

Anales Oftalmológicos

■ Tomo V Vol. V N°3 2009 ■ ISSN 0716-7288

■ Editorial:
Dónde dirigir
nuestros esfuerzos

■ Retinopatía de Purtscher

■ Síndrome de inflamación
orbitaria idiopática

■ Coristomas epibulbares

■ Matucana esquina
Huérfanos

TIOF[®]

TIMOLOL / SAVAL

TIOF[®]

PLUS

TIMOLOL-DORZOLAMIDA / SAVAL

▶ **AGREGA PROTECCIÓN
A LA TERAPIA
ANTIGLAUCOMATOSA**



Dosificador Drop Control
Evita pérdida de gotas
Garantiza dosis uniformes



*Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.*

Unidad | **Oftalmología**

■ www.savalcop.com



CONTENIDOS

62 EDITORIAL

Dr. Santiago Barrenechea M.

63 REQUISITOS PARA PUBLICAR

65 RETINOPATÍA DE PURTSCHER

Javier Zavala V., Dr. Fernando Zavala V., Dra. Rocío Sánchez C.

70 SÍNDROME DE INFLAMACIÓN ORBITARIA IDIOPÁTICA

Dr. Felipe Peña M., Dr. José Peña M.

80 CORISTOMAS EPIBULBARES

Dra. Jenipher Lopehandía C.

83 MATUCANA ESQUINA HUERFANOS; LA ESQUINA DEL CLÍNICO

Dr. Javier Corvalán R.

DIRECTOR

Dr. Santiago Barrenechea Muñoz

EDITOR

Dr. Javier Corvalán Rinsche

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Miguel Kottow Lang

Dr. Edgardo Sánchez Fuentes

Dr. Cristian Cumsille Ubago

Dr. Raúl Terán Arias

Dr. Rolf Raimann Saelzer

EDITORIAL

Donde dirigir nuestros esfuerzos

Nuestra especialidad ha desplegado esfuerzos titánicos con un inmenso desgaste de energía de los que intentamos superar los problemas con el fin de lograr, muchas veces con poco personal médico y paramédico y con falta de insumos y equipamiento, atención de salud ocular de calidad y en cantidad suficiente, a los beneficiarios del sistema público que cada día aumenta en número y exigencias. No es misterio que el número de procedimientos en cirugía de catarata, vitrectomía, estrabismo que otros hospitales han logrado, con colaboración de la autoridad, cifras nunca antes vistas junto a cambios en la tecnología.

La Sociedad Chilena de Oftalmología ha colaborado en la intención de disminuir las listas de espera cumpliendo con compromisos de atención en forma de operativos de salud Oftalmológicos, sin embargo estos no aseguran una permanencia en el tiempo y muchas veces no pueden ir acompañados de un seguimiento de los pacientes, por ello hoy en un escenario diferente es deseable generar redes de atención integradas a fin de evitar trabas y dificultades de tipo burocrático que dificultan el acceso a pacientes con necesidades de resolución en plazo breve, esto es especialmente notorio en el caso de patologías no AUUGE, tal como es el caso de glaucoma, trasplante de córnea, maculopatía asociada a la edad con membrana neovascular y otras, por ello dar fuerza a la creación de un sistema organizado, con una clara jerarquización y con asistencia profesional asegurada en forma permanente aparece como la apuesta de mejor resultado. La SOCHIOF ha ideado la generación de una red de UAPOS (Unidad de Atención Oftalmológica Primaria) que creando un equipo de salud conformado por un Oftalmólogo, un Tecnólogo Médico y un Paramédico podría dar respuesta a esta dificultad. Un paso importante es el trabajo de los Tecnólogos Médicos que en el futuro realizarán la atención de los vicios de refracción en las UAPOS, que descongestionarán los Policlínicos de los Servicios de Oftalmología. Es importante recalcar que en los vicios de refracción se entreguen en forma efectiva los lentes y no se quede sólo en la entrega de la receta.

No puedo dejar de recordar la actividad generada por el Profesor Dr. Juan Arentsen Sauer quien visionariamente hacía cumplir rondas de atención a todos quienes formábamos parte del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios que él dirigía, a fin de otorgar atenciones de calidad en la periferia del Hospital, generando una mejor derivación y una vinculación entre el Servicio y los profesionales Médicos no Oftalmólogos que son también piezas claves en el buen manejo de nuestros pacientes que muchas veces poseen otras complicaciones, baste pensar en nuestros enfermos diabéticos. Al mismo tiempo evitaba la concurrencia al policlínico de oftalmología de un gran número de pacientes con patologías de solución rápida.

Con pesar vemos hoy una inundación de interconsultas con diagnósticos errados, emitidas por Profesionales sin capacitación que atorán al sistema y nos hace aparecer a los Oftalmólogos como ineficientes a la vez que entrapan a quienes requieren de nuestra atención, es momento de apoyar esta y otras iniciativas que en mi parecer apuntan en la dirección correcta, obviamente creando un claro reglamento de las competencias que cada cual tendrá en esta instancia y dando facilidades para que los Oftalmólogos que allí laboren puedan alcanzar espacios en los Hospitales para su perfeccionamiento y a los becados un mayor contacto con la realidad de nuestro medio.

Dr. Santiago Barrenechea M.
Hospital San Juan de Dios

REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

- En los ANALES OFTALMOLÓGICOS se publicarán, en lo posible, artículos originales inéditos que se envíen y sean aceptados por el Comité Editorial.
- El objetivo de los Anales es servir de tribuna para los trabajos científicos, experiencias personales, revisiones bibliográficas, casos interesantes, mesas redondas y puestas al día para oftalmólogos generales. También para artículos de otras especialidades que tengan relación con el campo ocular.
- Los Anales Oftalmológicos serán además tribuna para publicaciones culturales, obituarios, homenajes o cualquiera otra materia que sea considerada de interés por el Comité Editorial.
- Los artículos enviados para su publicación serán estudiados por los editores quienes resolverán si estos pueden:
 - Ser publicados.
 - Ser devueltos a sus autores para revisión.
 - Ser rechazados.
- Los trabajos deben estar escritos en Word o equivalente, en disquette o CD, más 2 copias escritas en papel, material que no será devuelto.
- El título del artículo que encabezará el trabajo debe ir en letras mayúsculas.
- El nombre y apellido de los autores deberá ir debajo del título.
- El lugar de trabajo de los autores y su función deberá ir al final de la primera página a la izquierda (al pie).
- Al final del artículo debe ir el nombre y dirección del primer autor.
- Se deberán seguir las normas internacionales para publicar especialmente en lo que dice relación con el manejo de la bibliografía. Las citas bibliográficas son de exclusiva responsabilidad de los autores, no serán verificadas por los editores.
- Todo trabajo deberá ir acompañado de un resumen en español de no más de 20 líneas que permita a los lectores informarse del contenido del trabajo.

