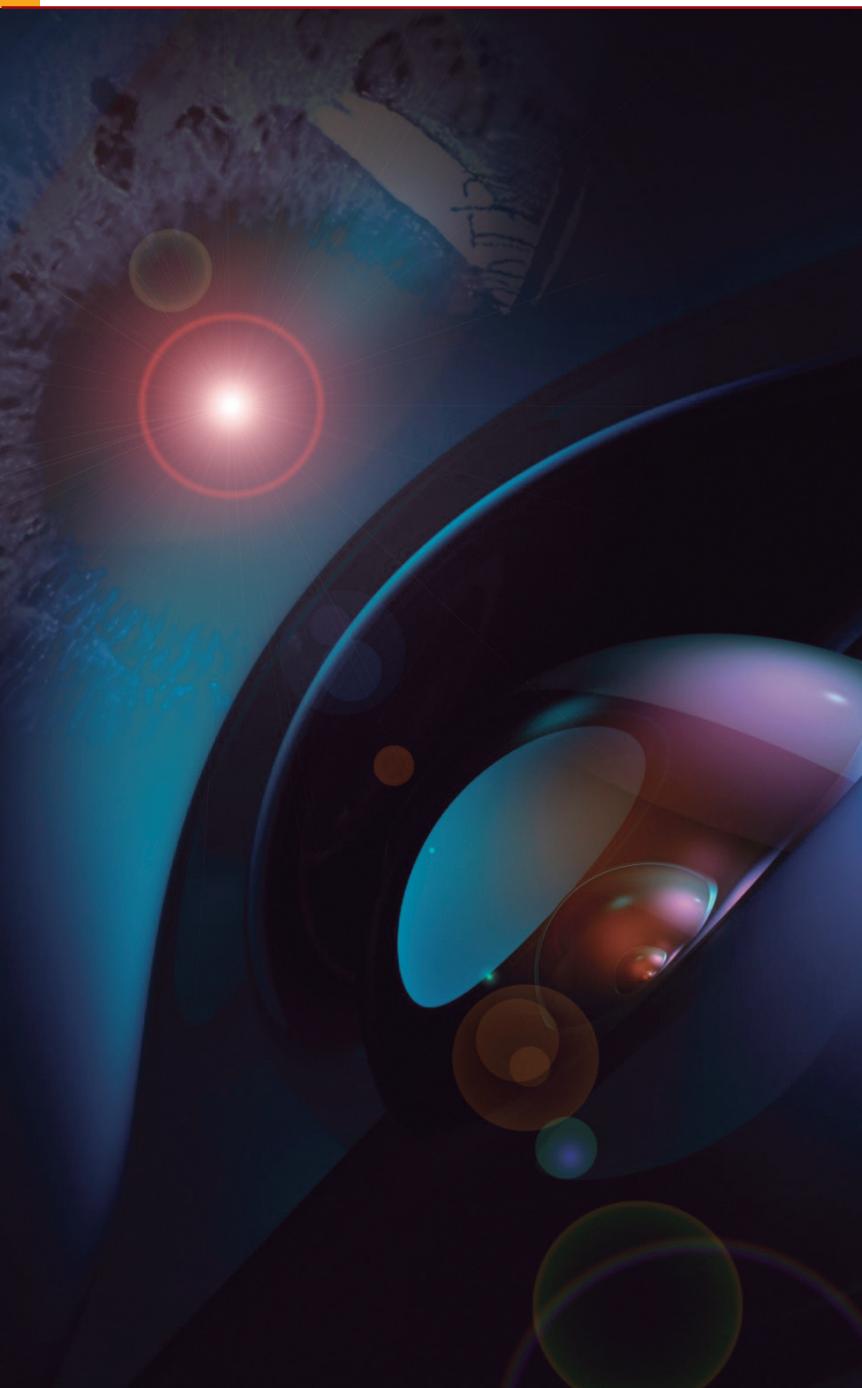


OFTALMOLOGÍA

Publicación oficial / Edición trimestral / Volumen III / N° 10 / Agosto 2016



Hipertensión intracraneana idiopática

Dr. Pablo S. Fernández Monteagudo

Iol Glued en Síndrome de Marfan

Dr. Pablo S. Fernández

Corrección de Lagoftalmos por Parálisis Facial Iatrogénica con Pesa de Oro

Dr. Paolo Martucci

Cáncer Basocelular de Párpado Inferior

Dra. Elena Traversa

Dra. Florencia Ferreira

Dr. Jorge Campos

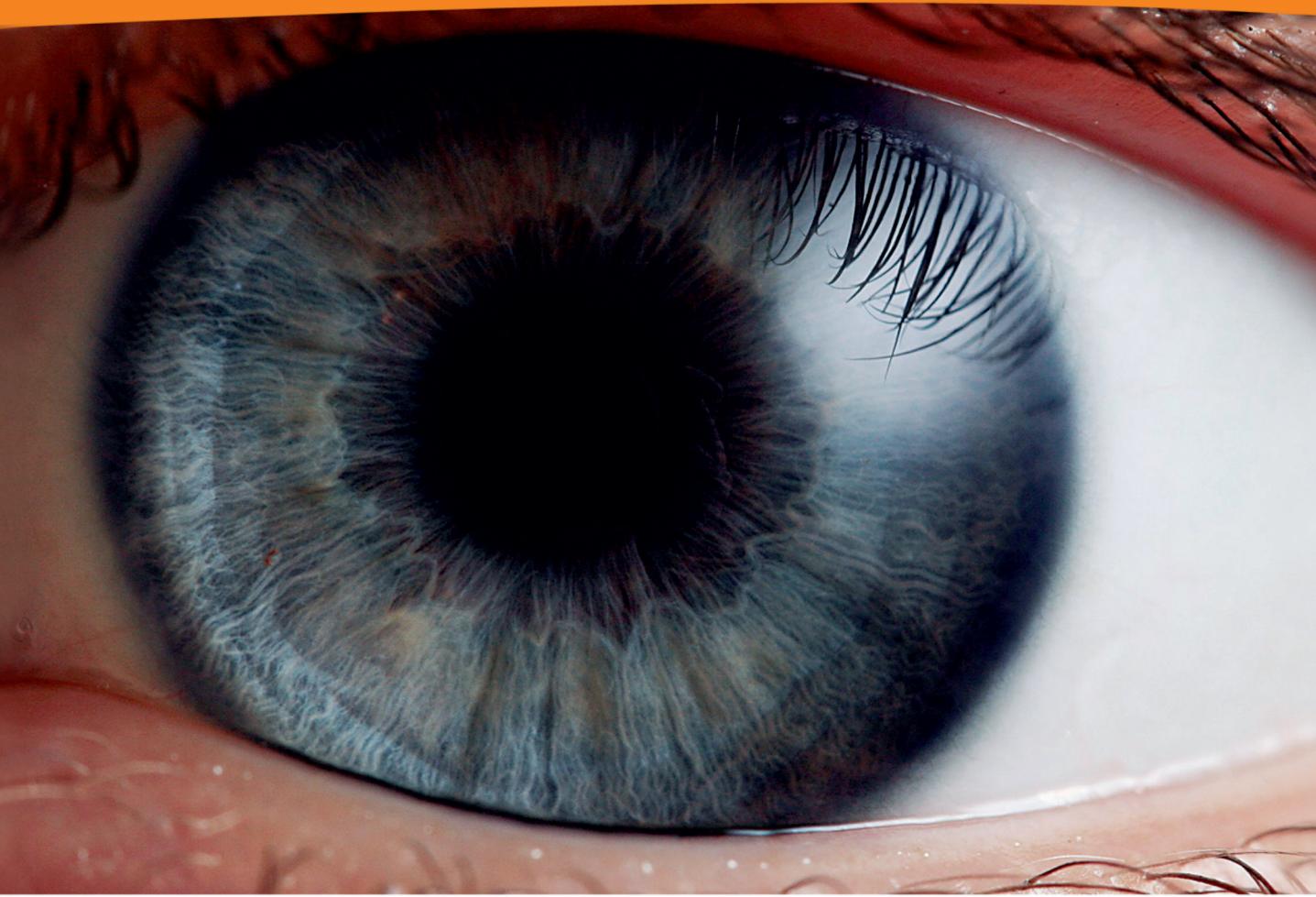
Dr. Gustavo Mantrana

Dr. Paolo Martucci



Cátedra de
Oftalmología

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"



**Con la experiencia mundial de Fidia en ácido hialurónico,
Laboratorio LIBRA incorpora dos nuevos productos
a su prestigiosa línea oftalmológica.**

FIDIAL®

Solución de hialuronato de sodio al 1.2%



Con jeringa prellenada

FIDIAL® plus

Solución de hialuronato de sodio al 1.8%



EDITORIAL

Hacia el V Congreso Regional de la Cátedra

La primera referencia histórica de un tratamiento oftalmológico está escrita en el Código de Hammurabi, este monarca, famoso por su código, fue el sexto de la dinastía amorita de Babilonia. En el Código se establecía un amplísimo espectro de actividades de todo tipo y también se regulaban los honorarios quirúrgicos de la cirugía ocular: una operación con lanceta de cobre, si era exitosa, permitía al cirujano acceder al estipendio de 10 siclos.

En aquella época se estipulaba asimismo un castigo para los malos resultados, si el ojo se perdía el cirujano pagaba con la pérdida de su mano su aparente ineffectividad.

Naturalmente, con el paso del tiempo la ciencia fue adelantando sus pasos y desde los casi 4000 años del Código de Hammurabi se llegó hasta el siglo XX en donde se logró un importante desarrollo científico que cambió radicalmente la efectividad de la cirugía ocular y el conocimiento científico oftalmológico.

Hoy en día, ya en el siglo XXI, el conocimiento científico en la especialidad crece en forma exponencial de la mano de la tecnología y es muy difícil acompañarlo en toda su amplitud.

