en las que la parálisis del nervio facial es la causa más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira MV, Glória AL. Lagophthalmos. Semin Ophthalmol. 2010 May; 25(3): 72-8.
2. Nerad JA. Cirugía oculoplástica. Los requisitos en Oftalmología. Ed. Mosby-Elsevier. Barcelona 2001: 36-37.
3. Fu L, Patel BC. Lagophthalmos. 2020 Aug 10. en: StatPearls [Internet]: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560661/>
4. Wagh VK, Lim WS, Cascone NC, Morley AM. Post-septal upper eyelid loading for treatment of exposure keratopathy secondary to non-cicatricial lagophthalmos. Orbit 2016; 35(5): 239-44.
5. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PG, Hadlock T, Krishnan AV. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86(12): 1356-61.

6. Betharia SM, Kalra BR. Observations on Bell's phenomenon after levator surgery. *Indian J Ophthalmol* 1985; 33: 109-11.
7. Kersten RC. Lagophthalmos and other malpositions of the lid. En: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. *Cornea*. 2ªed. Elsevier-Mosby 2005: 436-440.
8. Ousler GW, Hagberg KW, Schindelar MS, Welch D, Abelson MB. The Ocular Protection Index. *Cornea* 2008; 27: 509-513.
9. Patel V, Daya SM, Lake D, Malhotra R. Blink lagophthalmos and dry eye keratopathy in patients with non-facial palsy: clinical features and management with upper eyelid loading. *Ophthalmology* 2011; 118(1): 197-202.
10. McMonnies CW. Incomplete blinking: exposure keratopathy, lid wiper epitheliopathy, dry eye, refractive surgery, and dry contact lenses. *Cont Lens Anterior Eye* 2007; 30: 37-51.
11. Abelson MB, Holly FJ. A tentative mechanism for inferior punctate keratopathy. *Am J Ophthalmol* 1977; 83: 866-9.
12. Collins MJ, Iskander DR, Saunders A, et al. Blinking patterns and corneal staining. *Eye Contact Lens* 2006; 32: 287-93.
13. Cosar CB, Cohen EJ, Rapuano CJ, et al. Tarsorrhaphy: clinical experience from a cornea practice. *Cornea* 2001; 20: 787-91.
14. Furuta Y, Ohtani F, Kawabata H, et al. High prevalence of varicella-zoster virus reactivation in herpes simplex virus-seronegative patients with acute peripheral facial palsy. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 529-533.
15. Hahn S, Desai SC. Lower Lid Malposition: Causes and Correction. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2016; 24(2): 163-71.
16. Mueller FO. Lagophthalmos during sleep. *Br J Ophthalmol* 1957; 51: 246-248.
17. Howitt DA, Goldstein JH. Physiological lagophthalmos. *Am J Ophthalmol* 1969; 68: 355.
18. Kuruvilla S, Peter J, David S, et al. Incidence and risk factor evaluation of exposure keratopathy in critically ill patients: a cohort study. *J Crit Care* 2015; 30(2): 400-4.
19. Jammal H, Khader Y, Shihadeh W, et al. Exposure keratopathy in sedated and ventilated patients. *J Crit Care* 2012; 27(6): 537-41.
20. Demirel S, Cumurcu T, Firat P, et al. Effective management of exposure keratopathy developed in intensive care units: the impact of an evidence based eye care education programme. *Intensive Crit Care Nurs* 2014; 30(1): 38-44.
21. Katz J, Kaufman HE. Corneal exposure during sleep (nocturnal lagophthalmos). *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 499.
22. Coppy M, Leroyer C, Saly M, Venier AG, Slekovec C, Bertrand X, et al. Exogenous acquisition of *Pseudomonas aeruginosa* in intensive care units: a prospective multi-centre study (DYNAPYO study). *J Hosp Infect* 2020; 104(1): 40-45.
23. McHugh J, Alexander P, Kalhor A, Ionides A. Screening for ocular surface disease in the intensive care unit. *Eye* 2008; 22(12): 1465-8.
24. Lane C. Management of ocular surface exposure. *Br J Ophthalmol* 2012; 96(4): 471-2.
25. Wolkow N, Chodosh J, Freitag SK. Innovations in Treatment of Lagophthalmos and Exposure Keratopathy. *Int Ophthalmol Clin* 2017; 57(4): 85-103.
26. Holland NJ, Bernstein JM. Bell's palsy. *BMJ Clin Evid* 2014; 2014: 1204.
27. Yücel OE, Artürk N. Botulinum toxin-A-induced protective ptosis in the treatment of lagophthalmos associated with facial paralysis. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2012; 28(4): 256-60.
28. Tan P, Kwong TQ, Malhotra R. Non-aesthetic indications for periocular hyaluronic acid filler treatment: a review. *Br J Ophthalmol* 2018; 102(6): 725-35.
29. Prada MC, Clavel J. Tratamiento quirúrgico del lagofthalmos y del ectropion paralítico. En: Toledano N, Martínez-Grau G, Prada C, Sanz A, Medel R, Blanco G. Ed. MAC LINE, 2009: 251-266.
30. Bodian M. A simple operation for lateral tarsorrhaphy. *Arch Ophthalmol* 1965; 74: 74-6.
31. Loyo M, Jones D, Lee LN, et al. Treatment of the periocular complex in paralytic lagophthalmos. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2015; 124(4): 273-9.

