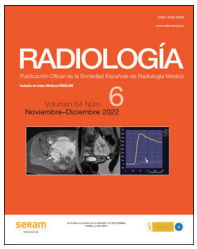
Radiología 67 (2025) 101602

RADIOLOGÍA

www.elsevier.es/rx



ACTUALIZACIÓN

Urgencias oftalmológicas

M.C. Maciá Fernández[a,b,*], G. Santabrígida Oreja[a], L.H. Vargas Alvarado[a], S. Sánchez Bernal[a,b], A.B. Valentín Martín[a,b] y J. Encinas de la Iglesia[a]

[a] *Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*
[b] *Sección de Radiología de Urgencias, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*

Recibido el 25 de enero de 2024; aceptado el 22 de abril de 2024
Disponible en Internet el 3 de junio de 2024

PALABRAS CLAVE
Tomografía computarizada;
Protocolo;
Infección ocular;
Desprendimiento de retina;
Desprendimiento coroideo;
Luxación cristalino;
Daño ocular;
Cuerpos extraños intraoculares;
Fístula carótido-cavernosa;
Inflamación ocular

Resumen La enfermedad oftálmica urgente se puede agrupar en 4 categorías: infecciosa, traumática, vascular e inflamatoria. Las técnicas de imagen juegan un papel fundamental en su diagnóstico, lo que posiciona al radiólogo en el primer eslabón de estas entidades. La TC suele ser la técnica de elección dentro del contexto urgente, presentando la RM y la ecografía un papel secundario. Los radiólogos debemos estar familiarizados con los principales hallazgos de imagen de estas afecciones para poder realizar un diagnóstico rápido y preciso que contribuya a la buena evolución del paciente. Este artículo repasa la anatomía orbitaria, las técnicas y protocolos de imagen que se deben emplear, así como las claves diagnósticas que todo radiólogo debe conocer.
© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS
Computed tomography;
Protocol;
Ocular infection;
Retinal detachment;
Choroidal detachment;
Lens dislocation;

Ophthalmological emergencies

Abstract Urgent ophthalmic pathology can be grouped into 4 categories: infectious, traumatic, vascular, and inflammatory. Imaging techniques play a fundamental role in their diagnosis, positioning the radiologist at the forefront when dealing with these entities. CT is usually the technique of choice within the emergency context, with MRI and ultrasound playing a secondary role. Radiologists must be familiar with the main imaging findings of these pathologies to

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mcmaciafernandez@gmail.com (M.C. Maciá Fernández).

https://doi.org/10.1016/j.rx.2024.04.013
0033-8338/© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Eye injuries;
Intraocular foreign bodies;
Carotid cavernous fistula;
Eye inflammation

make a rapid and accurate diagnosis that contributes to a positive outcome for the patient. This article reviews orbital anatomy, imaging techniques and protocols that should be employed, as well as key diagnostic clues that every radiologist should know.
© 2024 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

Dentro del contexto urgente, una potencial pérdida de visión puede deberse a procesos infecciosos, traumáticos, inflamatorios o vasculares[1]. La valoración clínica puede estar limitada por múltiples causas, como la afectación periorbitaria, lesiones en la cámara anterior que dificultan la valoración de estructuras posteriores, un bajo nivel de conciencia del paciente, un traumatismo facial extenso o lesiones graves que ponen en riesgo la vida[2], siendo los radiólogos los primeros en identificar las lesiones oculares.

La TC es la técnica de imagen de elección, dada su alta disponibilidad, rapidez, capacidad para evaluar las estructuras óseas de la órbita, detección de cuerpos extraños y valoración del globo ocular y sus anejos[1–4]. La ecografía puede ser útil para determinar el contenido del globo ocular, como hipema, luxación de cristalino o hemorragia vítrea. No obstante, es dependiente del operador y está contraindicada en caso de sospecha de rotura ocular[1,2,4–6]. La RM, por su mayor resolución tisular, es la técnica indicada para estudiar las partes blandas y las vías visuales. Suele estar menos disponible en el contexto urgente y está contraindicada en el caso de sospecha de cuerpos extraños, principalmente si se piensa que puedan ser ferromagnéticos[1–4].

Revisaremos las patologías más frecuentes dentro de estas 4 categorías, incluyendo un recuerdo anatómico, una propuesta de protocolo de TC para la valoración de la enfermedad orbitaria y una breve explicación de los simuladores más comunes de enfermedad oftalmológica urgente.

Recuerdo anatómico e imagen normal por TC

El *globo ocular* está localizado en la porción más anterior de la órbita. Su pared está compuesta por 3 capas (fig. 1)[2,5,7–10]:

- *Córnea-esclera*. Capa más externa. Formada por la córnea en la parte anterior y la esclera en la parte posterior. La esclera está perforada por el nervio óptico, donde se fusiona con su vaina, constituida por duramadre y aracnoides[7]. Es el lugar de inserción de los músculos extraoculares[8,10]. Está envuelta por una fascia denominada cápsula de Tenon[7–9].
- *Tracto uveal*. Capa media. Es una capa vascular pigmentada formada por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. La coroides se extiende desde el nervio óptico hasta la ora serrata, más allá de la cual continúa como el cuerpo ciliar. El iris forma la porción anterior de la úvea[7,10].
- *Retina*. Capa interna. De forma grosera, se puede decir que está compuesta por 2 capas: la más externa unida a la coroides, llamada epitelio pigmentario de la retina, y la interna o capa sensorial, en contacto con el cuerpo vítreo[7,8,10]. La retina sensorial se extiende desde el disco óptico (lugar donde convergen los axones de millones de células ganglionares de la retina para formar el nervio óptico)[11] hasta situarse inmediatamente posterior al cuerpo ciliar. Aquí terminan los tejidos nerviosos de la retina y su borde anterior forma un anillo ondulado denominado ora serrata[7,8,10].

El cristalino, identificado mediante TC como una imagen hiperdensa de morfología ovalada[6], divide el ojo en 2 segmentos: anterior y posterior. El segmento anterior contiene el humor acuoso y el iris lo divide en una cámara anterior y una cámara posterior. El segmento posterior contiene el humor vítreo y representa dos tercios del volumen del globo ocular[2,5–7,10].

La TC no permite diferenciar las 3 capas del globo ocular, de forma que se observa una única capa fina, discretamente hiperdensa, conformando la pared de la región posterior del globo ocular[5,9].

Se describen 3 espacios potenciales en el ojo que pueden acumular líquido causando el desprendimiento de varias capas del globo ocular: 1) espacio hialoideo posterior, entre la base del vítreo y la retina sensorial; 2) espacio subretiniano, entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina, y 3) espacio supracoroideo, entre la coroides y la esclera. También encontramos el espacio episcleral o de Tenon, entre la superficie externa de la esclera y la superficie interna de la cápsula de Tenon[7].

Hay 6 *músculos extraoculares:* 4 músculos rectos (superior, inferior, lateral y medial)[2,12] y 2 músculos oblicuos (superior e inferior)[12]. Algunos autores consideran el músculo elevador del párpado superior como el séptimo de ellos[6,13,14].

Los músculos rectos convergen en el ápex orbitario formando el *cono orbitario o cono muscular,* que divide la órbita en el espacio intraconal, aquel que se sitúa por dentro del cono muscular, y el espacio extraconal, aquel que se sitúa por fuera[2].

Existe una membrana fibrosa denominada *septo orbitario* (estructura virtual no identificada mediante pruebas de imagen), que se extiende desde el periostio de la órbita hasta el platillo tarsal de ambos párpados, separando la órbita de los tejidos blandos externos[1,2]. Delimita un *espacio preseptal* (anterior al septo orbitario) y un *espacio postseptal* o

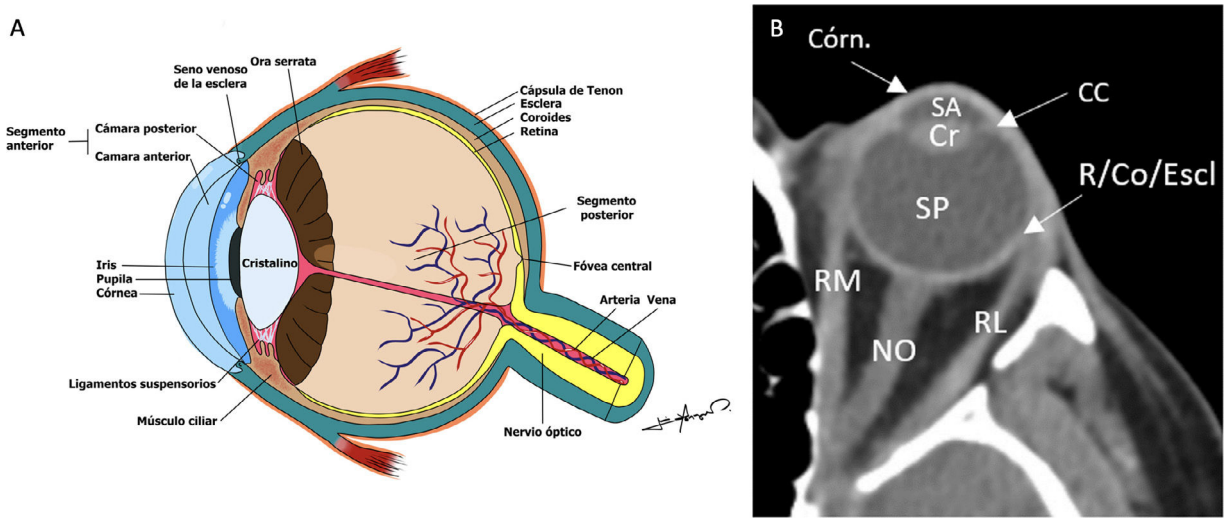


Figura 1 Anatomía del globo ocular. A) Ilustración anatómica del globo ocular. B) Representación de la anatomía del globo ocular en una TC de órbitas sin contraste intravenoso. Mediante TC no es posible diferenciar las 3 capas del globo ocular, de forma que la retina (R), la coroides (Co) y la esclera (Escl) se observan como una única capa fina discretamente hiperdensa respecto al contenido de los segmentos anterior (SA) y posterior (SP), conformando la pared de la región posterior del globo ocular. En la parte anterior, encontramos la córnea (Córn.). El cristalino (Cr) se visualiza como una imagen hiperdensa de morfología ovalada, que divide el globo ocular en un segmento anterior y otro posterior, anclado a la esclera por el cuerpo ciliar (CC). La esclera está perforada posteriormente por el nervio óptico (NO), y es el lugar de inserción de los músculos extraoculares (RM: recto medial; RL: recto lateral).