En el mes de setiembre se desarrollará el V Congreso Regional de la Cátedra con la presencia de prestigiosos disertantes internacionales y nacionales, se expondrán allí los últimos avances científicos de nuestra especialidad y ocuparán un importante espacio formativo las ponencias que se desarrollarán por parte de los oftalmólogos, los licenciados en oftalmología y la enfermería oftalmológica.

Hemos recibido un apoyo abrumador de los amigos de la Industria y hoy en día, acompañando a los tiempos que corren, las inscripciones online se dan a buen ritmo por lo que prevemos una importante asistencia al Congreso.

Todos los esfuerzos de la Cátedra apuntan a poner a disposición de los profesionales de nuestro país una instancia nacional de aprendizaje en donde se repasen en un día y medio, la mayor parte de los tópicos de la Oftalmología.

Esperemos que este Congreso esté a la altura de lo que los profesionales uruguayos merecen.

Cordialmente les saludo.

Prof. Dr. M. Gallarreta



Archivos de la

Cátedra de Oftalmología

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"

Edición trimestral
Volumen III / N° 10 / Agosto 2016

Staff Docente Cátedra de Oftalmología

Prof. Dr. Marcelo Gallarreta

Prof. Adjunto Dra. María Elena Vergara

Prof. Adjunto Dr. Silvio Murillo

Prof. Adjunto Dr. Rodrigo Rivas

Asistente Dr. Julio Alberti

Asistente Dr. Pablo Fernández

Asistente Dr. Gabriel Castro

Asistente Dr. Paolo Martucci

Licenciatura en Oftalmología

Escuela Universitaria de Tecnología

Médica

Prof Adjunto Lic. Agustín Pizzichillo

Asistente Lic. Virginia Freccero

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es la publicación oficial de la Cátedra de Oftalmología de la Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay.

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es comercializada, diseñada e impresa por Editorial Ideas Uruguay,

EDICIONES SRL. 25 de Mayo 541/Ofic. 202

Tels. (00598) 2915 8911 - 2916 5790

Montevideo, Uruguay.

E-mail: revistaoftalmologia@gmail.com

El contenido publicitario es responsabilidad de los anunciantes.

Derechos reservados.

Prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento de los autores y los editores.

Impresión: Impresora Polo S.A.