14. Queratopatía por exposición

Antonio J. Mateo Orobia

32. Maamari RN, Custer PL, Neimkin MG, Couch SM. Medial canthoplasty for the management of exposure keratopathy. *Eye* 2019; 33(6): 925-929.
33. Chi JJ. Management of the Eye in Facial Paralysis. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2016; 24(1): 21-8.
34. d'Alcontres FS, Cuccia G, Lupo F, Delia G, Romeo M. The orbicularis oculi muscle flap: its use for treatment of lagophthalmos and a review of its use for other applications. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010; 63(3): 416-22.
35. Terzis JK, Kyere SA. Experience with the gold weight and palpebral spring in the management of paralytic lagophthalmos. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121(3): 806-15.
36. Salloum G, Carruth BP, Hill RH, Czyz CN, Bersani TA. Transitioning from a gold weight to an «enhanced» palpebral spring in the management of paralytic lagophthalmos secondary to facial nerve palsy. *Orbit Amst Neth* 2018; 1-5.
37. Gundersen T. Conjunctival flaps in the treatment of corneal disease with reference to a new technique of application. *AMA Arch Ophthalmol* 1958; 60(5): 880-8.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En relación con la etiopatogenia de la queratopatía por exposición:

- a) El blefaroespasma es una causa frecuente.
- b) La parálisis de Bell es idiopática, y su diagnóstico es por exclusión.
- c) La ausencia del reflejo de Bell es un signo protector.
- d) Una baja frecuencia de parpadeo empeora el Índice de Protección Ocular.
- e) Un cierre incompleto de los párpados reduce la fricción epitelial.

2. Con respecto a la clínica y evolución de los pacientes con exposición corneal:

- a) La ausencia de dolor es un signo de buen pronóstico.
- b) Los pacientes con lagofthalmos nocturno aquejan mayores molestias al despertar.
- c) Las infecciones oportunistas más frecuentes se producen por Acanthamoeba.
- d) La mayoría de las pacientes con parálisis de Bell se recuperan en varias semanas.
- e) El empleo precoz de tratamientos antivirales reduce el tiempo de recuperación.

3. En el manejo de la queratopatía por exposición:

- a) Los pacientes comatosos tienen menos riesgo por estar durmiendo.
- b) La inyección de toxina botulínica en el elevador del párpado es un procedimiento útil en la protección ocular de manera transitoria.
- c) La tarsorrafia es una técnica de elección para realizar precozmente ante el debut de una parálisis facial.
- d) La implantación de pesas de sobrecarga en el párpado superior sólo debe realizarse ante una exposición ocular de origen paralítico.
- e) La Müllerectomía es una técnica quirúrgica que consigue un pequeño descenso del párpado superior, utilizado en casos de retracción palpebral superior.