Tabla 1 Protocolo de imagen para diagnóstico de enfermedad orbitaria mediante TC

P TC ÓRBITAS	
Adquisición	Helicoidal, cráneo-caudal. Ventana ósea y de partes blandas
Cobertura anatómica	Desde el techo del seno frontal hasta el paladar duro
Rangos Kv/mA	120 kVp, 100 mAs
Espesor	Grosor de corte fino 1,25 mm; 1,25 mm de intervalo
Contraste intravenoso	*Enfermedad traumática/sospecha de cuerpo extraño:* sin contraste intravenoso Sospecha de *enfermedad infecciosa/inflamatoria*: 70 ml a 2 ml/s con 70-100 s de retraso Sospecha de *lesión vascular* (fístula carótido-cavernosa, aneurismas): angio-TC (desde vértex hasta C1 empleando técnica de *bolus tracking* con ROI en cayado de aorta y umbral de atenuación de 80-100 UH. Se administran 60-70 ml de contraste intravenoso a 4-5 ml/s. Se puede añadir una adquisición a 70-100 s)
Postprocesado	Reconstrucciones multiplanares en ventana ósea y de partes blandas. Se aconseja reconstrucción coronal oblicua perpendicular al PC II y sagital oblicua paralela al PC II

PC II: par craneal II (nervio óptico); ROI: región de interés.

la órbita propiamente dicha, y sirve como barrera natural contra la propagación de infecciones[1,2].

Protocolo de imagen mediante TC

En la tabla 1 se recoge detalladamente el protocolo de TC según la bibliografía revisada[2,15–17]. Las guías sobre criterios de uso apropiados del Colegio Americano de Radiología *(ACR Appropriateness Criteria)* revisadas en 2017[16] recomiendan que ante la sospecha clínica de enfermedad inflamatoria, infecciosa, neoplásica o vascular, se realice un examen inicial con TC de órbitas directamente tras la administración de contraste intravenoso, argumentando que el estudio basal no aporta información relevante.

Por el contrario, el estudio inicial de trauma orbitario o sospecha de cuerpo extraño se debe realizar sin contraste intravenoso, salvo sospecha de enfermedad vascular asociada[15–17].

Enfermedad infecciosa

Celulitis pre y postseptal

La celulitis es la infección de la piel o de los tejidos blandos que rodean al globo ocular. La distinción entre ambas determina el manejo clínico (tabla 2, fig. 2)[1,18–21].

Si no sobrepasa el septo orbitario se denomina *celulitis preseptal o celulitis periorbitaria,* y se debe a una infec-

Tabla 2 Características de la celulitis preseptal (periorbitaria) y la celulitis postseptal (orbitaria)

	Celulitis preseptal (periorbitaria)	Celulitis postseptal (orbitaria)
Localización	Limitada a las partes blandas anteriores al septo orbitario	Extensión a partes blandas posteriores al septo orbitario
Manejo terapéutico	Antibioterapia oral	Ingreso hospitalario. Antibioterapia intravenosa. Control de posibles complicaciones (abscesos orbitarios o intracraneales, meningitis, trombosis de seno cavernoso o de la vena oftálmica superior)
Causas	Infección por contigüidad de estructuras adyacentes; cara, dientes y anejos oculares. Traumatismo local	Infección vía perivascular de sinusitis paranasal (+ frec. etmoidal)

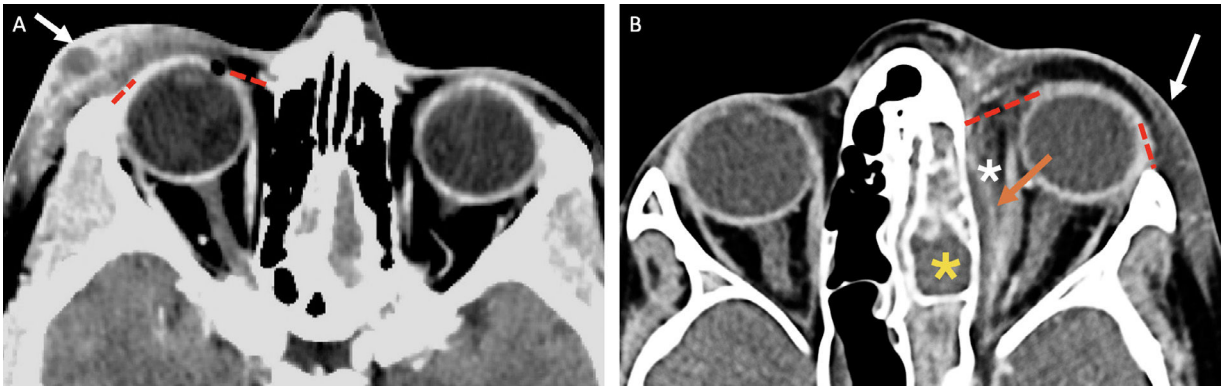


Figura 2 Celulitis orbitaria y periorbitaria. Cortes axiales de TC de órbitas con contraste intravenoso en 2 pacientes diferentes donde se marca la teórica localización del septo orbitario con líneas rojas. A) Celulitis preseptal en mujer de 21 años consistente en cambios inflamatorios periorbitarios con pequeño absceso (flecha blanca). B) Celulitis pre y postseptal en varón de 12 años tras cuadro catarral. Edema periorbitario (flecha blanca). Ocupación de celdillas etmoidales izquierdas (asterisco amarillo) compatible con sinusitis, que asocia un absceso subperióstico (flecha naranja) y afectación inflamatoria de la grasa extraconal adyacente (asterisco blanco).

ción por contigüidad de estructuras adyacentes o bien a traumatismos locales.

En cambio, si se extiende posterior al septo orbitario se denomina *celulitis postseptal o celulitis orbitaria,* y generalmente es secundaria a la extensión vía perivascular desde una sinusitis paranasal.

Endoftalmitis/panoftalmitis

La endoftalmitis es la inflamación de las capas profundas del globo ocular, aunque en la práctica clínica se refiere a la inflamación secundaria a una infección intraocular[20–22].

Si la inflamación progresa hasta alcanzar la esclera y posteriormente la cápsula de Tenon, afectando así a todas las capas del globo ocular, se conoce como *panoftalmitis*[22,23].

La endoftalmitis infecciosa puede ser exógena (cirugía ocular, traumatismo penetrante, extensión de proceso infeccioso contiguo, etc.) o endógena (diseminación hematógena desde un foco infeccioso primario, normalmente en pacientes inmunodeprimidos o adictos a drogas por vía parenteral)[9,21,22,24].

La infección exógena secundaria a cirugía de cataratas es la causa más común de la enfermedad[9,22]. El diagnóstico de la endoftalmitis es clínico. No obstante, los estudios de imagen (principalmente TC y RM) aportan información acerca de la extensión, la evolución, las complicaciones de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los hallazgos radiológicos dependen del estadio evolutivo del proceso y pueden clasificarse en estadios temprano, avanzado o tardío (figs. 3 y 4).

La *infección se inicia* en la coroides, puesto que es la más vascularizada, objetivándose un engrosamiento e hiperrealce de la capa uveal, más evidente al compararlo con el ojo sano. Si la infección avanza, se extiende a la retina y al cuerpo vítreo, produciendo un aumento de la atenuación del humor vítreo debido a la producción de un exudado purulento/proteináceo[9,19].

En el *estadio avanzado* de la enfermedad, este exudado proteináceo/purulento se acumula en los distintos espacios del globo ocular, como los espacios subretiniano o supracoroideo, dando lugar a desprendimientos de estas capas o incluso a la formación de abscesos. En casos severos puede existir una deformidad del globo ocular con proptosis, e incluso producirse una rotura ocular. Es importante observar si existe un aumento de densidad en la cámara anterior, que traduciría la presencia de hipopion[9,19] (presencia de pus en la cámara anterior del ojo).

En el *estadio final* encontraremos el llamado *ptisis bulbi,* un globo ocular atrófico y a menudo calcificado, con pérdida completa de la visión[9].

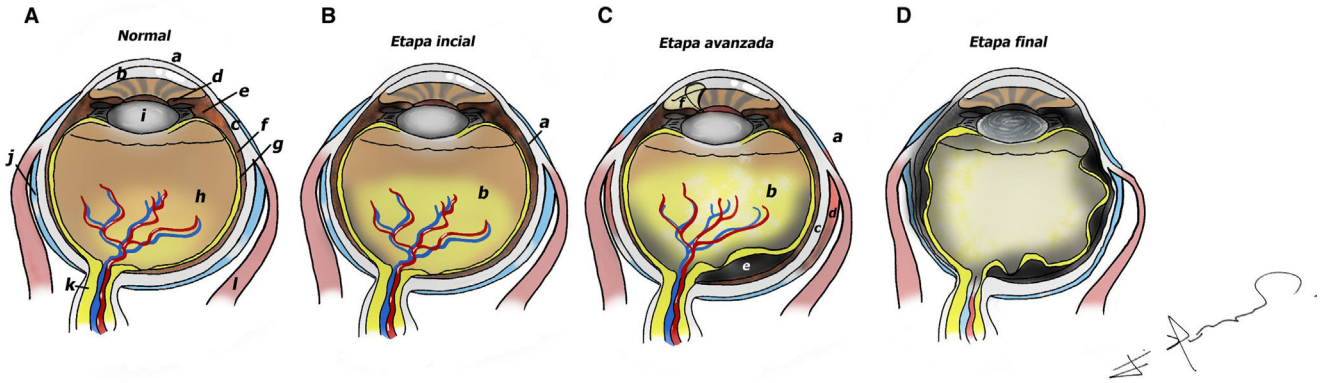


Figura 3 Ilustración de la anatomía ocular normal y la evolución fisiopatológica de la endoftalmitis. A) Representación esquemática de un globo ocular sano: a, córnea; b, cámara anterior; c, esclera; d, iris; e, cuerpo ciliar; f, coroides; g, retina; h, segmento posterior (cuerpo vítreo); i, cristalino; j, cápsula de Tenon; k, nervio óptico; l, músculo extraocular. B) Etapa inicial de la enfermedad: a, inicio de la enfermedad en la capa media del globo ocular, que se manifiesta como engrosamiento del tracto uveal; b, la infección progresa y se extiende al cuerpo vítreo. C) Etapa avanzada de la enfermedad: c, extensión de la infección a la esclera; d, cambios inflamatorios con engrosamiento e hiperrealce de la cápsula de Tenon; e, desprendimiento de retina (exudados que se acumulan en los espacios subhialoideo, subretiniano o supracoroideo dando lugar a desprendimientos oculares). D) Etapa final de la enfermedad con un globo ocular atrófico, desestructurado y con pérdida completa de la visión en la mayoría de los casos, el denominado *ptisis bulbi*.