Depósito legal



Contenido

3 Editorial

6 Hipertensión intracraneana idiopática

12 Iol Glued en Síndrome de Marfan

16 Corrección de Lagoftalmos por Parálisis Facial Iatrogénica con pesa de oro

24 Carcinoma basocelular de párpado inferior

Urufarma en Oftalmología

Línea VISUAL **ELEA**



ANTIBIÓTICOS TÓPICOS OFTÁLMICOS

- Coxel • Gatimicin

ANTIBIÓTICOS TÓPICOS CON CORTICOIDES

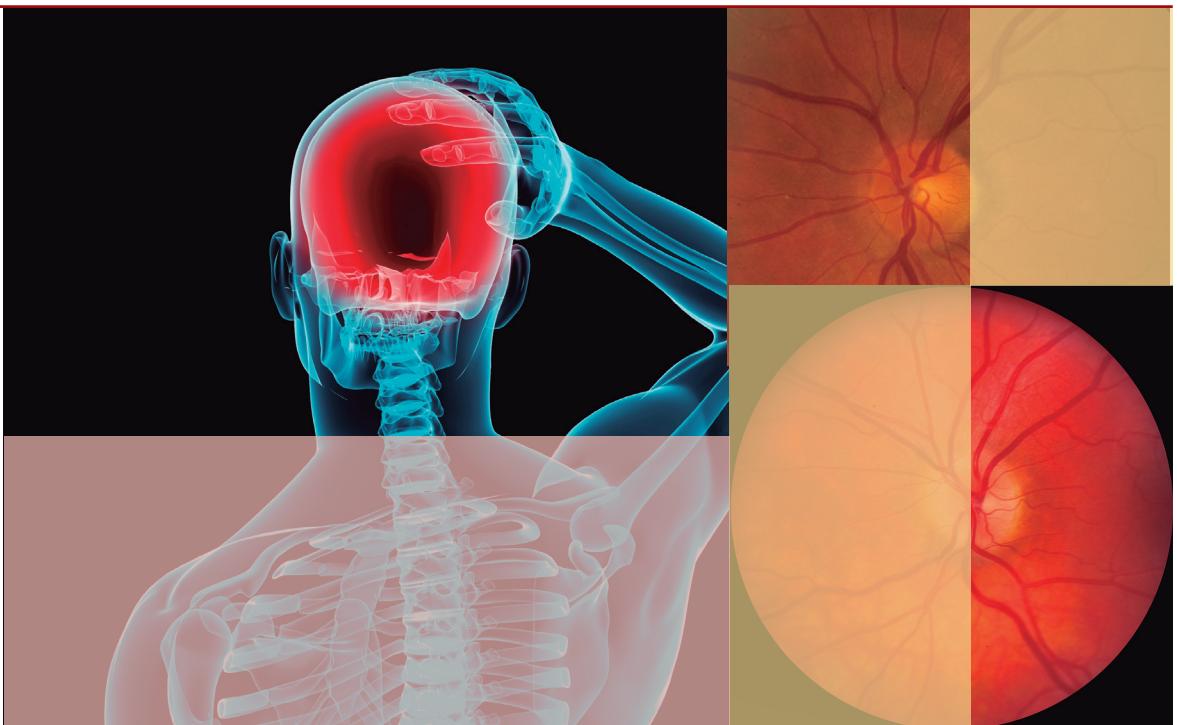
- Fotadex

LÁGRIMAS ARTIFICIALES

- PH Lágrimas • PH Lágrimas Gel

CASO CLÍNICO

Hipertensión Intracraneana Idiopática



Dr. Pablo S. Fernández Monteagudo
Asistente (Grado 2) de la Cátedra de Oftalmología

Palabras clave:
Hipertensión
Intracraneana
Idiopática, edema de
papila

Presentamos una paciente de sexo femenino de 31 años de edad, tabaquista, obesa Grado I (IMC=34), consumidora de anticonceptivos orales, dislipémica, en tratamiento con dieta higiénico dietética que no cumple, niega otras patologías previas. APO: s/p. AFO: s/p

MC: Derivada de médico de emergencia para valoración de fondo de ojo.

AEA: Cefaleas holocraneanas diarias de moderadas a intensas de 1 mes de evolución que ceden parcialmente con analgésicos orales, que aumentan con maniobras de valsalva que han aumentado en frecuencia e intensidad en los últimos días, acompañadas de náuseas y acufenos, no vómitos. Refiere 1 episodio de amaurosis fugaz hace 3 días. No elementos focales neurológicos, no diplopía.

Al examen general:

Paciente lúcido, bien orientada en tiempo y espacio, PA 120/70, Frecuencia Cardíaca:78 cpm, Frecuencia Respiratoria: 16 rpm.

Al examen ocular:

VSC 20/20 TO 12/12

MOI: Reflejos Fotomotor directo y consensuado conservado en AO.

MOE: Versiones y vergencias s/p

PPSC PL y PC: Ortoforia

Cristal rojo: s/p

Campo visual por confrontación: S/P

LH: Anexos s/p, Córnea transparente



AO, Cámara Anterior profunda, Iris y Cristalino s/p en AO.

FO en AO:

Papillas hiperémicas, sobrelevadas, bordes borrosos, dilatación y teleangiectasias de los capilares de la superficie del nervio óptico, con edema de la capa de las fibras nerviosas peripapilares. Ausencia de latido venoso retiniano. No se observa hemorragias en astilla. Mácula: sin lesiones en AO. Retina acolada, sin elementos de actividad infecciosa. Resto de los vasos retinianos s/p.

De la Paraclínica se destaca:

Rutinas de sangre: sin alteraciones

Reactantes de fase aguda: sin alteraciones

TAC de cráneo con y sin contraste: normal

Dado el cuadro clínico se realiza interconsulta con Neurología para valoración y realización de Punción Lumbar con medida de presión de apertura del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y estudio cito-fisicoquímico y bacteriológico para completar valoración.

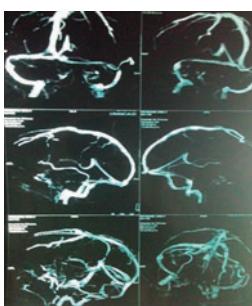
Valorado por Neurología realiza Punción Lumbar obteniendo:

Presión de Apertura del LCR: 30 cm de agua (normal: 15-20 cm de agua), maniobras manométricas libres, aspecto cristal de roca, cito-fisicoquímico, bacteriológico y micológico normales.

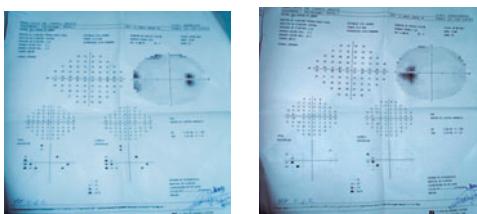
Se solicita Resonancia Nuclear Magnética de Cráneo para completar valoración que resulta sin alteraciones.

AngioTomografía Venosa de cráneo:

Signos compatibles con trombosis venosa evolucionada del seno transverso izquierdo, con estenosis del mismo.



Campo Visual Computarizado: Aumento de la mancha ciega en AO



Diagnóstico positivo

Por presentar en el FO papillas hiperémicas, sobrelevadas, de bordes borrosos, dilatación y teleangiectasias de los capilares de la superficie del nervio óptico, con edema de la capa de fibras nerviosas peripapilares con ausencia de latido venoso realizamos diagnóstico clínico de Edema de Papila de AO.

Además por presentar la Tríada Clínica Clásica de cefaleas, náuseas y papiledema bilateral, realizamos el diagnóstico clínico de Hipertensión Intracraneana, confirmada por el aumento de presión de salida del LCR en la Punción Lumbar.

Por presentarse el cuadro clínico en una mujer, joven, obesa con VSC 20/20, sin elementos clínicos ni paraclínicos infecciosos, destacando una TAC y RNM de Cráneo sin lesiones ocupantes de espacio, realizamos el diagnóstico etiológico presuntivo de exclusión de Pseudotumor Cerebral o Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII). Esta es una entidad caracterizada por un aumento de la presión intracranial, sin que exista evidencia de patología intracranial.