- Las fotografías, cuadros o tablas y su correspondiente leyenda deben ser remitidas digitalizadas en blanco y negro o color según corresponda. El número de la foto y su ubicación deberán ir explicitados en la fotografía y en el texto.
- En casos excepcionales, el Comité Editorial podrá admitir trabajos que no sigan con las normas internacionales para publicación, siempre que sean considerados de especial interés.

La correspondencia debe ser dirigida a:
Anales Oftalmológicos Casilla 75-D
o a analesoftalmologicos@saval.cl
Santiago – Chile

Reservados todos los derechos. Se prohíbe la reproducción total o parcial en forma alguna de los artículos contenidos en este número, sin autorización por escrito del titular del Copyright. (Laboratorios SAVAL S.A.) ISSN 0716-7288.

RETINOPATÍA DE PURTSCHER

Javier Zavala V.¹ ; Fernando Zavala V.²; Rocío Sánchez C.³

RESUMEN

La retinopatía de Purtscher es una Angiopatía hemorrágica caracterizada por hemorragias retinianas múltiples, manchas algodinosas alrededor de la papila y disminución de la visión secundaria a traumatismos contusos cefálicos o con compresión o aplastamiento torácico. Por lo general es bilateral, aunque se han descrito casos unilaterales, y los síntomas aparecen típicamente a las 48 horas del traumatismo, aunque puede pasar fácilmente inadvertida en caso de politraumatizados graves. Esta patología puede ser provocada por otras razones, no simplemente por un traumatismo, sino que también puede estar asociado a pancreatitis aguda, trasplante renal, parto, embolía de leucocitos mediado por el complemento, fenómenos compresivos óseos y de tejidos blandos.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía de Purtscher fue descrita por primera vez en 1910 como una alteración retiniana consistente en exudados algodinosos, hemorragia y edema del polo posterior, en dos pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico severo. Posteriormente se ha descrito asociada a traumatismos compresivos del tórax, pancreatitis aguda, fracturas óseas, trastornos autoinmunes e insuficiencia renal crónica.

En la actualidad existen varias teorías sobre su mecanismo de producción, no existiendo por el momento ninguna universalmente admitida.

DESARROLLO

Después de las lesiones por compresión aguda del tórax o la cabeza, un paciente puede tener pérdida visual con retinopatía de Purtscher en uno o ambos ojos,

mostrando al fondo de ojo, grandes manchas algodinosas, hemorragias y edema retiniano, la mayoría de las veces alrededor del disco óptico, al examen angiográfico muestra signos de obstrucción vascular y filtración de colorante.

Ocasionalmente, los pacientes tienen edema discal y un defecto pupilar aferente. Como secuela puede haber pérdida permanente de visión y atrofia óptica.

Se piensa que la retinopatía de Purtscher es la consecuencia de la activación del complemento inducida por la lesión, que produce agregación de los granulocitos y embolización de leucocitos. Este proceso, a su vez, ocluye arteriolas pequeñas, como las que se encuentran en la retina peripapilar.

Incluso en ausencia de traumatismo, otras diversas enfermedades pueden activar al complemento y producir un aspecto similar al fondo de ojo. Como la descripción original de Purtscher incluía el traumatismo, los casos

1.- Alumno Medicina Universidad Santiago de Chile

2.- Oftalmólogo Hospital San Juan de Dios

3.- Residente Oftalmología Hospital San Juan de Dios

con hallazgos similares al fondo de ojo se denominan retinopatía de tipo Purtscher. Por ejemplo, la retinopatía asociada a la pancreatitis aguda, que tiene un aspecto idéntico al de la retinopatía de Purtscher traumática (ver más abajo), probablemente también se produzca por embolización de leucocitos mediada por el complemento. Otras enfermedades que pueden producir estos cambios incluyen enfermedades del colágeno vascular (como el lupus eritematoso sistémico), asociado al trasplante renal (ver más abajo), el parto y la embolia de líquido amniótico.

La embolia grasa después de lesiones por aplastamiento o de fracturas de huesos largos puede producir hallazgos similares en la retina. Habitualmente hay hemorragias intraretinianas dispersas en el área paramacular, y las manchas algodonoras de la embolia grasa generalmente son más pequeñas y están situadas en zonas más periféricas de la retina que en la retinopatía de Purtscher.

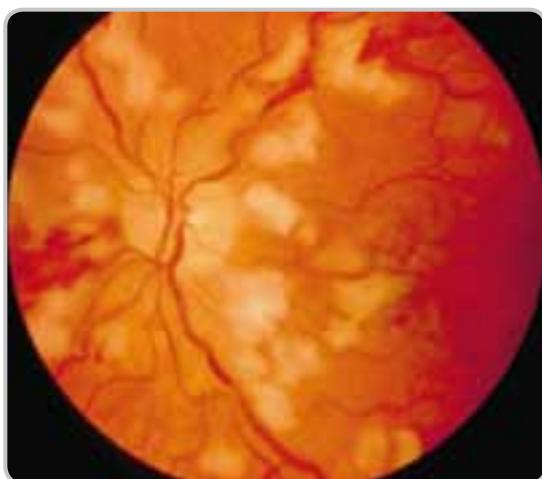


Fig 1. Fondo de ojo mostrando aspecto clásico de la Retinopatía de Purtscher

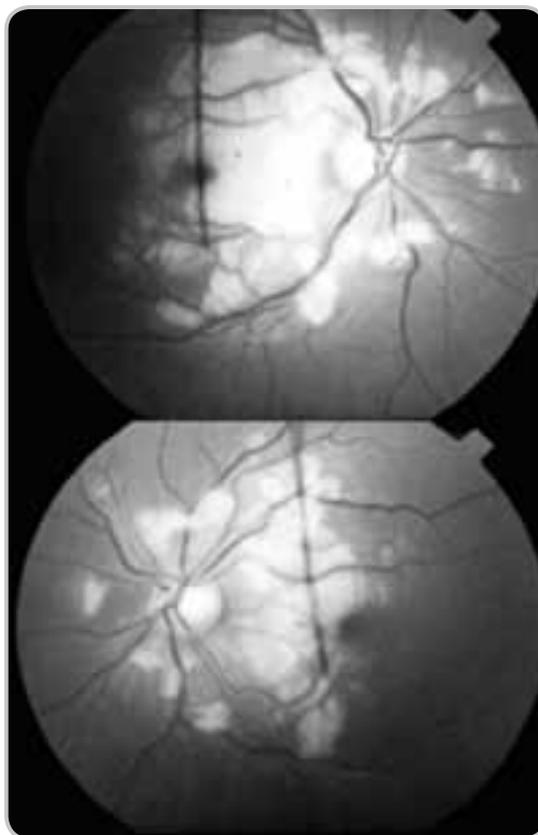


Fig 2. AGF Retinopatía de Purtscher

OTRAS CAUSAS DE LA PATOLOGÍA

ASOCIADA A PANCREATITIS AGUDA

Inkeles y Walsh son los primeros que describen la existencia de una retinopatía vascular isquémica, asociada a una pancreatitis aguda. El cuadro oftalmológico es similar al de la retinopatía postraumática descrita inicialmente por Purtscher. Se describe aquí las características de una pancreatitis aguda. Paciente hospitalizado por un cuadro abdominal de 8 horas de evolución. Como antecedente había una ingesta abundante de grasas y alcohol en los días previos. La ecografía abdominal mostró un aumento de volumen de la cabeza del páncreas sin litiasis ni dilatación de la vía biliar. La