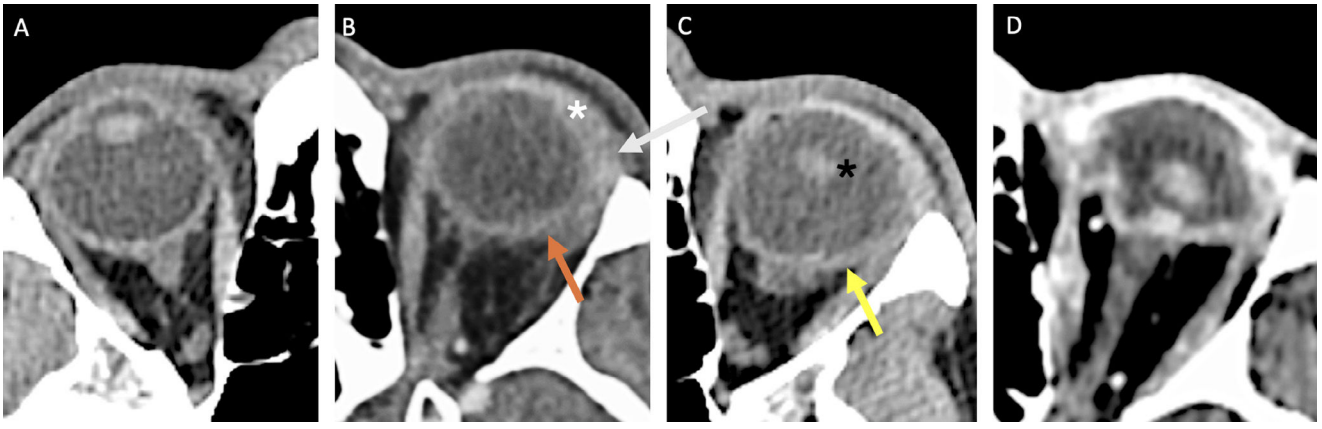


Figura 4 Evolución desfavorable de una endoftalmitis en globo ocular izquierdo en paciente con retinopatía diabética con antecedente de vitrectomía en ojo izquierdo 3 semanas antes. Cortes axiales/axiales oblicuos de TC de órbitas tras administración de contraste intravenoso. A) Globo ocular derecho de características normales. B) Etapa inicial, aunque evolucionada, de la endoftalmitis. Se objetiva un engrosamiento e hiperrealce uveoescleral liso (flecha naranja), más evidente si lo comparamos con el lado sano (A), así como una inflamación epiescleral que corresponde a la cápsula de Tenon (asterisco blanco), no identificable mediante TC en un globo ocular sano. Aumento de tamaño de la glándula lagrimal izquierda respecto al lado contralateral (flecha blanca), lo que apunta a una dacrioadenitis secundaria. Estos hallazgos indican panoftalmitis. C) Etapa avanzada de la enfermedad. Se observa una alteración en la morfología y el contorno del globo ocular izquierdo, con un hiperrealce y engrosamiento irregular uveoescleral (flecha amarilla), lo que indica una rotura del globo ocular. Además, el cristalino (asterisco negro) ha perdido su morfología ovalada habitual y se encuentra subluxado hacia posterior. D) Etapa tardía de la enfermedad. Se identifica un globo ocular desestructurado en relación con *ptisis bulbi*, con una pérdida completa de la visión. A este paciente se le acabó realizando una enucleación del ojo izquierdo.

Enfermedad traumática

Fracturas orbitarias

Según su mecanismo de impacto, las fracturas orbitarias se clasifican en *blow-out* y *blow-in*. Las *fracturas blow-out* se deben a un impacto directo sobre la órbita, lo que causa un aumento brusco de la presión intraocular con fragmentos óseos desplazados hacia el exterior de la órbita. Las *fracturas blow-in* producen una disminución del espacio intraorbitario debido al desplazamiento de los fragmentos óseos hacia el interior de la órbita, pudiendo ocasionar proptosis[6].

Dentro de las fracturas *blow-out*, la fractura del suelo de la órbita es la más frecuente, seguida de la pared medial. Las fracturas del suelo de la órbita pueden complicarse con

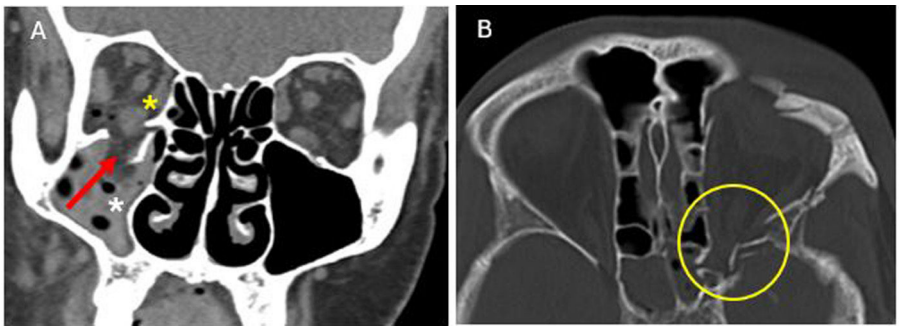


Figura 5 Fracturas orbitarias. A) Reconstrucción coronal de TC facial sin contraste intravenoso, donde se observa fractura del suelo de la órbita derecha con herniación de la grasa periorbitaria hacia el seno maxilar (flecha roja). El músculo recto inferior se encuentra aumentado de tamaño y presenta una morfología redondeada como signos de atrapamiento muscular (asterisco amarillo). Se evidencia hemoseno asociado (asterisco blanco). B) Imagen axial de TC de órbitas sin contraste, con algoritmo de reconstrucción ósea, donde se evidencia fractura facial compleja que involucra el ápice orbitario con varios fragmentos óseos (círculo amarillo). Se confirmó una pérdida de visión ipsilateral como resultado de lesión del nervio óptico.

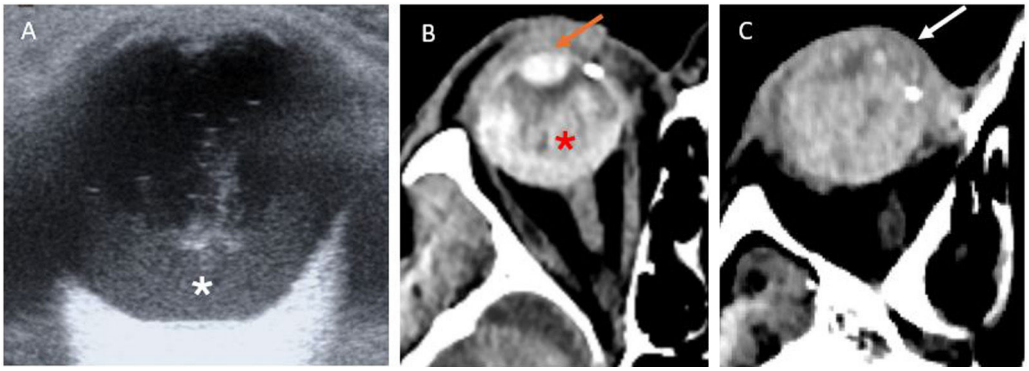


Figura 6 Enfermedad traumática del globo ocular. Hipema y/o hemovítreo en distintos pacientes. A) Ecografía ocular donde se observa contenido ecogénico en la porción declive del segmento posterior en relación con hemovítreo (asterisco blanco). B) Hipema y hemovítreo en TC axial de órbitas sin contraste intravenoso. Se evidencia un aumento de densidad en el segmento posterior compatible con hemovítreo (asterisco rojo) y una mínima ocupación por material de alta densidad en la cámara anterior, por delante del cristalino, en relación con hipema (flecha naranja). C) Hipema y hemovítreo en mujer con antecedente de faquectomía. TC axial de órbitas sin contraste intravenoso, donde se observa un globo ocular derecho aumentado de tamaño, con una proptosis asociada, sin llegar a distinguir el segmento anterior del posterior, ambos con componente hemático en su interior. Irregularidad en la región córneo-escleral nasal superior (flecha blanca) que, en la exploración física, se correspondía con una zona de rotura con salida de material hemático desde la cámara anterior al exterior.

herniación de la grasa intraorbitaria hacia el seno maxilar y atrapamiento del músculo recto inferior, lo que puede condicionar diplopía y un tratamiento quirúrgico precoz (fig. 5)[6].

Dentro de las fracturas orbitarias, destacan las fracturas del ápex orbitario, localizado en el aspecto posterior de la órbita (fig. 5). Estas pueden afectar a la fisura orbitaria superior con lesión de los nervios craneales III, IV, V1 y VI, dando lugar a oftalmoplejía, diplopía y ptosis. Si afectan al canal óptico pueden dañar el II par, con el resultado de pérdida de visión[6].

El papel de la descompresión quirúrgica urgente y la terapia con corticoides es controvertido[25].

Hipema/hemovítreo

Hablamos de *hipema* cuando existe una colección hemática en la cámara anterior del globo ocular debido a la disrupción de los vasos sanguíneos del iris o el cuerpo ciliar[5,6] (fig. 6). Esta entidad se presenta en la TC sin contraste como un área hiperdensa en la cámara anterior[2,5,26]. El hipema es fácilmente identificable en la exploración clínica, pero impide al oftalmólogo una adecuada valoración de las estructuras posteriores, motivo de solicitud de pruebas de imagen[2,6].

El *hemovítreo* es la presencia de componente hemático en el humor vítreo del segmento posterior debido a la disrupción de los vasos sanguíneos retinianos[5] (fig. 6). Aparece como líquido hiperdenso en el segmento posterior en la TC sin contraste[2,5,26].

Cabe recalcar que *la presencia de hemorragia intraocular en niños es altamente específica (95%) de trauma no accidental*[2,27]. Es necesario completar el estudio con TC craneal basal para detectar complicaciones tales como hemorragia subaracnoidea, hematomas subdurales o fracturas craneales[2].