Hasta hace poco el diagnóstico de Hipertensión Intracraneana Idiopática se basaba en los criterios diagnósticos modificados de Dandy (que requerían como prueba de imagen una tomografía craneal normal) a saber:

- Clínica de Hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, pérdida de visión transitorias, edema de papila)

- Ausencia de signos de focalidad neurológica, salvo la parálisis uni o bilateral de VI par craneal.

- Aumento de la presión del LCR con composición química y citológica normal.

- Ventrículos simétricos de tamaño normal o pequeño inicialmente valorado con ventriculografía y actualmente con tomografía computada.

A partir del 2002 se fijan nuevos criterios que exigen la realización de RNM y fleborresonancia o AngioTomografía. Esto se propuso a causa de que se demostró que hasta el 90% de los pacientes con Hipertensión Intracraneana Idiopática asocian trombosis y estenosis de senos craneales siendo esta patología diagnosticada mediante estos estudios.

Diagnóstico diferencial

No planteamos diagnósticos diferenciales del diagnóstico positivo de Edema de Papila por la claridad del cuadro clínico.

No planteamos como diagnóstico diferencial pseudoe-dema de papila dado que en estos casos la papila no es hiperémica, no existe dilatación de la microvasculatura, no existen exudados, se visualiza claramente los vasos de la retina intactos con latido venoso presente. Pudiendo ser provocado por Drusas del nervio óptico, Anomalías congénitas del nervio óptico, Hipermétropía, Papilas Tilted u

Oblicuas y más alejado mielinización de la capa de fibras nerviosas.

Tampoco planteamos diagnóstico diferenciales con respecto a la Hipertensión Intracraneana por la claridad del cuadro clínico.

En cuanto al diagnóstico etiológico no planteamos procesos expansivos tumorales intracraneanos ni tampoco procesos infecciosos ya que fueron descartados por los estudios paraclínicos.

Diagnóstico epidemiológico

Inicialmente descrito en 1897 por Heinrich Quincke como Meningitis serosa, ha recibido desde esa fecha diversas denominaciones como: hidrocéfalo tóxico, papiledema de etiología indeterminada, edema cerebral de causa desconocida, etc., que no hacen más que reflejar el desconocimiento en torno de esta patología. En 1955 se lo denominó Hipertensión Endocraneana Benigna, término que fue reemplazado 10 años después por el de Hipertensión Intracraneana Idiopática al hacerse evidente que muchos de estos pacientes no presentaban un curso muy benigno, principalmente por el compromiso de la vía óptica.

La incidencia anual de Hipertensión Intracraneana Idiopática es de 0.9/100.000 en la población general y se incrementa a 21/100.000 en mujeres en edades fériles y obesas. Los hombres son menos frecuentemente afectados. La relación sexo femenino/sexo masculino varía de 4,3:1 a 15:1.

Si bien es cierto que es una patología frecuentemente diagnosticada en la edad adulta, principalmente en mujeres obesas en edad fértil, está descrito que puede ocurrir a cualquier edad de la infancia presentándose con mayor frecuencia entre los 3-15 años, infrecuente en los lactantes y muy rara en neonatos. Afecta de igual forma niños como a niñas aunque en la pubertad empieza a observarse un claro predominio por el género femenino.

Los factores etiológicos son múltiples y varían considerablemente en el grupo pediátrico y prepupal.

La asociación con obesidad no se ha demostrado en hombres y en los niños prepúberes. En su gran mayoría presentan papiledema bilateral aunque ocasionalmente puede faltar, por lo que se puede plantear la necesidad de tener en cuenta realizar una punción lumbar con medida de apertura de salida de LCR en pacientes con cefaleas crónicas diarias con patrones poco definidos y resistentes a tratamientos habituales.

Fisiopatología

La cavidad craneal es una cavidad rígida compartimentada por la hoz del cerebro, el tentorio y el foramen magno. El volumen normal del espacio intracraneal es de alrededor de 1300-1500 ml. Su contenido: masa encefálica (80%), LCR (10%), sangre (10%), comportamiento sanguíneo arterial (30%), y capilares venosos (70%) y el del LCR: intraven-

tricular (50%) y subaracnoidal y cisternal (50%). La presión normal del LCR es de 10-15 mmHg.

Principales causas de hipertensión intracraneal

1- Aumento del volumen cerebral:

- Lesiones ocupantes de espacio (tumor, absceso, hematoma intra o extracerebral, aneurisma, contusiones, meningoencefalitis)

- Edema cerebral por encefalopatías metabólicas o anoxia.

2- Aumento del LCR

- Producción aumentada

- Absorción disminuida

- Obstrucción al flujo de LCR

3- Aumento del volumen sanguíneo

- Hiperemia, Hipercapnia, Obstrucción del sistema venoso

4- Alteraciones fisiológicas y metabólicas sistémicas

El mecanismo exacto de la hipertensión intracraneal idiopática es desconocido, muchas teorías han sido propuestas, la mayoría de la literatura se concentra en la hemodinamia cerebral, incluyendo el incremento de volumen del flujo cerebral, incremento de la producción de LCR o incremento en el volumen cerebral, así como, la disminución de la absorción del LCR y el flujo venoso. Una de las posibilidades más discutidas es la obstrucción del flujo de LCR y el flujo venoso. Karahalios y Colaboradores demostraron que la presión de los senos durales estaba aumentada en pacientes con Hipertensión Intracraneal Idiopática (demostrada en la venografía), tenían la hipótesis de que el aumento de la presión de los senos venosos disminuía la absorción de LCR y subsecuentemente producía hipertensión intracraneal. La estenosis de los senos venosos puede ser una consecuencia más que una causa de la elevación de la presión, el aumento de la presión de LCR puede comprimirlos y exacerbar la obstrucción de la salida del flujo.

King et al reportó que lesiones estenóticas del seno transverso resolvieron luego de normalizar la presión intracraneal, sugiriendo que la hipertensión venosa es causa de una compresión provocada por la hipertensión intracraneal y no una causa primaria de obstrucción.

La cefalea es el síntoma principal hasta en 90% de los pacientes, que junto a náuseas y vómitos son los síntomas clásicos de hipertensión endocraneana, la cefalea puede ser de predominio matutino, exacerbarse con el decúbito supino y la maniobra de valsalva; otros síntomas comunes son el tinnitus uni o bilateral, visión borrosa, diplopía, rigidez de nuca, dolor de espalda y piernas, lumbalgia, artralgias, inestabilidad de la marcha y fatiga. El papiledema es el signo más común que puede ir desde borramiento del margen del disco hasta edema severo de la papila con hemorragias y exudados, estos cambios se pueden resolver hasta 6 meses después de haberse normalizado la presión intracraneal.

El aumento de la presión intracraniana determina compresión del nervio óptico que actúa como torniquete que impide el transporte axoplásico lo que lleva a la acumulación de material a nivel de la lámina cribosa, resultando en el característico edema de papila bilateral que puede ser asimétrico.