tomografía computada evidencio un aumento moderado del tamaño pancreático, sin signos de necrosis parenquimatosa ni dilatación del conducto de Wirsung, con marcado edema peripancreático que desplazaba el estómago e involucraba la fascia perirenal. A las 48 hrs del ingreso del paciente, refirió disminución de la agudeza visual progresiva, el examen neurológico fue normal así como la tomografía computada del cerebro y ante la aparición de lesiones en el fondo de ojo se pidió la evaluación oftalmológica. Con estos hallazgos y los antecedentes clínicos se hizo el diagnóstico de retinopatía relacionada a pancreatitis. El paciente mejoró progresivamente de su cuadro abdominal y a la semana fue externado para realizar una retinofluoresceinografía. La angiografía retinal mostraba áreas de no perfusión capilar y de bloqueo arterial, coincidentes con las áreas de parches blancos retíales. El paciente fue tratado con 40 mg/d de Verapamilo para inducir vasodilatación. Cuatro meses después, los parches blancos retíales habían desaparecido totalmente, quedando solo el desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina y una palidez papilar bilateral.

Por lo tanto, la patogénesis de la retinopatía de Purtscher (producida por un traumatismo craneano), como del conjunto de entidades que producen un fondo de ojo similar, post parto, aneurisma cardiaco, post anestesia retrobulbar, collagenopatias, pancreatitis aguda e insuficiencia renal crónica, no es del todo comprendida.

Actualmente, la mayoría de los autores coinciden en que esta retinopatía sería producida por émbolos arteriolares retíales a predominio peripapilar.

Se ha sugerido, como etiología, émbolos de aire en pacientes con traumatismo de cráneo

y de tórax, émbolos grasos en pacientes con pancreatitis aguda y más recientes agregados de leucoémbolos. Estos serían producidos por la activación de la fracción C5 del complemento favorecida por el pasaje a la circulación de enzimas proteolíticas como la Tripsina. Este mecanismo será común en los politraumatizados, la pancreatitis aguda y las enfermedades del tejido conectivo.

Hasta el momento esta enfermedad no tiene un tratamiento eficaz reconocido. Diversos autores han ensayado el uso de esteroides y vasodilatadores pero estos no parecen modificar el curso de la enfermedad. El pronóstico es sumamente variable, siendo bueno en aquellos casos en que los exudados y el edema se limitan a las áreas peripapilares, sin afectar la mácula, y desfavorable cuando, como en este caso, extensas áreas maculares y la fovea están comprometidas. Recientemente se han publicado casos asociados a insuficiencia renal crónica que tuvieron evolución desfavorable debido a la afección de la fovea. En un modelo experimental en cerdos, que reproduce oclusiones vasculares retíales utilizando émbolos plaquetarios, leucocitarios o de fibrina; se vió que el cuadro era diferente según la naturaleza del émbolo. Los émbolos de fibrina de 0.15 mm de diámetro serían los que dan un cuadro clínico oftalmoscópico más parecido a la retinopatía de Purtscher.

ASOCIADA A TRASPLANTE RENAL

Presentamos un caso descrito de retinopatía de Purtscher bilateral asociada a trasplante renal y realizamos una revisión de su patogenia.

Mujer de 27 años que consulta por sensación de visión borrosa en ambos ojos, más acusada en el ojo derecho, de escasas horas de evolución.

En los antecedentes personales destaca insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis membranoproliferativa, en tratamiento con hemodiálisis durante los últimos 7 años. Cuatro años antes del inicio de la sintomatología ocular fue sometida a trasplante renal que cursó con rechazo hiperagudo. Nuevo trasplante renal 48 horas antes del inicio del cuadro. Actualmente presenta aplasia medular aguda en estado de remisión.

A la exploración presentaba una agudeza visual de 20/400 en ojo derecho y de 20/20 en ojo izquierdo, con motilidad ocular extrínseca y examen de polo anterior normales. En la funduscopia se apreció exudación blanca difusa intrarretiniana en ambos polos posteriores en disposición parapapilar y paravascular, junto a zonas de hemorragias retinianas aisladas. El campo visual mostró un escotoma centrocecal en el ojo izquierdo y escotomas paracentrales inferiores en el ojo derecho. La angiofluoresceingrafía evidenció leve efecto pantalla a nivel de la exudación, así como ligera difusión vascular en dicha zona, en ambos ojos.

Se estableció el diagnóstico de presunción de retinopatía de Purtscher, adoptando una actitud expectante y procediendo a la realización de revisiones periódicas.

La exudación blanquecina y las hemorragias retinianas fueron disminuyendo progresivamente, presentando a los 6 meses del inicio del cuadro, una agudeza visual de 20/40 en ojo derecho y 20/20 en ojo izquierdo, permaneciendo en la funduscopia un leve reflejo grisáceo de predominio paravascular y foveal en la retina del ojo derecho.

Las alteraciones retinianas de la retinopatía de Purtscher comprenden múltiples infartos

en la capa de fibras nerviosas, hemorragias superficiales limitadas al polo posterior y situadas a nivel del nervio óptico, coexistiendo a veces edema retiniano difuso y papilar. En cuanto a la clínica, el grado de disminución de la agudeza visual, así como su recuperación, son variables.

CONCLUSIONES

Clásicamente la retinopatía de Purtscher se ha asociado a pancreatitis aguda y a fenómenos compresivos óseos y de tejidos blandos. Asimismo, se ha puesto en relación con conectivopatías y situaciones de insuficiencia renal crónica.

No existe en la actualidad ninguna teoría patogénica universalmente admitida que explique la cascada de acontecimientos que conduce a la retinopatía. Se ha especulado con el aumento de presión intravascular de los vasos cerebrales secundario a los traumatismos torácicos, como responsable del daño retiniano. No obstante, las teorías basadas en fenómenos embólicos como causantes de la oclusión vascular, son actualmente las más aceptadas. Así, se han propuesto como posibles émbolos a la grasa procedente de las fracturas de huesos largos, al aire, a partículas de esteroides en suspensión y a agregados de leucocitos, plaquetas o fibrina. En cuanto a los agregados leucocitarios, existen estudios que implican a la activación de determinados factores del complemento, especialmente el C5a, como estimuladores de la agregación leucocitaria. Diversas situaciones patológicas como traumatismos, pancreatitis aguda y ciertas enfermedades autoinmunes, pueden producir una activación del complemento que ocasione vaso oclusión retiniana ya sea por daño endotelial y trombosis intravascular

secundaria o bien por fenómenos de leucoembolización.