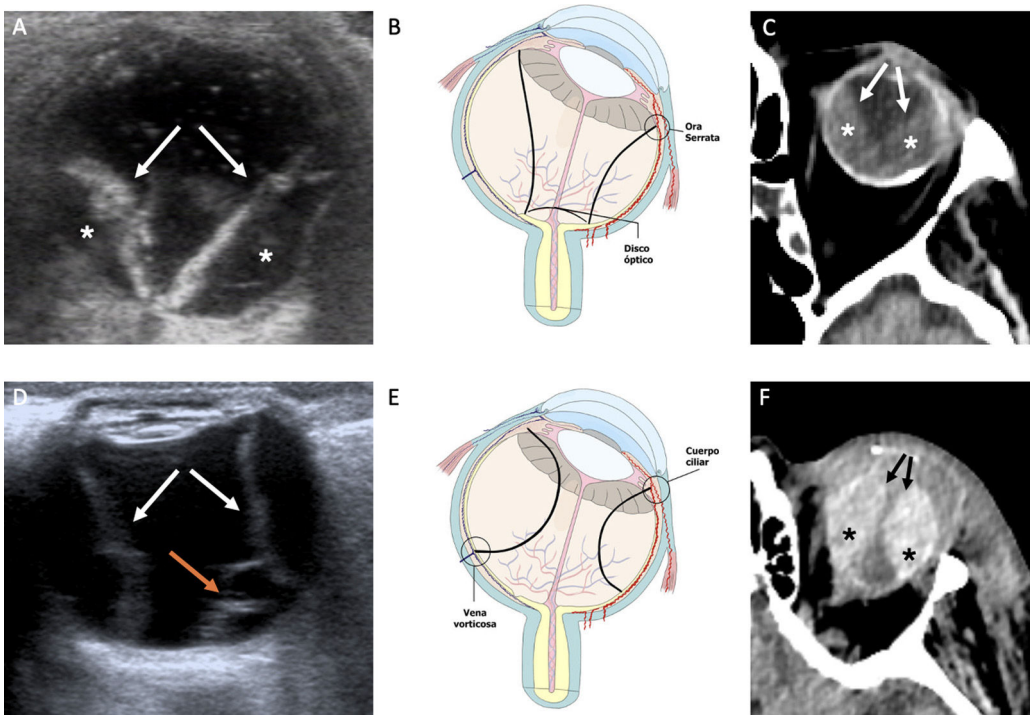


Figura 7 Desprendimiento de retina (A, B y C) y de coroides (D, E y F) en diferentes modalidades de imagen. A) Imagen axial de ecografía ocular. B) Ilustración del globo ocular indicando los puntos de anclaje de la retina. C) Corte axial de TC de órbitas sin contraste intravenoso. Tanto en la imagen A) como en la C) se observa la típica morfología en «V» del desprendimiento de retina (flechas), asociando componente hemático en el espacio subretiniano (asteriscos). D) Imagen axial de ecografía ocular. E) Ilustración del globo ocular indicando los puntos de anclaje de la coroides. F) Corte axial de TC de órbitas sin contraste intravenoso. En la imagen D) se observa la morfología de lente biconvexa característica del desprendimiento coroideo (flechas blancas), así como un desprendimiento de retina asociado (flecha naranja). En la imagen F) se observa un desprendimiento coroideo (flechas negras) con acúmulo de sangre en el espacio supracoroideo (asteriscos).

Desprendimiento de retina y desprendimiento coroideo

El *desprendimiento de retina* se produce por un desgarro entre la capa sensorial de la retina y el epitelio pigmentario de la misma con paso de fluido/sangre desde la cavidad vítrea al espacio subretiniano[2,5,6,28]. En caso de no existir sospecha de rotura del globo ocular, la ecografía será la prueba de imagen de elección para su diagnóstico[29].

Se presentará como una membrana hiperdensa o ecogénica mediante TC o ecografía, que corresponde a la retina sensorial desprendida, con líquido de densidad agua o densidad sangre en el espacio subretiniano, adoptando una *morfología típica de «V»*. Esta morfología se debe a que la retina está fuertemente adherida al disco óptico en la parte posterior y a la ora serrata en la parte anterior[2,5,6] (fig. 7).

El *desprendimiento coroideo* consiste en la separación de la coroides y la esclera debido al acúmulo de líquido en el espacio supracoroideo, normalmente secundario a la disminución de la presión intraocular. Debido a la alta vascularización de la coroides, se produce un daño vascular, con el consiguiente acúmulo de sangre, que se reconoce en la TC y la ecografía como líquido hiperdenso o hiperecogénico en el espacio referido[6].

El desprendimiento coroideo suele presentar una *morfología biconvexa* con desplazamiento de la coroides y la retina hacia el centro del globo ocular[2,5,6].

A diferencia del desprendimiento de retina, el desprendimiento coroideo no se encuentra limitado anteriormente por la ora serrata y puede extenderse más allá de esta[2,5,6,10,23]. Además, en la parte posterior, el desprendimiento coroideo diverge cuando se acerca al disco óptico[22], siendo su anclaje el lugar de inserción de las venas vorticosas, donde la esclera y la coroides están fuertemente adheridas[6,10,30] (fig. 7).

Traumatismos del cristalino

Los traumatismos oculares pueden causar la rotura parcial (subluxación) o total (luxación) de las fibras zonulares que anclan el cristalino al cuerpo ciliar (fig. 8)[2,5]:

- *Subluxación (luxación parcial):* el margen del cristalino que continúa anclado al cuerpo ciliar por las fibras zonulares intactas presenta una posición adecuada, observando una angulación anormal de la porción del cristalino que asocia rotura de las fibras zonulares[2,5].
- *Luxación (completa):* el cristalino se disloca completamente hacia el segmento anterior o posterior, siendo este último el más frecuente[5,6].

La *luxación anterior del cristalino* es poco frecuente debido a que este movimiento queda restringido por el iris[4,5], pero su diagnóstico es importante puesto que puede desencadenar un *glaucoma de ángulo cerrado*, el cual es una

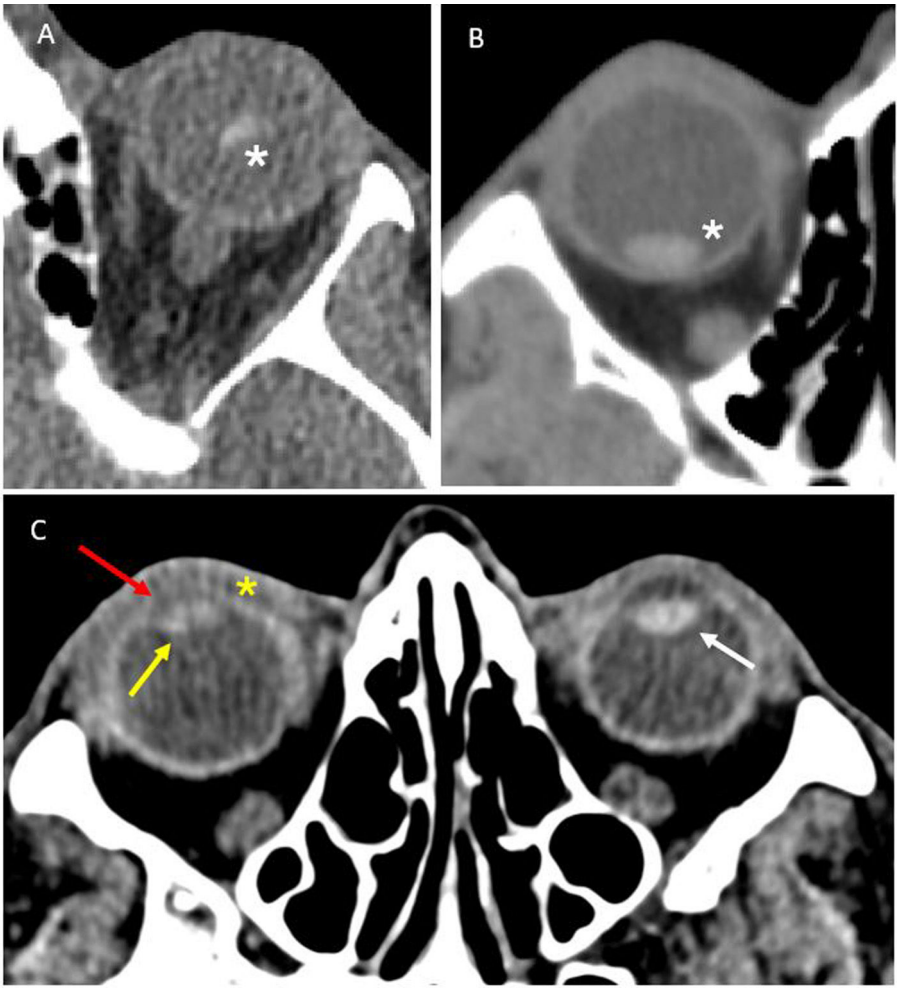


Figura 8 Traumatismos del cristalino. Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste. A) Subluxación (luxación parcial) de cristalino hacia posterior. B) Luxación (completa) posterior de cristalino. C) Catarata traumática. El cristalino del globo ocular derecho (flecha amarilla) se identifica más hipodenso que el lado contralateral (flecha blanca), lo que, dentro de un contexto traumático, apunta a un diagnóstico de catarata traumática. Disminución del diámetro anteroposterior de la cámara anterior (flecha roja) en comparación con el ojo izquierdo, compatible con laceración corneal, con pequeño hematoma preseptal (asterisco amarillo).

urgencia quirúrgica[2]. Se manifiesta como una leve disminución del diámetro anteroposterior de la cámara anterior, lo que puede ser difícil de diferenciar de una rotura del globo ocular[2].

La rotura de la cápsula del cristalino puede provocar edema dentro del cristalino, con el desarrollo de una *catarata traumática*. Se manifiesta mediante TC como un cristalino hipodenso respecto al lado no afecto (fig. 8)[5,25], a diferencia del cristalino hiperdenso o incluso calcificado de una catarata madura[5].

Rotura del globo ocular

Puede deberse tanto a traumatismos cerrados como a lesiones penetrantes[6]. Existen signos directos e indirectos que nos deben hacer sospechar una rotura del globo ocular[5] (fig. 9).

Los signos indirectos son:

- Presencia de burbujas de aire o cuerpos extraños intraoculares (lo que implicaría su entrada a través de la esclera)[5,31].
- Alteración en el diámetro anteroposterior de la cámara anterior, que aumenta en la rotura del segmento posterior y disminuye cuando existe una laceración corneal[5,6,31–33].

Los signos directos son:

- Alteración del contorno/volumen del globo ocular[5,6,31].
- Discontinuidad de la esclera[5,6].

Los desgarros esclerales suelen ocurrir cerca de las inserciones de los músculos extraoculares, donde la esclera es más delgada[2,5,6].

Cuerpos extraños intraoculares

La TC es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de cuerpos extraños intraoculares, con una sensibilidad que puede llegar al 100%[5].