La pérdida visual puede ir de leve a moderada y suele ser reversible pero en algunos casos la afección puede ser devastadora.

Un hallazgo frecuente a la exploración neurológica suele ser la paresia uni o bilateral del VI par craneano encontrándose hasta en el 20% de los pacientes, considerado como signo falso localizador como manifestación del aumento de la presión intracraniana, puede manifestarse por diplopía que puede ser transitoria o permanente, que nuestra paciente no lo presentó. La parálisis de otros pares craneanos en el contexto de una Hipertensión Intracraniana Idiopática (HII) ha sido descrita en la literatura en forma muy infrecuente. En presencia de otras alteraciones focales, la HII debe ser siempre cuestionada y buscar alternativas diagnósticas.

Se cree que el aumento de presión intracraniana provoca un desplazamiento del tallo encefálico y de los nervios craneales, esto explicaría por qué el VI par sería el par craneano más frecuentemente afectado, pues éste tiene el trayecto más recto y más propenso a las fuerzas de tensión y desplazamiento. Otra patogenia sugerida es la congestión venosa de la microvasculatura nerviosa y la compresión de los nervios en contra de las estructuras óseas o vasculares.

Diagnóstico etiológico

La Hipertensión Intracranial Idiopática es un síndrome de etiología desconocida que cursa con aumento de la presión intracranial en ausencia de hidrocefalia, masas intracraneales y con una composición del LCR normal. El factor patogénico común parece ser el aumento de presión venosa intracranial, que incrementa la resistencia a la reabsorción del LCR, con la consiguiente elevación de la presión intracranial.

En las pruebas de imagen se han descrito estenosis de los senos craneales laterales hasta en el 90% de los pacientes con Hipertensión Intracraniana Idiopática, como es el caso de nuestro paciente, que aumentan la presión venosa y cuya naturaleza e importancia aún no está clara.

Otros autores postulan que las estenosis aparecen como consecuencia de la elevación de la presión del LCR que se transmite al espacio intracranial y colapsa la pared venosa menos resistente. Se basan en el hecho de que hay casos descritos en los que la estenosis ha desaparecido tras una derivación del LCR, además no en todos los casos en los que se dilatan las estenosis hay mejoría.

Probablemente ambas teorías no sean excluyentes, existiendo casos en los que las estenosis de los senos sean causa del cuadro clínico y otros casos en los que una causa

inicial desconocida aumente la presión del LCR y colapse las paredes de los senos estenosando su luz.

Si bien la etiología de la Hipertensión Intracraniana Idiopática es desconocida se han reconocido factores de riesgo o desencadenantes para su desarrollo a saber:

- Fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos, Tetraciclina, Nitrofurantoína, Isotretinoína, Minociclina, Tamoxifeno, Ácido Nalidíxico, Litio, Esteroides, Amiodarona, Vitamina A.
- Endocrinológicos: Irregularidad menstrual, Embarazo, Anticonceptivos orales, Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Hiperaldosteronismo, Insuficiencia Adrenal.
- Hematológicos: Anemia, Hipercoagulabilidad.
- Otros: Lupus Eritematoso Sistémico, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Apneas del Sueño.

En la población pediátrica se han reconocido los siguientes factores de riesgo o desencadenantes:

- Malformaciones: (Síndrome de Goldenhar)
- Fármacos: (Uso o suspensión de esteroides, Tetraciclinas, Ácido nalidíxico, Ciclosporina, Vitamina A (intoxicación), Sulfonamidas, Indometacina, Amiodarona, Fenotiazidas, Anticonceptivos orales, Ciprofloxacino, Danazol, Feniotaína, Levotiroxina, Risperidona, Hormona del crecimiento)
- Metabólicas: (Hipo/hiperparatiroidismo, Hipo/hipertiroidismo)
- Nutricionales: (Deficiencia de vitamina A y D, Anemia ferropénica, Obesidad)
- Infecciosas: (Enfermedad de Lyme, Neurocisticercosis, Criptococosis, Otitis)
- Postinfecciosas: (Guillain Barre)
- Enfermedades sistémicas: (Lupus, Neuro Behcet, Síndrome de Wiskott-Aldrich, Enfermedades renales, Sarcoidosis, Enfermedad de Addison)
- Vasculares: (Trombosis de los senos venosos, Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos, Coagulopatías)
- Idiopática

Esta patología puede presentarse en relación con otras entidades nosológicas o tras el uso de determinados fármacos (Pseudotumor Cerebral secundaria), o de forma aislada (Pseudotumor Cerebral Idiopática)

Paraclínica

El diagnóstico clínico de sospecha de Hipertensión Intracranial Idiopática, requiere un procedimiento sistemático urgente, empezando siempre por descartar o confirmar un proceso expansivo a través de la realización de un TC o RM anteriormente mencionado.

Una vez descartada la presencia de un proceso expansivo intracranial se procede a las pruebas pertinentes para el diagnóstico de otras causas. Dentro de los exámenes que se deben solicitar son: Rutinas, Gasometría venosa que sirven para determinar causas tóxicas o metabólicas, sin alteraciones en nuestra paciente.

La Punción lumbar está contraindicada si existe un proceso expansivo intracraneal, esto último descartada en nuestra paciente mediante imagenología.

Destacamos la importancia de realizar la AngioTomo-grafía venosa de cráneo dada la asociación de trombosis venosa de senos como fue encontrada en nuestra paciente.

Punción Lumbar con medida de presión de apertura de LCR que se encontró por encima de lo normal en nuestra paciente (mayor a 25 cm de agua) y estudio cito-fisicoquímico, bacteriológico y micológico normales que apoyan nuestro diagnóstico positivo.

Campo visual Computarizado: Realizamos el primero a los 3 días de realizado el diagnóstico informando aumento de mancha ciega en ambos ojos que mejoró a los 6 meses de tratamiento médico al igual que retrocedió el edema de papila clínico en dicho período.

OCT (Tomografía de Coherencia Óptica): Permite la visualización en vivo y sin contacto con el paciente realizando cortes de la retina. Es una técnica objetiva, reproducible que puede ayudar a completar el diagnóstico y sobre todo el posterior seguimiento clínico y terapéutico de estos pacientes. Puede cuantificar el grosor promedio entre la capa de fibras nerviosas y el epitelio pigmentario retiniano peripapilar en micras valorando 4 cuadrantes: inferior, superior, nasal, y temporal y en 9 husos horarios así como RNFL Thickness Serial Analysis Report para el estudio de las diferencias en el grosor en las distintas exploraciones realizadas.

HRT (Heidelberg Retina Tomograph): Análisis topográfico cuantitativo de la papila óptica, objetivo y reproducible que ofrece imágenes tridimensionales y a tiempo real de la papila y la CNF. Puede ser realizada para completar diagnóstico, control y fundamentalmente seguimiento.