No obstante, aunque las hipótesis basadas en los émbolos leucocitarios parecen explicar la mayoría de los casos de retinopatía de Purtscher, factores como el daño endotelial, fuerzas hidrostáticas y fenómenos de vasculitis con trombosis intravascular, deben de jugar un papel importante en la patogenia de la misma.

En este caso no existían antecedentes de enfermedades comúnmente asociadas a la retinopatía de Purtscher (trauma, pancreatitis o enfermedad autoinmune). La insuficiencia renal crónica no se ha relacionado con enfermedad vaso oclusiva tromboembólica; por el contrario, la uremia no tratada se ha asociado con fenómenos de diátesis hemorrágica y disfunción plaquetaria.

Se sabe que la exposición del plasma a la membrana de hemodiálisis puede activar el complemento y originar la formación de agregados leucocitarios.

El hecho de que este paciente, en hemodiálisis desde hacía 7 años, comenzara con sintomatología ocular 48 horas después de ser sometida a trasplante renal, nos hace pensar en el trasplante como factor desencadenante de la alteración retiniana, bien a través de un mecanismo inmune no determinado, bien debido a microémbolos grasos producidos en la manipulación quirúrgica o incluso debido a la formación de émbolos de esteroides tras el inicio del tratamiento inmunosupresor.

Finalmente se concluyó que el trasplante renal, por mecanismos no bien aclarados dada la ausencia de comunicaciones similares en la bibliografía, puede condicionar la aparición de una retinopatía de Purtscher

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvaro Bengoa González, Esperanza Gutiérrez Díaz, Eugenio Pérez Blázquez. Atlas Urgencias en Oftalmología. Vol. I.
2. Fundación Revista Medicina (buenos Aires) 1994;4 (54)
3. Huerva V, Canto LM, Blas JM, Castillo JM, Palomar A: Retinopatía de la pancreatitis aguda. *St Ophthal* 1995; 15: 393-397
4. Wells AD, McDonnell PJ, Burnand: Purtscher's retinopathy in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990; 77: 820.
5. Sergio Valverde Almohalla. *Retina y Vítreo*. 2008 – 2009. 105 – 109.
6. Ashish Agrawal, MS(Ophth), MRCOphth, FRCSEd, and Martin Andrew McKibbin, FRCOphth. Purtscher's and Purtscher-like Retinopathies: A Review. *Surv Ophthalmol* 2006;51 (2)
7. Heinrich M, Holak Salzgitter, Sophie Holak. Prognostic Factors for Visual Outcome in Purtscher Retinopathy. *Surv Ophthalmol* 2007; 52 (1)
8. Ashish Agrawal, Martin Mckibbin. Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 1456-1459
9. Faisal Haq, MD, Thasarat S. Vajaranant, MD, Janet P. Szlyk, PhD, and Jose S. Pulido, MS, MD. Sequential Multifocal Electroretinogram Findings in a Case of Purtscher-like Retinopathy. *AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY* 2002; 1(134)

SÍNDROME DE INFLAMACIÓN ORBITARIA IDIOPÁTICA

Dr. Felipe Peña M.¹, Dr. José Peña M.²

RESUMEN

Se revisa la evaluación clínica, el diagnóstico del síndrome de inflamación orbitaria idiopática, poniendo énfasis en el diagnóstico diferencial y tratamiento de este cuadro.

El Síndrome de inflamación orbitaria idiopática (SIOI) también conocido como Pseudotumor orbitario, es una patología rara, que en la mayoría de los casos su diagnóstico es de exclusión^{1, 3}. Es un proceso inflamatorio poco común pero de aspecto autoinmune en su origen que está ligado a la actividad de linfocitos T y B. Otra característica es que puede ocurrir en cualquier grupo étnico, sin predilección por género o raza^{1, 2}.

La presentación clínica usualmente es aguda, con dolor, presentan fotofobia, proptosis, edema palpebral, quemosis, inyección conjuntival, diplopía y menos común disminución de la agudeza visual, pueden presentar también una coloración violácea en la zona de inserción de los músculos^{1, 2}.

En adultos, usualmente es unilateral, pero en niños la presentación usual es bilateral. La iritis puede presentarse sólo en niños, lo que representa un pobre pronóstico¹.

El SIOI es más frecuente que comience de forma abrupta y con dolor, lo que lo diferencia de otras patologías con condición inflamatoria de la órbita, aunque también puede presentarse de forma subaguda o crónica y tiene tendencia a recurrir.

En el SIOI, la inflamación puede comprometer cualquier estructura de la órbita, desde la glándula lagrimal hasta tan posterior, como el seno cavernoso. El esquema de clasificación de SIOI más frecuentemente utilizada se basa en las estructuras anatómicas comprometidas, que incluyen: anterior, posterior, difusa, apical, dacrioadenitis, miositis, periescleritis y perineuritis^{1, 4}.

Las características histopatológicas nos muestran un infiltrado mixto de células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares. Las formas crónicas están asociadas con fibrosis. Otros esquemas de clasificación están basados en el espectro histopatológico que pueden ser vistos en SIOI e incluyen tipo linfoide, granulomatoso y tipo esclerótico¹.

EVALUACIÓN CLÍNICA

El enfrentamiento de estos pacientes se debe hacer con una mirada amplia desde las enfermedades inflamatorias orbitaria (EIO) ya que es un diagnóstico de descarte. Los objetivos de la evaluación clínica son los siguientes:

1.- Médico Jefe (s) Unidad de Gestión de Red, Complejo Asistencial Barros Luco Trudeau

2.- Médico Residente Oftalmología, Hospital San Juan de Dios

1. Obtener las características de la historia y el examen que puede ayudar a distinguir la causa subyacente de la presentación del paciente.
2. Identificar a los pacientes con progresión rápida, enfermedades avanzadas quienes se encuentran en mayor riesgo de pérdida visual.

HISTORIA

Los síntomas típicos de EIO incluyen diplopía binocular, proptosis, inyección conjuntival, dolor periorbital, epífora. En casos avanzados, el paciente puede tener síntomas de compromiso del nervio óptico, alteración de la percepción del color, pérdida visual completa transitoria, o un campo visual defectuoso.

El inicio y curso de la presentación de los pacientes también necesita ser evaluado, con una presentación rápidamente progresiva y aguda obviamente requiere una observación detenida y temprana intervención que una enfermedad lentamente progresiva.

EXAMEN

Evaluación orbitaria, la presencia de cualquier masa orbitaria y evaluación de áreas de sensibilidad, evaluar la presencia de edema orbitario y el grado de proptosis.

Evaluación palpebral, el hallazgo más frecuente en la fase aguda de EIO es el edema, sin embargo, estos cambios específicos que son vistos generalmente sólo en orbitopatía tiroídea y son útiles cuando es la forma de presentación del paciente; se debe evaluar la presencia de retracción palpebral y lagofthalmos. La ptosis, puede también ocurrir en presencia de miastenia gravis, otra enfermedad autoinmune que puede causar síntomas de diplopía binocular y ocasionalmente coexiste

con orbitopatía tiroídea.