La ecografía puede ser útil para la detección de cuerpos extraños, aunque es menos sensible que la TC. Está contraindicada si se sospecha rotura del globo ocular[5]. Se

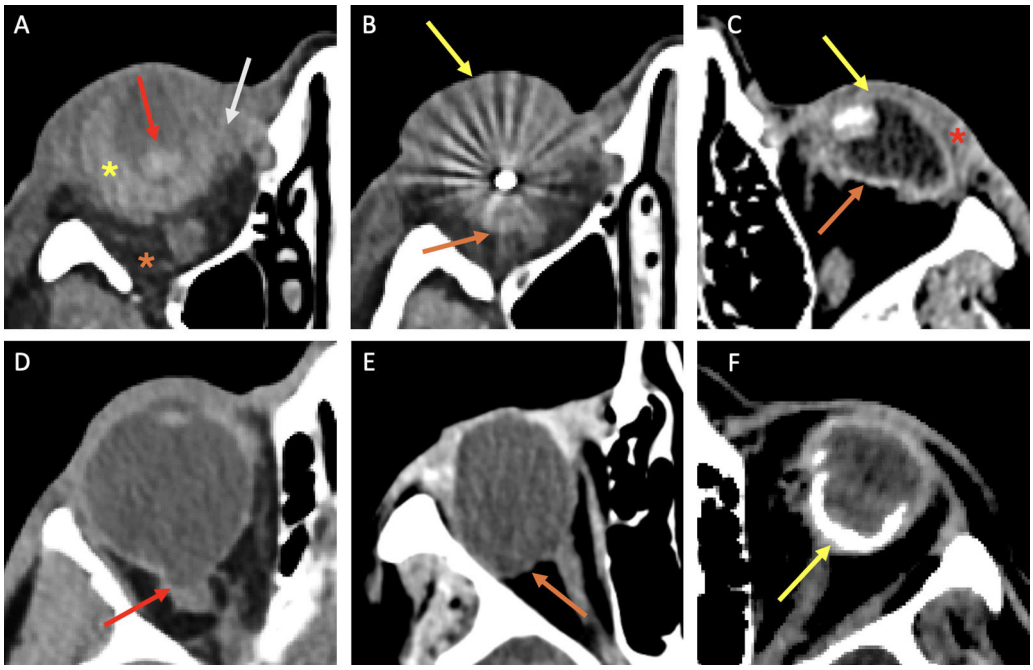


Figura 9 Rotura del globo ocular (A-C) y sus potenciales *pitfalls* (D-F). Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste en distintos pacientes. A y B) Rotura del globo ocular derecho por perforación secundaria a cuerpo extraño de alta densidad (metal) localizado en el segmento posterior del ojo derecho (B), alteración en el contorno del segmento posterior del globo ocular (flecha naranja) con signos de hemovítreo (asterisco amarillo) y probablemente componente hemático en el espacio epiescleral (flecha blanca). Luxación posterior del cristalino (flecha roja), hematoma preseptal (flecha amarilla) y estriación de la grasa postseptal (asterisco naranja). C) Signos de rotura del globo ocular izquierdo tras traumatismo cerrado sobre el mismo. Se evidencia una importante disminución tanto del diámetro anteroposterior de la cámara anterior (flecha amarilla) como del segmento posterior, con alteración significativa del contorno en esta última localización (flecha naranja). Hallazgos en relación con rotura del globo ocular con afectación de la cámara anterior y del segmento posterior. Además, se observa una subluxación anterior del cristalino, con un pequeño hematoma preseptal (asterisco rojo).
D) Paciente de 16 años con diagnóstico de coloboma posterior derecho. Se evidencia un defecto en el segmento posterior del globo ocular, en el lugar de la inserción del nervio óptico (flecha roja). E) Aumento del diámetro anteroposterior del globo ocular derecho con una prominencia focal en el margen temporal del segmento posterior (flecha naranja), indicativo de estafiloma posterior en paciente con miopía magna. F) *Ptisis bulbi* izquierda secundaria a un desprendimiento de retina. Se identifica un globo ocular izquierdo de pequeño tamaño, con calcificación grosera dibujando el contorno del segmento posterior.

presentarán como imágenes hiperecoicas con sombra acústica posterior variable dependiendo de su composición. El gas intraocular introducido durante el traumatismo, dado su comportamiento hiperecoico, puede simular un cuerpo extraño[34].

Los cuerpos extraños de naturaleza inorgánica son los más frecuentes e incluyen principalmente el metal (fig. 9B) y el cristal, con una densidad variable en TC entre 80 y 550 UH[35] (fig. 10A). Normalmente asocian pérdida de visión y, dada su naturaleza inerte, no suelen ocasionar una respuesta inflamatoria/infecciosa[5].

Los cuerpos extraños de naturaleza orgánica pueden provocar una marcada respuesta inflamatoria con alto riesgo de endoftalmitis. La madera, material más común (fig. 10B), puede confundirse con el aire por presentar densidades entre −100 y −200 UH inicialmente. Su atenuación se va incrementando con el tiempo debido al acúmulo de líquido. El aire, sin embargo, ronda las −1.000 UH[2,25].

Ciertos patrones de calcificaciones intraoculares pueden imitar la presencia de cuerpos extraños radiopacos. Las calcificaciones que ocurren cerca del disco óptico se conocen como drusas y se asocian a la degeneración macular (fig. 10C). Las calcificaciones a lo largo de las inserciones de los músculos rectos medial y lateral se conocen como placas esclerales y son comunes en pacientes de edad avanzada[5] (fig. 10D). El llamado *ptisis bulbi*, secuela de múltiples procesos patológicos incluyendo infección, inflamación y traumatismo, también puede ser una fuente de error (fig. 9F)[1].

Pitfalls de rotura del globo ocular

Algunos hallazgos posquirúrgicos pueden inducir a error en el contexto traumático y deben distinguirse de una rotura ocular[6] (fig. 11):

- *Cerclaje escleral*. Consiste en suturar un material de silicona a la esclera logrando una aproximación de la coroides y la esclera a la retina, reduciendo así las tracciones sobre esta[36,37]. Se pueden utilizar bandas de silicona sólidas, las cuales presentarán entre 150-300 UH, o esponjas de silicona con aire que rondarán entre las −250 y −400 UH[38].

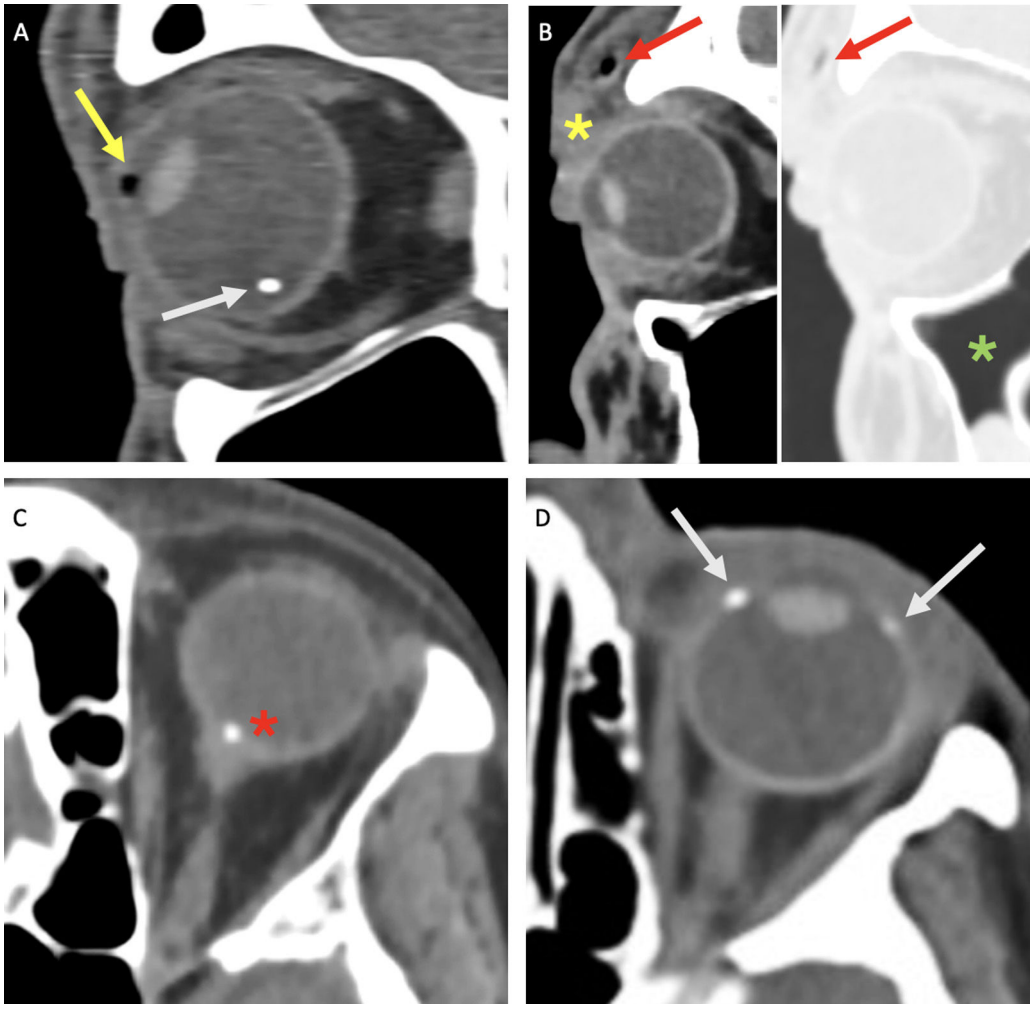


Figura 10 Cuerpos extraños y sus simuladores. TC de órbitas sin contraste en distintos pacientes. A) Paciente con traumatismo sobre el ojo derecho con un manómetro de gas. Reconstrucción sagital oblicua del globo ocular derecho donde se observa una burbuja de gas en la cámara anterior (flecha amarilla), así como un cuerpo extraño hiperdenso en la porción declive del segmento posterior (flecha blanca) con unos valores densitométricos de 557 UH, lo que evidencia cristal. B) Paciente que acude a urgencias por secreciones blanquecinas, ojo rojo y dolor periorbitario derechos tras traumatismo cortando ramas de un pino. Reconstrucción sagital oblicua en ventana de partes blandas y de pulmón del globo ocular derecho donde se identifica importante hematoma periorbitario (asterisco amarilllo) con imagen hipodensa de −196 UH en región supraciliar, compatible con cuerpo extraño de madera. Nótese la mayor densidad que presenta respecto al aire del seno maxilar (asterisco verde). C) Corte axial del globo ocular izquierdo que muestra una calcificación puntiforme (asterisco rojo) en el disco óptico en relación con drusas. D) Imagen axial del globo ocular izquierdo donde se identifican 2 calcificaciones puntiformes, una en la inserción del músculo recto medial y otra en la inserción del músculo recto lateral, indicativas de placas esclerales (flechas blancas).

- *Retinopexia neumática*. Procedimiento en el que se inyecta una burbuja intravítrea de gas que se expande para conseguir cubrir la rotura retiniana y mantenerla impermeable, evitando así el paso de fluido de la cavidad vítrea al espacio subretiniano[39,40]. El gas empleado normalmente es el perfluoropropano, que presenta la misma atenuación que el aire en la TC, por lo que puede ser malinterpretado como trauma penetrante[39].
- *Vitrectomía*. Extirpación del humor vítreo con el objetivo de aproximar la retina a la coroides y a la esclera, usando un agente taponador intraocular para sellar el desgarro, que puede ser gas o líquido, principalmente aceite de silicona[37–40]. El tiempo de reabsorción de las burbujas de aire dependerá del gas o mezclas de gases y puede variar desde 3-5 días hasta 2-3 meses[41]. El aceite de silicona es permanente (salvo que se retire en quirófano) y se visualizará en la TC como material de alta densidad en la cavidad vítrea[37], simulando un hemovítreo. No obstante, el aceite de silicona presenta valores densitométricos superiores a los de la sangre (100-140 UH)[38], y en la RM presenta una disminución de la intensidad de señal en secuencias con supresión grasa[37,38].