Tratamiento

Es necesario el diagnóstico y tratamiento oportuno, a fin de prevenir pérdida de la agudeza visual o alteración permanente del campo visual y ceguera en uno o ambos ojos.

Por tal razón el tratamiento se debe instaurar lo antes posible y va encaminado a disminuir la presión intracraneana, la sintomatología y prevenir el daño al nervio óptico.

Algunas medidas como el control del peso en pacientes obesos, el abandono del hábito tabáquico y el consumo de anticonceptivos orales y el manejo sintomático de la cefalea con AINES y antidepresivos tricíclicos están indicados en nuestra paciente.

En aquellos pacientes con obesidad mórbida (Índice de Masa Corporal de 40 sin comorbilidad o de 35 con comorbilidad), que no es el caso de nuestro paciente, puede estar indicada la cirugía Bariátrica donde se reconocen procedimientos restrictivos, malabsortivos y mixtos para lograr la reducción del peso corporal.

Para el control de la hipertensión intracraneal existen manejos médicos y quirúrgicos.

El fármaco de primera línea es la ACETAZOLAMIDA que es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que disminuye la producción de LCR.

En adultos se puede utilizar a dosis de 1-4 g al día dividido en 2-3 dosis.

En niños se indica 15-30 mg/kg/día dividido en 3-4 dosis.

En nuestra paciente indicamos Acetazolamida 250mg cada 6 horas asociada a potasio vía oral con una excelente respuesta clínica. Las cefaleas disminuyeron hasta desaparecer a la semana de tratamiento, no así el edema de papila que para desaparecer completamente requirió 6 meses de tratamiento. Al mes comenzamos a bajar la dosis de Acetazolamida que tuvimos que volver a subir por reinstalación de cefaleas. A los 3 meses comenzamos a bajar la dosis en forma paulatina con éxito sintomatológico y clínico.

Si la Acetazolamida no es tolerada o es ineficiente, la FUROSEMIDA es un fármaco inhibidor débil de la anhidrasa carbónica y bloqueador de la recaptura de cloro que la puede suplementar o remplazar, se utilizan dosis de 0,3-0,6 mg/kg/dosis. Otros tipo de inhibidores de la anhidrasa carbónica han sido descritos recientemente en el manejo del Hipertensión Intracraneal Idiopática como ser el TOPIRAMATO a dosis de 1-3 mg/kg/día.

El uso de esteroides como la PREDNISONA está indicado en algunas ocasiones pero debido a su uso crónico y los efectos adversos que éstos ocasionan no se utiliza como fármaco de primera línea, además algunos autores han reportado efecto rebote al iniciar el retiro del medicamento.

Las opciones quirúrgicas incluyen:

La derivación lumboperitoneal está indicada en los pacientes con progresión de la afección visual pese al manejo farmacológico o en aquellos que debutan con una alteración visual importante, que no es el caso de nuestro paciente.

En algunos casos se ha descrito la colocación de stents en el seno transverso cuando todas las otras medidas han fallado.

En casos severos puede ser necesario internación de paciente, la elevación de la cabecera de la cama 30-45°, sedación, asegurar la ventilación, el equilibrio hidroeléctrico y circulatorio, la hiperventilación para disminuir el CO₂ por consiguiente vasoconstricción cerebral y disminución del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC

Es importante tener en cuenta que este síndrome no es benigno, si no es tratado, da lugar a una neuropatía irreversible que se acompaña de constricción del campo visual y alteración en la visión de colores y en su estadio terminal puede comprometer la visión central llevando a la ceguera.

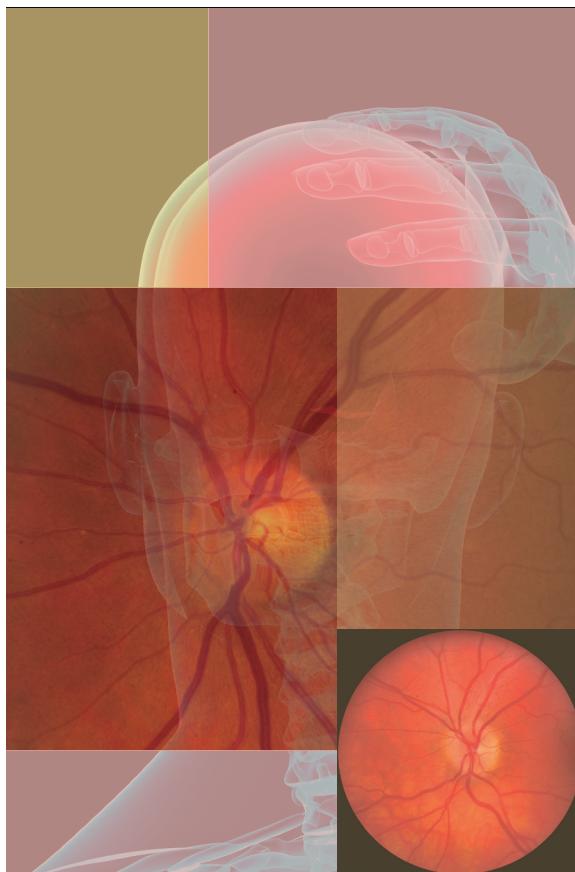
Conclusión

La Hipertensión Intracraneana Idiopática es un proceso por suerte infrecuente que afecta sobre todo mujeres jóvenes obesas en edad fértil, que si bien es de etiología desco-

nocida se ha asociado fuertemente con la estenosis de los senos cavernosos, y además se han identificado factores desencadenantes; por tanto, si bien aún no tenemos el tratamiento curativo a esta patología, sí podemos controlarla y evitar que ésta vuelva a ocurrir. Destacando que es fundamental el diagnóstico-tratamiento precoz y oportuno que va decidir el pronóstico visual de estos pacientes.