Evaluación de músculos extraoculares: la limitación de los movimiento extraoculares, resultan en una diplopía binocular, es una característica frecuente de EIO. La presencia de dolor con el movimiento ocular, y enfermedad unilateral versus bilateral son todas características que ayudan a determinar la causa subyacente de la presentación del paciente.

Evaluación del globo ocular: la presencia de inyección ocular y quemosis son signos de EIO aguda e indican un proceso inflamatorio activo, otras características incluyen signos de exposición corneal, el fondo de ojo debe ser realizado para evaluar la apariencia del nervio óptico y detectar la presencia de complicaciones retinales.

Evaluación de la función del nervio óptico: la disminución de la agudeza visual es un signo tardío de compromiso del nervio óptico. Por lo tanto la inscripción de una agudeza visual normal, solo no excluye la presencia de compresión de nervio óptico. Los signos tempranos de compresión del nervio óptico desde la compresión orbitaria son la presencia de un defecto pupilar aferente relativo, campo visual anormal, y disminución de la visión de color.

DIAGNÓSTICO EN SIOI

El diagnóstico de SIOI debe ser guiado por la impresión clínica (Tabla 1). La investigación de laboratorio basal puede incluir un recuento sanguíneo completo, marcadores inflamatorios como velocidad de eritrosedimentación o proteína C reactiva, función tiroídea, anticuerpos antitiroideos, anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), uroanálisis², anti-DNA, electroforesis de proteína en suero¹.

Tabla 1. Características clínicas de enfermedad inflamatoria orbitaria (EIO)²

TIPO DE EIO	INICIO	DOLOR	DISTINCIÓN DE HALLAZGOS OCULARES	SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS
Oftalmopatía tiroídea	Variable, pero puede ser agudo	Raro inicialmente	<ul style="list-style-type: none"> - Compromiso bilateral, puede ser asimétrico - Retracción palpebral - Lagofthalmos - Compromiso muscular, más comúnmente se afecta el recto inferior y medial, pero puede comprometer cualquier músculo 	<ul style="list-style-type: none"> - Nerviosismo - Intolerancia al calor - Pérdida de peso - Cabello quebradizo - Piel caliente, húmeda - Taquicardia - Temblor - Mixedema pretibial
Inflamación orbitaria idiopática	Típicamente agudo, pero puede ser insidioso	Sí	<ul style="list-style-type: none"> - Usualmente unilateral - Compromiso de cualquier músculo recto, no hay patrón 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas constitucionales leves o ausentes
Sarcoidosis	Agudo o subagudo	Sí	<ul style="list-style-type: none"> - Puede ser unilateral o bilateral - Cualquier músculo recto puede estar comprometido, no hay patrón. - Compromiso potencial del nervio óptico 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas constitucionales - Complicaciones respiratorias crónicas - Eritema nodoso y otros rash - Artritis/artralgias - Linfadenopatía periférica e hilar
Granulomatosis de Wegener	Agudo	Sí	<ul style="list-style-type: none"> - Puede ser unilateral o bilateral - Cualquier músculo recto puede estar comprometido, no hay patrón 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas constitucionales - Sinusitis - Epistaxis - Complicaciones respiratorias - Otitis media - Artritis/artralgia

TIPO DE EIO	INICIO	DOLOR	DISTINCIÓN DE HALLAZGOS OCULARES	SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS
Enfermedad orbitaria linfoproliferativa	Variable	Variable	- Unilateral	- Fiebre - Pérdida de peso - Sudoración nocturna. - Linfadenopatía
Enfermedad orbitaria metastásica	Variable	Variable	- Unilateral	- Síntomas constitucionales. - Manifestaciones relacionadas a neoplasia primaria
Celulitis orbitaria	Variable	Sí	- Unilateral	- Sospecha en niños - Fiebre - Sinusitis reciente o trauma - Leucocitosis

Un componente esencial en la evaluación son los estudios imagenológicos de la órbita. Opciones incluyen ultrasonido, tomografía computada (TC), y resonancia nuclear magnética (RNM), con al menos dos modalidades, siendo recomendado no sólo para establecer el diagnóstico más probable, si no también ayuda a guiar la

terapia.

La distinción clínica y radiográfica entre linfoma y muchas de las causas de EIO no siempre es obvia (tabla 2). La Biopsia orbitaria y el examen histológico son necesarios en muchos casos presentados con EIO cuando el diagnóstico incierto persiste.

Tabla 2. Hallazgos radiográficos en Enfermedad Inflamatoria Orbitaria²

TIPO DE EIO	HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS
Oftalmopatía tiroídea	<ul style="list-style-type: none"> - Elongación de músculos extraoculares respeta la inserción tendínea - Patrón ordenado de compromiso, inferior, medial, superior, luego rectos laterales - Músculos oblicuos rara vez comprometidos - Bilateral
Inflamación idiopática orbitaria	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier estructura orbitaria puede ser comprometida (ej Glándula lagrimal) - Compromiso de músculos extraoculares involucra el vientre del músculo e inserciones tendíneas - Compromiso puede ser focal (ej masa inflamatoria focal) o difusa - Compromiso óseo es raro
Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none"> - Compromiso de glándula lagrimal bilateral y nervio óptico
Granulomatosis de Wegener	<ul style="list-style-type: none"> - Compromiso orbitario es a menudo una extensión del la enfermedad sinusal. - Puede verse destrucción ósea
Enfermedad orbitaria linfoproliferativa	<ul style="list-style-type: none"> - En cualquier parte de la órbita - Masa flexible
Enfermedad orbitaria metastásica	<ul style="list-style-type: none"> - Unilateral - Masa
Celulitis orbitaria	<ul style="list-style-type: none"> - Extensión de la inflamación orbitaria es un continuo con la infección sinusal, típicamente las celdas etmoidales - Asociado a absceso subperióstico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SIOI cuenta con aproximadamente el 10% de todos los tumores orbitarios³. Celulitis orbitaria, oftalmopatía tiroidea, sarcoidosis, tumor linfoide, linfangioma, carcinoma metastático y desordenes reumatológicos, tal como la granulomatosis de Wegener puede imitar al SIOI. Una

característica diferencial es la rápida respuesta a corticoides¹, sin embargo, la orbitopatía tiroidea, sarcoidosis y algunas neoplasias pueden responder a corticoesteroides³.

La celulitis orbitaria y la oftalmopatía tiroidea son las que más comúnmente se confunde con SIOI.

CELULITIS ORBITARIA

Es una consideración fundamental en la evaluación de la inflamación orbitaria, se caracteriza por tener un inicio abrupto, es muy dolorosa, y a menudo asociada con historia previa de sinusitis, enfermedad dental o trauma. Pacientes usualmente están febriles y presentan leucocitosis, puede ser potencialmente mortal, por lo que los pacientes con sospecha deben ser hospitalizados, y se deben obtener cultivos inmediatamente, iniciar antibióticos endovenoso de amplio espectro hasta que el agente causal sea identificado. Las complicaciones incluyen la trombosis de la vena orbital superior, trombosis del seno cavernoso, pérdida de la visión, oftalmoplejía, compromiso de nervio trigémino, meningitis y abscesos cerebrales¹.