Existen *deformidades del globo ocular* que simulan rotura en un contexto traumático (fig. 9D y E). Encontramos deformidades congénitas del globo ocular, como el coloboma, que

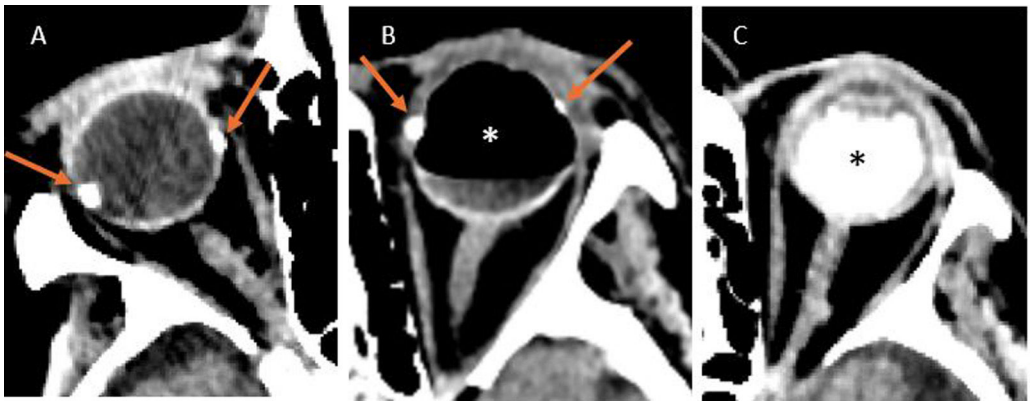


Figura 11 Técnicas empleadas en el desprendimiento de retina. Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste en diferentes pacientes. A) Cerclaje escleral con bandas de silicona sólidas (flechas naranjas). B) Tratamiento conjunto con cerclaje escleral con bandas de silicona sólidas (flechas naranjas) y retinopexia neumática (asterisco blanco). C) Vitrectomía empleando aceite de silicona como agente taponador(asterisco negro).

resulta en un defecto focal en cualquiera de las estructuras oculares. En las pruebas de imagen, el globo ocular afecto suele ser pequeño y existe un defecto focal con herniación del vítreo en el lugar del coloboma. Cuando se localiza en el segmento posterior, frecuentemente existe un ensanchamiento del disco óptico que suele ir asociado a un quiste retrobulbar. Si es crónico, puede asociar calcificaciones. Entre las deformidades adquiridas destaca el estafiloma, un adelgazamiento del tracto uveal y de la esclera sin un defecto real. En las pruebas de imagen se observa un aumento del tamaño del globo ocular afecto con un abultamiento focal, generalmente en el margen temporal del segmento posterior. Es importante distinguir estas entidades de la elongación habitual de un ojo miope, donde no se observa ningún abultamiento focal[42].

Enfermedad vascular

Fístula carótido-cavernosa

Consiste en una comunicación anormal entre la circulación carotídea y el seno cavernoso[2]. La clasificación anatómica es la más empleada (tabla 3)[43,44]. Según esta, podemos encontrar fístulas directas o indirectas, siendo más frecuentes las primeras[45].

La presencia de una diplopía postraumática asociada a proptosis, quemosis, tinnitus pulsátil y parálisis de pares craneales (III, IV, V1, V2 y VI) indica el diagnóstico[2,43,45,46].

A pesar de que la angiografía invasiva es la técnica de elección para su diagnóstico[43–45], en el contexto urgente, la TC aporta mucha información, encontrando los siguientes hallazgos:

- *Signos de congestión orbitaria* con proptosis, edema retrobulbar y engrosamiento de músculos extraoculares[2,44].
- *Dilatación y realce venoso precoz del seno cavernoso*. En las fístulas directas, al ser de alto flujo, se observará una dilatación del seno cavernoso con un realce precoz del mismo que presentará unos valores de atenuación similares a los de la arteria carótida interna en fase arterial. Sin embargo, en las fístulas indirectas, el realce del seno venoso, a pesar de presentar mayores valores de atenuación que el resto de los senos en fase arterial, no llega a alcanzar los de la arteria carótida interna, por lo que un estudio en fase arterial y venosa puede ayudar a diferenciar una fístula directa de una indirecta. Este aumento de presión condicionará una inversión del flujo desde el seno cavernoso, dando lugar a la dilatación de la vena oftálmica superior, de los plexos venosos pterigoideos y de la vena facial ipsilateral[25] (fig. 12A y B).
- *Tracto fistuloso* desde la arteria carótida interna al seno cavernoso[46].
- *Hemorragia intracraneal* debido a la rotura de venas ectásicas[44].

Trombosis de vena oftálmica superior

La causa más frecuente es la infección orbitaria secundaria a una sinusitis paranasal[2,47]. La TC y la RM con contraste intravenoso demuestran defectos de repleción en la vena oftálmica superior, normalmente asociada a aumento de calibre de ambas venas oftálmicas superiores y del seno cavernoso, exoftalmos y edema orbitario y periorbitario (fig. 12C). Las complicaciones graves de la trombosis de la vena oftálmica superior incluyen pérdida de visión, trombosis del seno cavernoso y sepsis, si es secundaria a un proceso infeccioso[1].

Papiledema

El término «papiledema» se refiere al edema del disco óptico (normalmente bilateral) secundario a hipertensión intracraneal[2,48]. Los hallazgos mediante TC o RM incluyen: protrusión intraocular de la cabeza de los nervios ópticos, aplanamiento del aspecto posterior de la esclera, engrosamiento de las vainas de los nervios ópticos y tortuosidad del nervio óptico de forma bilateral. Además, permiten descartar causas de hipertensión intracraneal, tales como lesiones ocupantes de espacio, hidrocefalia obstructiva o trombosis venosa[49,50] (fig. 13).

Tabla 3 Clasificación anatómica de las fístulas carótido-cavernosas y clasificación fisiopatológica de las mismas en función de los hallazgos angiográficos (clasificación de Barrow) y sus causas

Clasificación anatómica	• Directa (70-75%)	• Indirecta (25-30%)
Clasificación de Barrow (fisiopatológica)	• *Barrow tipo A*: comunicación directa entre ACI y seno cavernoso	• *Barrow tipo B:* comunicación entre ramas meníngeas de la ACI y el SC • *Barrow tipo C:* comunicación entre ramas meníngeas de la ACE y el SC • *Barrow tipo D:* comunicación entre ramas meníngeas de la ACI y ACE
Causas	• Postraumática (incluyendo causas yatrogénicas como cirugía, angiografía) • Rotura de aneurisma segmento cavernoso de ACI • Vasculopatías: síndrome de déficit de colágeno, displasia fibromuscular, etc.	• Trombosis de seno cavernoso • HTA

ACE: arteria carótida externa; ACI: arteria carótida interna; HTA: hipertensión arterial; SC: seno cavernoso.

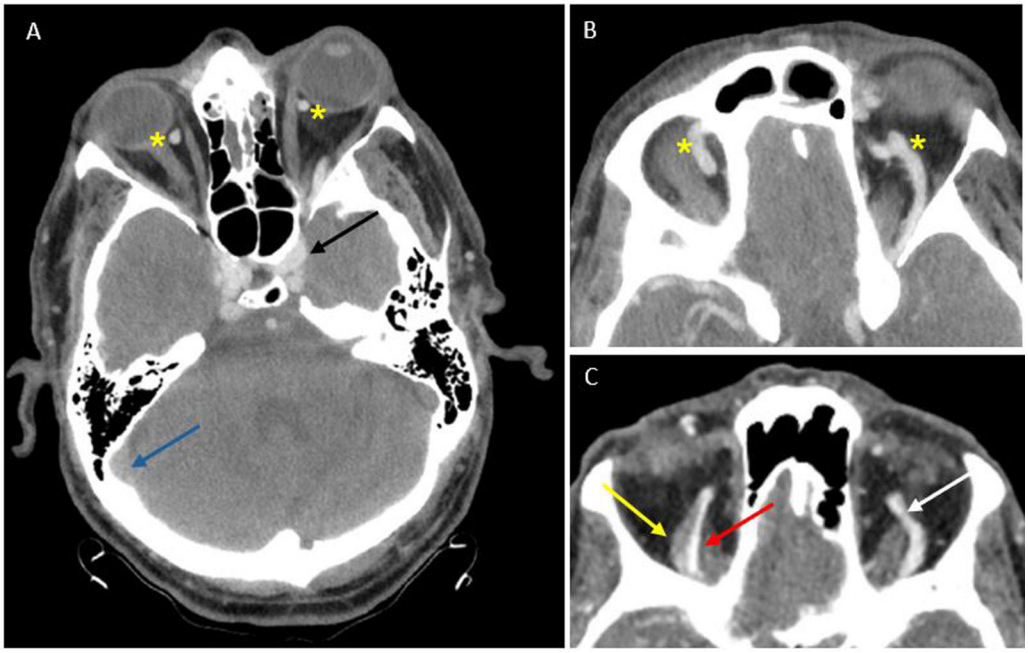


Figura 12 Enfermedad vascular. A) y B) Fístula carótido-cavernosa en paciente tras traumatismo craneoencefálico. Imágenes de cortes axiales de angio-TC craneal en fase arterial. Se observa ectasia e hiperrealce del seno cavernoso (flecha negra), el cual presenta unos valores de atenuación similares a los de la ACI, mayores que el resto de los senos venosos (seno sigmoide, flecha azul). Dilatación de venas oftálmicas superiores (asterisco amarillo) de predominio izquierdo, y proptosis, también más evidente en el lado izquierdo. Estos hallazgos fueron confirmados mediante angiografía cerebral, con posterior embolización. C) Trombosis parcial de vena oftálmica superior derecha. Angio-TC craneal en fase venosa en varón de 82 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de neoplasia de sigma, que acude a urgencias por clínica indicativa de ictus de ACM izquierda que se confirmó mediante pruebas de imagen. Incidentalmente, se observó dilatación de ambas venas oftálmicas, con aumento de calibre de la vena oftálmica derecha (flechas amarilla y roja) respecto al lado contralateral (flecha blanca) con opacificación parcial tras la administración de contraste intravenoso, observando trombosis parcial en su aspecto lateral derecho (flecha amarilla).