Bibliografía

1. Ahlskog JE, O'Neill BP. Pseudotumor cerebri. Ann Intern Med 1982; 97: 249-256.
2. Salman MS, Kirkham FJ, MacGregor DL. Idiopathic «benign» intracranial hypertension: case series and review. J Child Neurol 2001; 16: 465-70.
3. Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. Medicine (Baltimore) 1975; 54: 197-207.
4. Corbett JJ, Metha MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. Neurology 1983; 33: 1386-8.
5. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. Ophthalmology 1998; 105: 1686-1693.
6. Silbergliet R, Junck L, Gebarski SS, Hatfield MK. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): MR imaging. Radiology 1989; 170: 207-209.
7. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain 1991; 114: 155-180.
8. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? J Clin Neuro-ophthalmol 1985; 5: 55-56.
9. Friedman D, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2002; 59: 1492-5.
10. Fishman RA. Disorders of intracranial pressure: hydrocephalus, brain edema, pseudotumor, intracranial hypotension, and related disorders. In: Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1992: 103-55.
11. Sahs AL, Joynt RJ. Brain swelling of unknown cause. Neurology 1956; 6: 791-803.
12. Raichle ME, Grubb RL Jr, Phelps ME, et al. Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. Ann Neurol 1978; 4: 104-11.
13. Rekate HL, Brodkey JA, Chizeck HJ, et al. Ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation. Pediatr Neurosci 1988; 14: 77- 84.
14. Junck L. Benign intracranial hypertension and normal pressure hydrocephalus: theoretical considerations. In: Miller TD, Teasdale GM, Rowan JO, Galbraith SL, Mendelson AD, ed. Intracranial pressure VI. Berlin: Springer, 1986: 447-450.
15. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. Neurology 1991; 41: 239-44.
16. Santos S, López del Val LJ, Pascual LF y col. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. Rev Neurol 2001; 33: 1106-11.
17. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Arch Neurol 1982; 39: 461-74.
18. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. Neurosurgery 1992; 30: 391-5.
19. Yuh W, Zhu M, Taoka T, Quets JP, Maley JE, Muhonen MG et al. MR imaging of pituitary morphology in idiopathic intracranial hypertension. J Magn Reson Imaging 2000; 12: 808-13.
20. Bastin ME, Sinha S, Farrall A, Wardlaw JM, Whittle IR. Diffuse brain oedema in idiopathic intracranial hypertension: a quantitative



Seguimos trabajando con los mejores equipos del mercado


**APPASAMY
ASSOCIATES**
Empowering Vision*


Geuder®
Precision made in Germany


Clarity
medical systems


**HEIDELBERG
ENGINEERING**


Welch Allyn®


ACCUtome
"Where The Difference is Visible"


**HS HAAG-STREIT
SURGICAL**
Tradition and Innovation


**HS HAAG-STREIT
DIAGNOSTICS**


LIGHTMED
Enlightening Vision


VIEWLIGHT

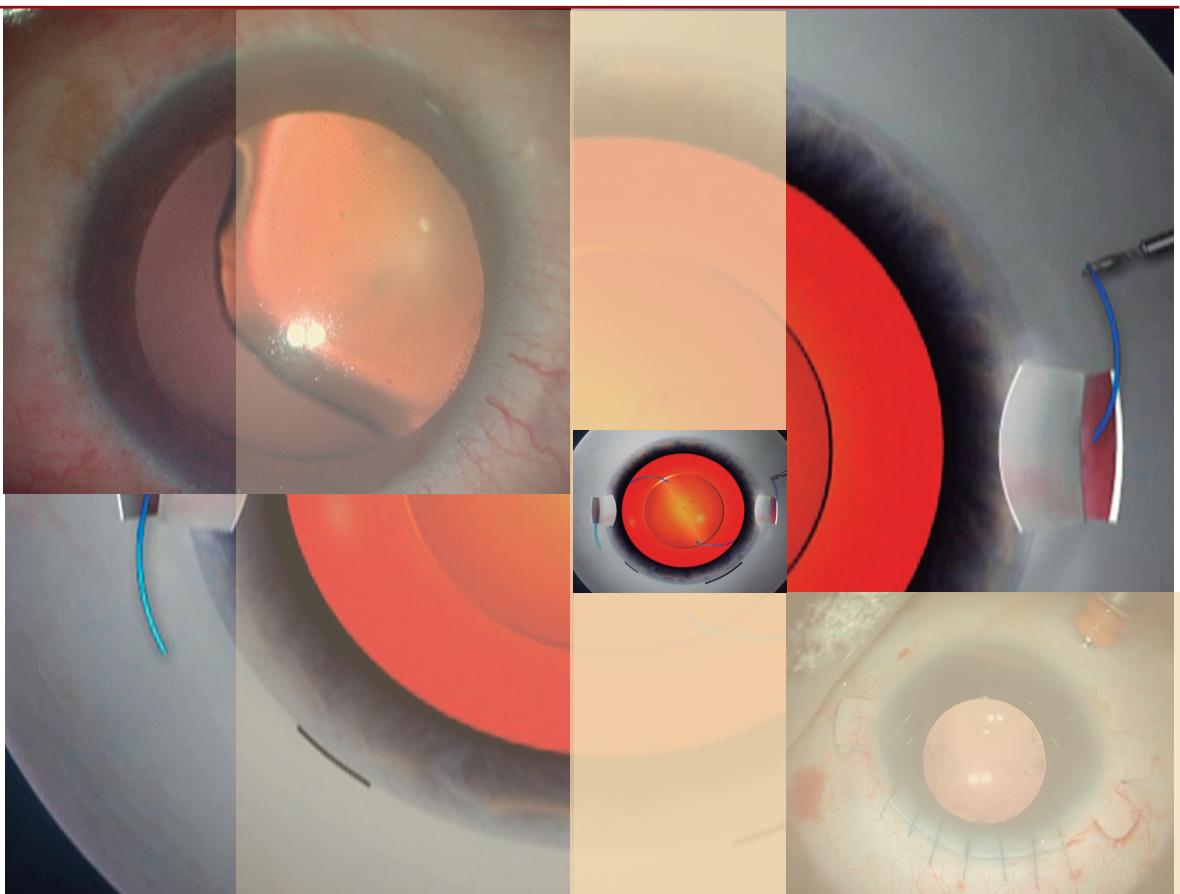
No dude en consultar

edomel s.a.

Nuevos teléfonos y correos de contacto. Oficina: **2710 7454**
 Valentina Jinchuk: **096832211, vjinchuk@edomel.com.uy**
 Adrián Echave: **099174869, aechave@edomel.com.uy**

CASO CLÍNICO

IOL Glued en Síndrome de Marfan



Dr. Pablo S. Fernández
Asistente Grado 2 de la Cátedra de Oftalmología, Hospital de Clínicas

.....
Resumen / Se presenta un caso clínico y se realiza una revisión del tema

Palabras Clave
Subluxación de cristalino, IOL GLUED



Caso clínico

SF, 5 años, procedente de Montevideo.

Sana, buen crecimiento y desarrollo

APO: sin control

AFO: s/p

Mc: Derivada por pediatra por baja AV

VSC 1/10 A 3 mtrs AO

PPSC PL: Ortoforia

MOE: Sin alteraciones

REF C/C: No target



BMC:

Córnea transparente; CA profunda y libre

Iris: buena dilatación

Cristalino: Subluxación superior y temporal mayor a 180° de cristalino en AO.

FO: Normal

Visto en el servicio de pediatría del CHPR se realiza diagnóstico de Síndrome de Marfan.

Se realiza lensectomía + Vitrectomía Anterior en AO y para la corrección de la afaquia se realiza la colocación de IOL GLUED con excelente evolución postoperatoria.