OFTALMOPATÍA TIROIDEA

Es la causa más común de enfermedad orbitaria en adultos., explicando casi el 60% de los casos, entre los 21 a 60 años². Normalmente, el comienzo es insidioso en lugar de aguda, el lagofthalmos y la retracción palpebral son dos hallazgos característicos de este trastorno. Es la causa más común de proptosis bilateral en edad pediátrica y tiende a dar un curso más benigno en los niños¹. Otros síntomas y signos incluyen diplopía, alteraciones de la motilidad ocular y queratitis debido a exposición corneal. La neuropatía óptica es una temida complicación en la orbitopatía tiroidea, pero es relativamente infrecuente, con pérdida de la visión que se producen en el 2% a 9% de los pacientes¹.

El desarrollo de orbitopatía tiroidea ocurre en 18 meses desde el inicio de la enfermedad tiroidea en 85% de los pacientes².

Las mujeres están afectadas en al menos 3 veces más frecuentemente, pero los hombres y aquellos con inicio después de los 50 años de edad tienden a tener enfermedad más severa. Tabaquismo parece incrementar significativamente la incidencia y severidad de la enfermedad. Muchos pacientes con orbitopatía tiroidea tienen evidencia clínica de hipertiroidismo, con nerviosismo, temblor, fatiga, intolerancia al calor, diaforesis, palpitaciones, pérdida de peso, y cabello quebradizo, aunque el 10% de pacientes serán eutiroideos al momento del diagnóstico.

Los estudios de imagen característicamente revelan un engrosamiento del vientre de los músculos extraoculares con conservación relativa del tendón. Las opciones de tratamiento son complejas y la decisión debe basarse en grado de la enfermedad.

SARCOIDOSIS

Es un desorden inflamatorio idiopático, multisistémico, caracterizado por granulomas no caseificantes. El inicio de la enfermedad es típicamente entre la edad de 20 a 40 años con incremento de la tasa de incidencia reportada en Americanos africanos, Irlandeses, y Escandinavos. Más de la mitad de los pacientes con sarcoidosis tendrán complicaciones respiratorias crónicas y pocos síntomas constitucionales al momento de la presentación inicial. Casi todos desarrollarán enfermedad pulmonar en algún punto en el curso de la enfermedad. Además, rash (ej eritema nodoso, y lupus perneo), complicaciones músculo-esqueléticas, linfadenopatías, disfunción neurológica y síntomas oculares con variable presentación.²

La enfermedad oftálmica ocurre en 25% a 50% de los pacientes con sarcoidosis al momento de la presentación². La uveítis anterior y posterior cuenta con la vasta mayoría de las complicaciones oculares que comprometen la visión. La infiltración sarcoidea de la órbita en sí misma es menos común pero se presenta en aproximadamente en un cuarto de casos con compromiso ocular y hasta 10% de todos los pacientes. El compromiso tiende a ser limitado a la glándula lagrimal siendo casi siempre unilateral. El inicio es similar al de SIOI con inflamación aguda o subaguda e intensidad de dolor variable, proptosis, oftalmoplejía y pérdida de visión.

Ocasionalmente, un diagnóstico presuntivo de sarcoidosis puede ser hecho en presencia de hallazgos clásico. Sin embargo, el diagnóstico usualmente requiere evidencia patológica de inflamación granulomatosa no caseificante como también la exclusión de otras posibles enfermedades granulomatosas. La presencia de compromiso multisistémico además consolida el diagnóstico. La actividad de la enzima convertidora de angiotensina en suero no parece aumentar el valor predictivo de las pruebas de función pulmonar y placas torácicas, y el uso en la investigación inicial de sospecha de sarcoidosis no es recomendado. Las radiografías de tórax habitualmente revelan adenopatía perihiliar y/o infiltrados intersticiales.

ENFERMEDAD MALIGNA ORBITARIA

Del total de casos de tumores orbitarios, las enfermedades linfoproliferativas constituyen el 6% de éstas, a su vez la mitad corresponden a linfoma. El tratamiento no ha demostrado reducir la progresión a linfoma, pero la radioterapia, los corticosteroides y agentes

citotóxicos puede ser necesario para el alivio sintomático local².

El compromiso de la conjuntiva, órbita, y glándula lagrimal ocurre en cerca del 10% de todos linfomas extraganglionares. Linfoma orbitario se presenta en los adultos mayores con exoftalmos y, ocasionalmente con diplopía. El compromiso bilateral ocurre en casi el 25% de los casos. Ocasionalmente puede haber ptosis o una masa palpable en la órbita anterior que se descubre durante el examen. Al momento del diagnóstico, el 40% de los pacientes tienen evidencia de enfermedad sistémica, y se estima que el 60% desarrollará linfoma sistémico en los próximos 5 años. Aproximadamente 40% a 60% de los linfomas orbitales son del subtipo del tejido linfoide asociado a mucosas².

Un alto índice de sospecha para linfoma, se debe mantener con todos los casos que se presume de inflamación orbitaria, particularmente con inicio insidioso en un adulto mayor, la presencia de síntomas constitucionales, debe aumentar la sospecha. Las imágenes de senos paranasales, órbita y, a menudo cerebrales son necesarias, aunque es importante tener en cuenta que el linfoma puede simular IOI tanto radiográficamente y clínicamente. Por lo tanto la obtención de tejido orbital es esencial. En los casos en que la patología no es concluyente o no apoyan claramente otro diagnóstico, repetidas biopsias debe llevarse a cabo para evaluar adecuadamente el pronóstico y guiar el tratamiento.

Los tumores malignos metastásicos representan el 2% al 3% de los tumores orbitarios. Los sitios primarios más comunes son los de mama, pulmón, próstata, tracto gastrointestinal y renal. En comparación con la mayoría de

las otras causas de inflamación orbitaria, el inicio del desplazamiento del globo ocular es bastante agudo, con rápido desplazamiento del globo ocular y exoftalmos².

VASCULITIS

Aunque hay casos reportados de inflamación orbitaria en asociación con otros procesos de vasculitis, la granulomatosis de Wegener (GW) tiene una especial predilección por el tejido orbitario. GW es una vasculitis de pequeño y mediano vaso que involucra el tracto respiratorio superior e inferior y, frecuentemente, los riñones. Es una rara, pero importante consideración en el diagnóstico diferencial de la inflamación orbitaria.

La enfermedad oftálmica afecta de un 28% a 58% de los pacientes en algún momento del curso de la GW y está presente como parte del complejo sintomático inicial en 8% a 16%². La inflamación orbitaria cuenta para un gran porcentaje de estos y pueden ocurrir sola o concurrentemente con otros procesos oculares, como epiescleritis, escleritis o uveítis. Paradójicamente, la vasculitis retinal es una manifestación rara de GW. El compromiso de la órbita se cree que resulta de una extensión continua desde el seno o secundario a un proceso vasculítico primario.