Enfermedad inflamatoria

Oftalmopatía tiroidea

La oftalmopatía tiroidea es la principal causa de exoftalmos en adultos y suele ser secundaria a enfermedad de Graves-Basedow[1]. Los hallazgos clínicos son retracción palpebral, proptosis, oftalmoplejía, conjuntivitis y quemosis[51].

Los hallazgos por imagen clásicos incluyen el engrosamiento simétrico y bilateral (menos frecuente unilateral) de los vientres de los músculos extraoculares con *respeto de la inserción tendinosa* en el globo ocular[52] (fig. 14). El orden en que se afectan es el siguiente: músculo recto inferior, medial, superior y lateral[1,51]. Adicionalmente, se puede observar un incremento de la grasa orbitaria, aumento de tamaño de la glándula lagrimal, edema palpebral y disminu-

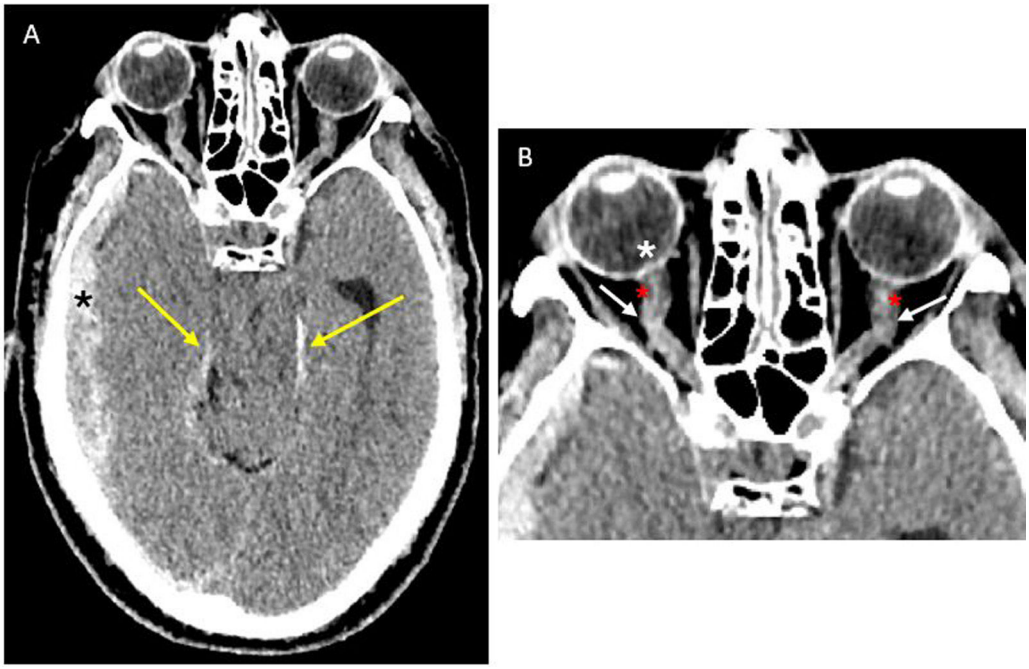


Figura 13 Papiledema bilateral en paciente con traumatismo craneoencefálico. A) Corte axial de TC craneal sin contraste. Hematoma subdural en convexidad derecha (asterisco negro) con extensión a tentorio (flechas amarillas) que condiciona cierto efecto de masa sobre las estructuras adyacentes. Papiledema bilateral secundario. B) Detalle de las órbitas mostradas en la imagen A. Nótese el engrosamiento de la vaina dural del nervio óptico de forma bilateral (asteriscos rojos), así como la tortuosidad de estos (flechas blancas). Se evidencia un aplanamiento del aspecto posterior de la esclera en la localización de ambos discos ópticos, predominantemente en el lado derecho (asterisco blanco).

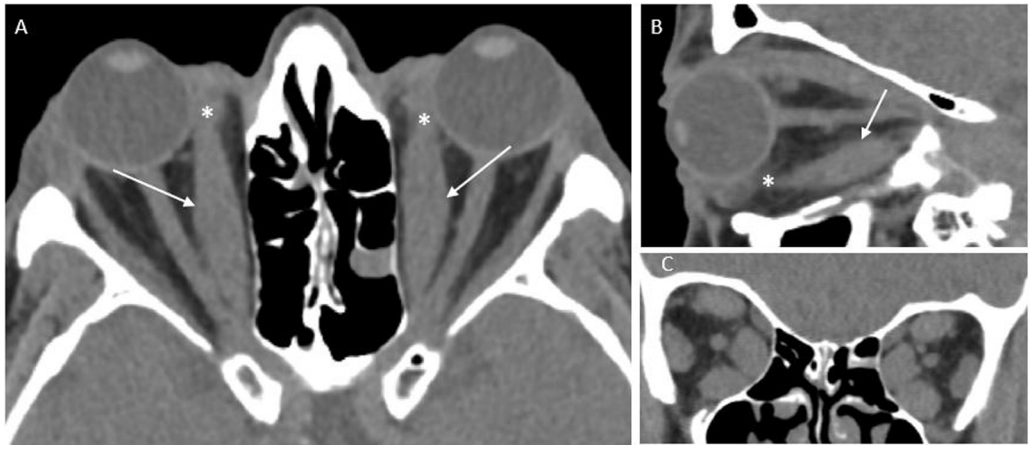


Figura 14 Oftalmopatía tiroidea. A-C) Plano axial, sagital y coronal de TC de órbitas sin contraste en mujer de 50 años con exoftalmos bilateral y engrosamiento de los vientres de la musculatura extraocular (flechas blancas), con respeto de su inserción tendinosa en el globo ocular (asteriscos). Dicho engrosamiento es más llamativo en los músculos rectos inferiores e internos (imagen C).

ción del calibre del nervio óptico por compresión, que puede condicionar ceguera[1].

Pseudotumor orbitario

Se trata de un proceso inflamatorio no granulomatoso de etiología desconocida[1,2]. Es un diagnóstico de exclusión y los hallazgos radiológicos comprenden estriación de la grasa orbitaria, engrosamiento de uno o varios músculos extraoculares con *afectación de la vaina tendinosa*, masa intraorbitaria (con realce tras la administración de contraste intravenoso), inflamación y aumento de tamaño de la glándula lagrimal, afectación de la vaina del nervio óptico, úvea y esclera. La terapia con corticoides mejora rápidamente los síntomas[1,53,54] (fig. 15).

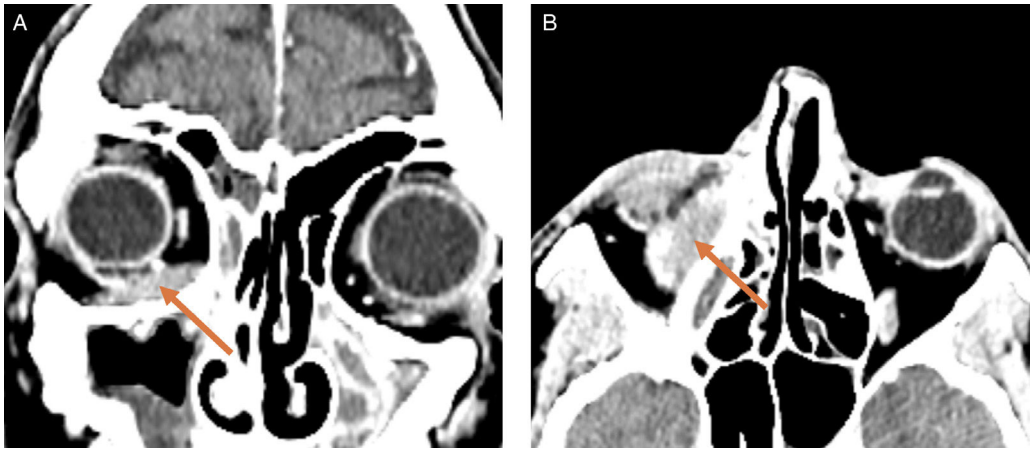


Figura 15 Pseudotumor orbitario derecho tipo masa. A) Reconstrucción coronal y B) corte axial de TC de órbitas tras la administración de contraste intravenoso, donde se observa masa extraconal en región inferior del globo ocular derecho (flechas naranjas) con discreto realce tras la administración de contraste.

Conclusiones

Los radiólogos debemos estar familiarizados con la enfermedad oftalmológica urgente y saber cuál es el protocolo óptimo de TC, teniendo en cuenta la utilidad del empleo del contraste intravenoso. Los hallazgos relacionados con la infección ocular, como el engrosamiento e hiperrealce uveal, pueden ser sutiles y difíciles de identificar. Diferencias en el diámetro de la cámara anterior, alteraciones en el contorno del globo ocular y la presencia de cuerpos extraños intraoculares se consideran signos de rotura del globo ocular, los cuales deben ser distinguidos de sus potenciales simuladores. La dilatación y realce precoz del seno cavernoso junto con ectasia de la vena oftálmica superior, plexos venosos pterigoideos y vena facial ipsilateral son signos de fístula carótido-cavernosa. El engrosamiento simétrico y bilateral de los músculos extraoculares con respeto de la inserción tendinosa es un hallazgo típico de la oftalmopatía tiroidea, mientras que la afectación de la vaina tendinosa indica un pseudotumor orbitario. La distinción entre ambas entidades es importante, puesto que cambia el manejo terapéutico del paciente.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: MCMF, GSO, JEI.
2. Concepción del estudio: MCMF, GSO.
3. Diseño del estudio: MCMF, GSO, LHVA, JEI.
4. Obtención de los datos: MCMF, GSO.
5. Análisis e interpretación de los datos: todos los autores.
6. Tratamiento estadístico: no aplicable.
7. Búsqueda bibliográfica: MCMF, GSO.
8. Redacción del trabajo: MCMF, GSO, JEI.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: todos los autores.
10. Aprobación de la versión final: todos los autores.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Bibliografía

1. LeBedis CA, Sakai O. Nontraumatic orbital conditions: Diagnosis with CT and MR imaging in the emergent setting. RadioGraphics. 2008;28:1741–53, http://dx.doi.org/10.1148/rg.286085515.
2. Nguyen VD, Singh AK, Altmeyer WB, Tantiwongkosi B. Demystifying orbital emergencies: A pictorial review. RadioGraphics. 2017;37:947–62, http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160119.
3. Ferreira TA, Saraiva P, Genders SW, Buchem MV, Luyten GPM, Beenakker JW. CT and MR imaging of orbital inflammation. Neuroradiology. 2018;60:1253–66, http://dx.doi.org/10.1007/s00234-018-2103-4.
4. Thelen J, Bhatt AA, Bhatt AA. Acute ocular traumatic imaging: What the radiologist should know [corrected]. Emerg Radiol. 2017;24:585–92, http://dx.doi.org/10.1007/s10140-017-1528-0.
5. Sung EK, Nadgir RN, Fujita A, Siegel C, Ghafouri RH, Traband A, et al. Injuries of the globe: What can the radiologist offer? RadioGraphics. 2014;34:764–76, http://dx.doi.org/10.1148/rg.343135120.
6. Cellina M, Cè M, Marziali S, Irmici G, Gibelli D, Oliva G, et al. Computed tomography in traumatic orbital emergencies: A pictorial essay—Imaging findings, tips, and report flowchart. Insights Imaging. 2022;13:4, http://dx.doi.org/10.1186/s13244-021-01142-y.
7. Mafee MF, Karimi A, Shah JD, Rapoport M, Ansari SA. Anatomy and pathology of the eye: Role of MR imaging and CT. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2006;14:249–70, http://dx.doi.org/10.1016/j.mric.2006.06.007.
8. Hallinan JT, Pillay P, Koh LH, Goh KY, Yu WY. Eye globe abnormalities on MR and CT in adults: An anatomical approach. Korean J Radiol. 2016;17:664–73, http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2016.17.5.664.
9. Radhakrishnan R, Cornelius R, Cunnane MB, Golnik K, Morales H. MR imaging findings of endophthalmitis.

Neuroradiol J. 2016;29:122–9, http://dx.doi.org/10.1177/1971400916633480.
10. Malhotra A, Minja FJ, Crum A, Burrowes D. Ocular anatomy and cross-sectional imaging of the eye. Semin Ultrasound CT MRI. 2011;32:2–13, http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2010.10.009.
11. Smith AM, Czyz CN. Neuroanatomy, Cranial Nerve 2 (Optic). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [consultado 7 Nov 2022; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507907/
12. Sinnatamby CS. Last's anatomy. 12th ed. London: Churchill Livingstone/Elsevier; 2018.
13. Lieber S, Fernandez-Miranda JC. Anatomy of the orbit. J Neurol Surg B Skull Base. 2020;81:319–32, http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1715096.
14. Shumway CL, Motlagh M, Wade M. Anatomy, head and neck, eye extraocular muscles. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [consultado 13 Oct 2022; acceso 15 Dic 2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519565/
15. Marqués E, Ferreiras N, Fernández LM, Sanz P, Castanedo D, Marco E, et al. Protocolos urgentes de Radiodiagnóstico. TC, RM e intervencionismo básico. 1.ª ed. Torrelavega: Ediciones Valnera y Cenora; 2022.
16. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Suspected orbital cellulitis, uveitis, or scleritis. Initial imaging [consultado 2017; acceso 21 Dic 2023]. Disponible en: https://gravitas.acr.org/ACPortal/GetDataForOneScenario?senarioId=3428
17. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Traumatic visual defect. Suspect orbital injury. Initial imaging [consultado 2017; acceso 21 Dic 2023]. Disponible en: https://acsearch.acr.org/docs/69486/Narrative/
18. Jyani R, Ranade D, Joshi P. Spectrum of orbital cellulitis on magnetic resonance imaging. Cureus. 2020;12:e9663, http://dx.doi.org/10.7759/cureus.9663.
19. Platnick J, Crum AV, Soohoo S, Cedeño PA, Johnson MH. The globe: Infection, inflammation, and systemic disease. Semin Ultrasound CT MRI. 2011;32:38–50, http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2010.12.003.
20. Pappuru R, Dave VP, Pathengay A, Gangakhedkar S, Sharma S, Nayayanan R, et al. Endophthalmitis progressing to panophthalmitis: Clinical features, demographic profile, and factors predicting outcome. Semin Ophthalmol. 2018;33:671–4, http://dx.doi.org/10.1080/08820538.2017.1416411.
21. Connell PP, O'Neill EC, Fabinyi D, Islam FM, Buttery R, McCombe M, et al. Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre. Eye (Lond). 2011;25:66–72, http://dx.doi.org/10.1038/eye.2010.145.
22. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: A 17-year prospective series and review of 267 reported cases. Surv Ophthalmol. 2003;48:403–23, http://dx.doi.org/10.1016/s0039-6257(03)00054-7.
23. Drancourt M, Whitby M. Endophthalmitis. En: Cohen J, Opal SM, Powderly WG, editors. Infectious diseases. 3.ª ed. China: Mosby; 2010.
24. Sadiq MA, Hassan M, Agarwal A, Sarwar S, Toufeeq S, Soliman MK, et al. Endogenous endophthalmitis: Diagnosis, management, and prognosis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2015;5:32, http://dx.doi.org/10.1186/s12348-015-0063-y.
25. Ibañez L, Navallas M, de Cáceres IA, Martínez-Chamorro E, Borruel S. CT features of posttraumatic vision loss. AJR Am J Roentgenol. 2021;217:469–79, http://dx.doi.org/10.2214/AJR.20.24164.
26. Go JL, Vu VN, Lee KJ, Becker TS. Orbital trauma. Neuroimaging Clin N Am. 2002;12:311–24, http://dx.doi.org/10.1016/s1052-5149(02)00012-6.
27. Roy AA, Davagnanam I, Evanson J. Abnormalities of the globe. Clin Radiol. 2012;67:1011–22, http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2012.03.006.
28. Yoonessi R, Hussain A, Jang TB. Bedside ocular ultrasound for the detection of retinal detachment in the emergency department. Acad Emerg Med. 2010;17:913–7, http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2010.00809.x.
29. Wang D, Rizzuti A. Eye trauma imaging. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 26 Jun 2023; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572102/
30. Diep MQ, Madigan MC. Choroidal detachments: What do optometrists need to know? Clin Exp Optom. 2019;102:116–25, http://dx.doi.org/10.1111/cxo.12807.
31. Zhou Y, DiSclafani M, Jeang L, Shah AA. Open globe injuries: Review of evaluation, management, and surgical pearls. Clin Ophthalmol. 2022;16:2545–59, http://dx.doi.org/10.2147/OPTH.S372011.
32. Kim SY, Lee JH, Lee YJ, Choi BS, Choi JW, In HS, et al. Diagnostic value of the anterior chamber depth of a globe on CT for detecting open-globe injury. Eur Radiol. 2010;20:1079–84, http://dx.doi.org/10.1007/s00330-009-1653-6.
33. Betts AM, O'Brien WT, Davies BW, Youssef OH. A systematic approach to CT evaluation of orbital trauma. Emerg Radiol. 2014;21:511–31, http://dx.doi.org/10.1007/s10140-014-1221-5.
34. Balakrishnan S, Harsini S, Reddy S, Tofighi S, Gholamrezanezhad A. Imaging review of ocular and optic nerve trauma. Emerg Radiol. 2020;27:75–85, http://dx.doi.org/10.1007/s10140-019-01730-y.
35. Gor DM, Kirsch CF, Leen J, Turbin R, von Hagen S. Radiologic differentiation of intraocular glass: Evaluation of imaging techniques, glass types, size, and effect of intraocular hemorrhage. AJR Am J Roentgenol. 2001;177:1199–203, http://dx.doi.org/10.2214/ajr.177.5.1771199.
36. Reiter MJ, Schwope RB, Kini JA, York GE, Suhr AW. Postoperative imaging of the orbital contents. RadioGraphics. 2015;35:221–34, http://dx.doi.org/10.1148/rg.351140008.
37. Lane JI, Watson RE, Witte RJ, McCannel CA. Retinal detachment: Imaging of surgical treatments and complications. RadioGraphics. 2003;23:983–94, http://dx.doi.org/10.1148/rg.234025163.
38. Redmond-Craig A, Rajagopalan P, Lee J, Li J, Wong B, Zhang-Nunes S, et al. Imaging of the post-operative orbit and associated complications. J Clin Neurosci. 2021;89:437–47, http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2021.05.031.
39. Maldonado MJ, Pastor JC. Guiones de oftalmología. Aprendizaje basado en competencias. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2012.
40. Adams A, Mankad K, Poitelea C, Verity DH, Davagnanam I. Post-operative orbital imaging: A focus on implants and prosthetic devices. Neuroradiology. 2014;56:925–35, http://dx.doi.org/10.1007/s00234-014-1403-6.
41. Kontos A, Tee J, Stuart A, Shalchi Z, Williamson TH. Duration of intraocular gases following vitreoretinal surgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2017;255:231–6, http://dx.doi.org/10.1007/s00417-016-3438-3.
42. Patel A, Bhatt A, Kessler A. Radiology of abnormal globe contour. Clin Neuroradiol. 2021;31:943–51, http://dx.doi.org/10.1007/s00062-021-01049-7.

43. Kohli GS, Patel BC. Carotid cavernous fistula. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 3 Abr 2023; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535409/
44. Ringer AJ, Salud L, Tomsick TA. Carotid cavernous fistulas: Anatomy, classification, and treatment. Neurosurg Clin N Am. 2005;16:279–95, http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2004.08.004.
45. Dos Santos D, Monsignore LM, Nakiri GS, Cruz AA, Colli BO, Abud DG. Imaging diagnosis of dural and direct cavernous carotid fistulae. Radiol Bras. 2014;47:251–5, http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1799.
46. Lee JY, Jung C, Ihn YK, Kim DJ, Seong SO, Kwon BJ. Multidetector CT angiography in the diagnosis and classification of carotid-cavernous fistula. Clin Radiol. 2016;71:64–71, http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2015.10.018.
47. Sotoudeh H, Shafaat O, Aboueldahab N, Vaphiades M, Sotoudeh E, Bernstock J. Superior ophthalmic vein thrombosis: What radiologist and clinician must know? Eur J Radiol Open. 2019;11:258–64, http://dx.doi.org/10.1016/j.ejro.2019.07.002.
48. Rigi M, Almarzouqi S, Morgan M, Lee A. Papilledema: Epidemiology, etiology, and clinical management. Eye Brain. 2015;7:47–57, http://dx.doi.org/10.2147/EB.S69174.
49. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. J Neurosurg. 2018;109:255–8, http://dx.doi.org/10.3171/JNS/2008/109/8/0255.
50. Passi N, Degnan AJ, Levy LM. MR imaging of papilledema and visual pathways: Effects of increased intracranial pressure and pathophysiologic mechanisms. AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34:919–24, http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A3022.
51. Parmar H, Ibrahim M. Extrathyroidal manifestations of thyroid disease: Thyroid ophthalmopathy. Neuroimaging Clin N Am. 2008;18:527–36, http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2008.03.003.
52. Müller-Forell W, Kahaly GJ. Neuroimaging of Graves' orbitopathy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012;26:259–71, http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2011.11.009.
53. Yuen SJ, Rubin PA. Idiopathic orbital inflammation: Distribution, clinical features, and treatment outcome. Arch Ophthalmol. 2003;121:491–9, http://dx.doi.org/10.1001/archopht.121.4.491.
54. Pakdaman MN, Sepahdari AR, Elkhamary SM. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis. World J Radiol. 2014;6:106–15, http://dx.doi.org/10.4329/wjr.v6.i4.106.