El dolor ocular bilateral, proptosis, eritema, y restricción a los movimientos oculares son características clínicas frecuentes. La proptosis es un signo de mal pronóstico, la mitad de los pacientes presentaron pérdida de visión debido a isquemia del nervio óptico².

El diagnóstico de GW esta usualmente basada en hallazgos histológicos en un entorno clínico compatible. A pesar de que no debe sustituir a la biopsia como medio de diagnóstico, el

hallazgo de ANCA puede tener un alto valor predictivo positivo de esta enfermedad en pacientes con un complejo de síntomas que sugieren WG.

El tratamiento de la GW limitada típicamente es menos agresiva que la de la enfermedad pulmonar o renal potencialmente mortal. La GW asociada a inflamación orbitaria debe ser abordada de una manera similar, con una terapia más agresiva reservada para aquellos con potencial compromiso del nervio óptico.

TRATAMIENTO SÍNDROME INFLAMATORIO ORBITARIO IDIOPÁTICO

CORTICOIDES

El tratamiento de primera línea de la IOI son los corticoides. En función de la gravedad y la respuesta, comienza con prednisona oral a de 60 a 100 mg diarios (1.0 a 1,5 mg/kg/d) de 1 a 2 semanas y, a continuación, retiro gradual hasta cero durante 6 a 12 semanas. La respuesta es típicamente rápida, resolviéndose el dolor y proptosis dentro de las 24 a 48 horas desde el inicio del tratamiento^{1,4}.

Si se realiza una biopsia previo al tratamiento, se pueden administrar corticoesteroides intraoperatorio (metilprednisolona intravenosa, 125 y 250 mg) luego de la confirmación diagnóstica por biopsia rápida. Los corticosteroides intravenosos en dosis más altas (metilprednisolona, 1,0 g/d para los días 1 a 3) pueden administrarse a los pacientes con compromiso apical y pérdida de la visión (generalmente en forma ambulatoria y sin contraindicación médica)⁴. Triamcinolona intraorbital (40 mg/ml) es útil durante la cirugía, especialmente en inflamación esclerosante

y puede ser considerado para pacientes ambulatorios con enfermedad esteroide sensible pero con intolerancia oral⁴.

Hay que considerar que un estudio retrospectivo por Mombaerts et al. de 32 pacientes encontró una modesta respuesta a prednisona⁴. La dosis inicial de prednisona oral fue 60 mg diariamente durante dos semanas, seguido por una inclinación gradual durante varios meses. Sólo el 37% de los pacientes fueron curados, 78% tenía una respuesta inicial, con una tasa de recurrencia de 52%. Los corticoides son muy eficaces en aquellos pacientes que desarrollaron neuropatía óptica, con recuperación visual completa en el 92% de los pacientes. Los autores recomiendan el uso de corticoides en IOI, sobre todo si hay compromiso del nervio óptico. La respuesta a los corticoides no debe utilizarse para hacer un diagnóstico de la IOI, ya que sólo tiene sensibilidad de 78%⁴. Otro estudio retrospectivo por Char et al. mostró que los corticoesteroides orales de dosis altas (prednisona en dosis mg diarios durante al menos 2 semanas) eran eficaces en aproximadamente el 31% de los pacientes. Los pacientes con lesiones masivas y la fibrosis respondieron peor⁴. Esto pone de evidencia de que los corticoesteroides no son una solución perfecta.

RADIOTERAPIA

Radioterapia ha demostrado eficacia moderada en varios estudios pequeños y debe ser considerada para los pacientes resistentes o intolerantes a esteroides. Kennerdell et al. mostraron un beneficio en 10 pacientes con hiperplasia linfóide orbital con una dosis de 2500 a 3000 cGy durante un período de 10 días. Sergott et al. mostró una respuesta

en 15 de 21 pacientes (72%) con una dosis de 1000 a 2000 rads durante 10 a 15 días. Orcutt et al. mostró un efecto del tratamiento de 75% en las dosis de 2500 cGy durante 15 días. La combinación de estos datos, la terapia de radiación es adecuada en casos de refractarios de esteroides¹.

INMUNOSUPRESORES

Los Inmunosupresores han sido utilizados para pacientes que no responden plenamente a los corticoesteroides, dependientes de corticoides o no toleran los efectos secundarios. La mayoría de las revisiones son escasas debido a la diversidad de la IOI y los medicamentos involucrados, no son conscientes de los riesgos y beneficios. Agentes disponibles incluyen antimetabolitos (p. ej., metotrexato, azatioprina, micofenolato mofetil), inhibidores de células T (p. ej., ciclosporina, tacrolimus) y agentes alquilantes (por ejemplo, la ciclofosfamida, el clorambucilo)⁴.

Los datos son limitados en relación con el uso de agentes inmunosupresores como la ciclofosfamida en SIOI y otros agentes quimioterapéuticos. La ciclosporina a dosis baja y posterior disminución gradual, controla y mejora los síntomas de IOI, con posterior recurrencia, luego de la suspensión, según estudios de Bielory et al y. Díaz Llopis et al¹. Los pacientes tratados con metotrexato a dosis bajas a 7,5 a 12,5 mg por semana (dosis media, 11,9 mg/semana), 73% mejoró en un período de 3 a 9 semanas, y 23% había remisión completa de su enfermedad, según estudio Shah et al¹.

En caso de selección y administración se dejan a reumatólogos, que se ocupan de tales agentes en forma habitual⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnosis and management of orbital pseudotumor. D Jacobs, MD, and S Galetta, MD. *Current Opinion in Ophthalmology* 2002, 13:347–351.
2. Orbital Inflammatory Disease. J Lutt, MD, L. Lim, P. Phal, and J. Rosenbaum, MD. *Semin Arthritis Rheum* 37:207-222.
3. Idiopathic Orbital Inflammation: A Pathogenetic Construct and Treatment Strategy. Gerald J. Harris, M.D., F.A.C.S. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* Vol. 22, No. 2, pp 79–86.
4. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcomes. B N Swamy, P McCluskey, A Nemet, R Crouch, P Martin, R Bengier, R Ghabriel, D Wakefield. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1667–1670.

CORISTOMAS EPIBULBARES

Dra. Jenipher Lopehandía C.

RESUMEN

Se hace una revisión de los coristomas epibulbares, tumores congénitos benignos frecuentes en la infancia, de importancia en la práctica clínica ya que pueden coexistir con otras patologías sistémicas.

INTRODUCCIÓN

Los coristomas son tumores benignos constituidos por tejido conectivo normal en una localización anómala¹. Se producen por el desplazamiento durante la etapa embrionaria de la epidermis hacia una localización subcutánea. Al ser atrapados restos de ectodermo en las suturas óseas, se origina un quiste con restos dérmicos y epidérmicos, recubierto por un epitelio queratinizado, que puede contener glándulas sebáceas y folículos pilosos, cubierto por epitelio conjuntival, correspondiendo a un quiste dermoides orbitario este último.

Los dermoides epibulbares son más bien sólidos y no quísticos y se encuentran más superficiales.

Se presentan con una frecuencia de 1 a 3 por cada 10.000 nacimientos, constituyendo los tumores orbitarios más frecuentes en la infancia y ocupan el 3º lugar de todas las

lesiones epibulbares infantiles².

Son de crecimiento lento y generalmente asintomáticos, y cuando se localizan en la órbita pueden no ser evidentes hasta etapas más tardías³.

La localización más frecuente es la epibulbar, ubicándose en la zona inferotemporal del globo ocular o temporal del limbo, y el tipo más frecuente de estos, es el dermoides que tiene el aspecto de una masa sólida, lisa y elevada⁵.

CLASIFICACIÓN

Histológicamente se reconocen los siguientes⁶:

1. Dermoides conjuntival (limbar)

Localizado en el limbo

Más comúnmente en limbo inferotemporal

Son masas blandas, suaves, amarillentas, subconjuntivales

Asociado en un 30% a Síndrome de Goldenhar

Puede causar astigmatismo y ambliopía

Constituidos por tejido conectivo cubierto de epidermis, contiene piel y apéndices cutáneos como pelos y glándulas sebáceas.

2. Dermolipoma conjuntival

Usualmente se localiza en el fornix superotemporal

Son masas blandas, móviles y subconjuntivales

Más común en la vida adulta

Se puede extender en la profundidad de la orbita

Además del tejido conectivo y epidermis hay tejido graso.

Otras clasificaciones los dividen en⁴:

3. Coristoma simple

Propio de la infancia, situado en la zona temporal o nasal superiores de la órbita, es poco profundo y no se propaga.

4. Coristoma complejo

Constituidos por tejidos de diferente orígenes. Típico de la adolescencia o edad adulta, es de origen más profundo, sus bordes son poco definidos y puede extenderse en dirección intracraneal produciendo alteraciones óseas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de presunción es clínico, aunque siempre debe someterse la lesión a estudio por

imagen, y confirmación anatomopatológica.

Es importante relacionarlos con enfermedades sistémicas que tienen dentro de sus manifestaciones estos tumores benignos como son:

1. Síndrome de Goldenhar

Denominado también displasia óculo aurículo vertebral

Presentan coloboma del párpado superior

Lipodermoides epibulbar

Apéndice preauriculares

Anomalías en los huesos faciales y vertebrales

2. Treacher Collins

Disostosis mandíbulo facial

Coloboma del párpado inferior

Fisuras palpebrales antimongoloides

Distopia cantal

Dermoides de limbo y orbita

Alteraciones dentales

Anormalidades preauriculares

3. Síndrome del nevus sebáceo de Jadassohn

Hiperpigmentación e hiperqueratosis que afectan cara, espalda y extremidades.

Asimetría craneal

Alopesia

Defectos oseos como escoliosis

Coloboma de palpebral, dermoides y leucoma corneal

TRATAMIENTO

Generalmente se observan, se puede hacer una escisión cosmética o funcional cuando ocluye el eje visual, pero habitualmente se profundizan a los tejidos adyacentes, y cuando se ubica en el limbo puede dejar un astigmatismo corregible con lentes de contacto rígidos.

La importancia del diagnóstico es que se asocian a otras patologías como el síndrome de Goldenhar, Treacher Collins y síndrome del nevus sebáceo de Jadassohn².

BIBLIOGRAFÍA

1. Dra. Cristina Villanueva-Mendoza, "Coristomas Epibulbares En Síndromes Genéticos" Rev Mex Oftalmol; Noviembre-Diciembre 2008; 82(6):410-415
2. E. Ausín Mj. Gómez Maestra R. Martinez-Costa. Francés E. López Sánchez, "Tumores De La Conjuntiva Y Córnea" Annals D'oftalmologia 2008;16(1):10-20
3. Tania Alarcón-Henao, Gertrudis Bernal-Uruchurtu, Guillermo Salcedo-Casillas, Alfredo Gómez-Leal, Abelardo A. Rodríguez-Reyes, "Coristomas Epibulbares. Características Clínico patológicas" Rev Mex Oftalmol; Julio-Agosto 2004; 78(4): 182-187
4. Medina Rivero F, Pérez Silguero D, García Delpech S, Jiménez García M.a, Wiehoff A, "Quiste Dermoide En Presentación Nasal" Arch. Soc. Canar. Oftal. 2003 - N° 14
5. American Academy Of Ophthalmology 2007 – 2008, "Enfermedades Externas Y Cornea" Capitulo 11, 275-276
6. Friedman, Kaiser, Trattler, "Review Of Ophthalmology" 2005 Capitulo 5, 102

MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS

La esquina del clínico

La posibilidad de diplopia postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía refractiva es una realidad, afortunadamente poco frecuente pero claramente un gran dolor de cabeza al presentarse ya que se trata de pacientes que tienen expectativas muy altas del procedimiento. Por ello sugerimos el siguiente esquema para aplicar en el preoperatorio a fin de disminuir la posibilidad de aparición en el postoperatorio.

1. Obtenga una historia completa sobre estrabismo, diplopia, ambliopía, y otras alteraciones de la binocularidad. Preguntar al paciente sobre el uso de prismas en sus anteojos, tratamientos ortópticos, ejercicios de convergencia o uso de parche en alguna etapa de la vida, y/o el uso de monovisión en lentes de contacto en pacientes presbitas.
2. El lente que el paciente use debe ser estudiado por la posibilidad de prismas o por un poder inesperado (sub o sobrecorrecciones). El estado refractivo ha de estudiarse con y sin cicloplegia siempre.
3. Un cover/uncover y un test de cover alternado debe ser realizado para cerca y lejos. Versiones y ducciones, así como la motilidad ocular ha de ser evaluada.
4. Un estudio sensorial que incluya al menos el Test de Titmus es deseable y un estudio de fusión como el Worth 4 Dot para lejos y cerca.
5. Estudiar la dominancia en casos en los que la monovisión se plantee como una alternativa de corrección, pudiendo hacer previamente una prueba con lentes de contacto para predecir el estado de alineamiento postoperatorio o la posibilidad de surgimiento de diplopía.
6. Considerar la evaluación con Estrabólogo en caso de dudas, como un paso del preoperatorio.

DR. JAVIER CORVALAN RINSCHÉ

NICOTEARNS[®]

solución



Sustituto fisiológico de la lágrima



*Potente acción mucomimética
asegura rápido alivio de
los síntomas del Ojo Seco*



NICOTEARNS[®]

gel

El gel en gotas

*Para una protección
intensa y prolongada de
la superficie ocular*



Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.savalcorp.com



En Infección
Ocular Bacteriana

Moxof®

MOXIFLOXACINO 0.5%
SAVAL

Solución Antibacteriana
Total



*Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.*

Unidad | **Oftalmología**

■ www.savalcop.com

Elaborado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



X5962E