Introducción

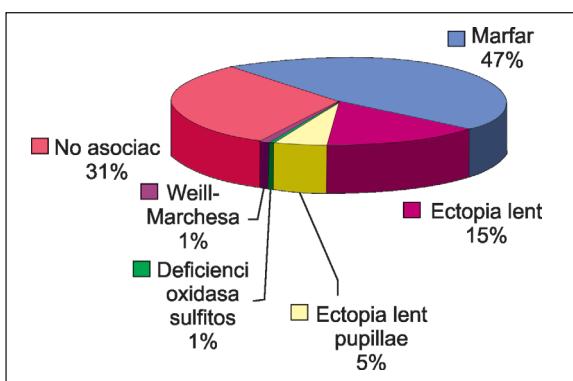
La subluxación de cristalino o ectopia lentis es la condición en el que el cristalino se encuentra desplazado debido a la rotura, debilidad o alteración de las fibras zonulares.

Puede ser congénita o adquirida.

La Ectopia Lentis Congénita presenta una incidencia de 6.4:100.000

Induce defectos refractivos importantes y anisometropía en casos unilaterales. El movimiento del cristalino puede originar un eje visual afáquico con grandes alteraciones visuales que determinan ambliopía.

Causas de subluxación de cristalino o ectopia lentis



CONGÉNITAS

- Síndrome de Marfan: 50 % de los casos aproximadamente (subluxación bilateral y superior)

- Síndrome de Weill-Marchesani: Pacientes presentan talla corta, pulgares cortos y anchos, retraso mental y a nivel ocular asocian microesferofaquia

- Hemocitinuria: subluxación de cristalino bilateral inferonasal
- Hiperlisinemia
- Deficiencia de Oxidasa de sulfitos
- Ectopia Lentis Escencial (15 % de los casos)

ADQUIRIDAS

- Traumáticas (la más frecuente)
- Espontáneas; secundarias a otras patologías oculares: glaucoma de larga evolución, miopía elevada, catarata hipermadura, DR, Sd Pseudoexfoliación.
- Postquirúrgicas (por rotura de cápsula posterior)

Síndrome de Marfan

Es un trastorno hereditario Autosómico Dominante que afecta tejido conectivo

Se caracteriza por anomalías cardíacas (Aneurisma de Aorta e insuficiencia cardíaca), anomalías Esqueléticas (extremidades excesivamente largas, pie plano, malformaciones torácicas, laxitud articular) y anomalías oculares (Miosis, Subluxación bilateral y superior de cristalino)

Indicaciones de cirugía

- Diplopía monocular
- AV menor 20/60 no corregible
- Catarata visualmente significativa
- Luxación a CA o hacia cavidad vítreo
- Glaucoma secundario
- Uveítis inducida por el cristalino

Técnicas quirúrgicas

1) Lensectomía+ Vitrectomía Anterior vía Pars Plana o Límbica.

2) Preservación de la bolsa sacular como parte de soporte para la colocación de LIO en bag o sulcus usando Anillo de Tensión Capsular (ATC) en casos de subluxación menor a 180°.

Un motivo de controversia es la técnica quirúrgica para la CORRECCIÓN DE LA AFAQUIA en los pacientes que presentan luxación/subluxación de cristalino.

En los niños está contraindicado el uso de LIO de CA, por lo que disponemos de:

A) LENTES DE CONTACTO

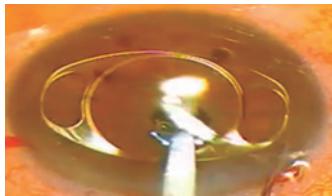
Una posibilidad es dejar afáquico al paciente y realizar la corrección con Lentes de Contacto. Éstos son caros y el niño puede frotarse y descolocarse o perderse el lente. Éstos también pueden presentar complicaciones infecciosas.

B) LIO SUTURADO A ESCLERA

- Con esta técnica se ha descrito las siguientes complicaciones: Sangrado profuso si penetramos en pars plicata altamente vascularizada, Dislocación de la LIO sobre todo

sabiendo que luego de los 10 años la sutura utilizada (prolene) presenta desintegración , Exposición de suturas, Desprendimiento Coroideo, DR y Edema Macular.

C) IRIS CLAW (ARTISAN o ARTIFLEX)



Se han descrito las siguientes complicaciones: Edema de córnea habitualmente transitorio, Iritis, Elevación de la PIO, Descentralizado de la LIO.

La limitante más importante en la colocación de estos LIO es su costo muy elevado.

C) IOL GLUED

Descripción por Dr. Amar Agarwala en el año 2007

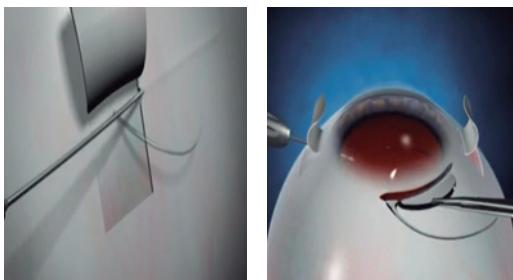
Con esta técnica se evita la utilización de suturas utilizando un Adhesivo de Fibrina.

Presenta menor incidencia de dislocación del LIO en comparación con el LIO suturado a esclera.

Se debe utilizar LIO de 3 piezas plegable o rígido, ya que éstos presentan las hápticas lo suficientemente rígidas para enterrarlas en el túnel intraescleral.

En las LIO de 1 pieza las hápticas no son suficientemente firmes para enterrarlas en el túnel por lo que no se pueden utilizar en esta técnica.

Técnica



- Debemos medir el diámetro corneal horizontal (en caso de ser mayor de 12 mm usamos diámetro vertical que es menor al horizontal)

- Utilizamos Queratotomía Radial ya que facilita que las esclerotomías queden a 180°.

- Peritomia en conjuntiva h3 y h9

- Realizar colgajos esclerales laminares 2X2 mm separados a 180° en h3 y en h9.

- Túnel escleral paralelo y a 1 mm del limbo en el borde del colgajo escleral con aguja de 26 G doblada previamente

y teñida con azul tripan, para facilitar su identificación en el momento de enterrar las hápticas

- Esclerotomía con aguja 20G a 1 mm del limbo bajo colgajo escleral nos asegura disminuir incidencia de sangrados intraoperatorios.

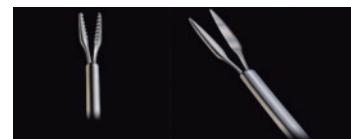
- Vitrectomía anterior y sobre todo a nivel de esclerotomías (se gira puerto de corte hacia esclerotomías) evitando riesgo de tracción del vítreo y sus eventuales complicaciones.

- Debemos utilizar Mantenedor de CA o Cápsula de Infusión con Trocar 23G vía pars plana en cuadrante inferotemporal.

- En caso de utilizar cánula de infusión la punta de la infusión debe verse en cavidad vítreo antes de abrir infusión.

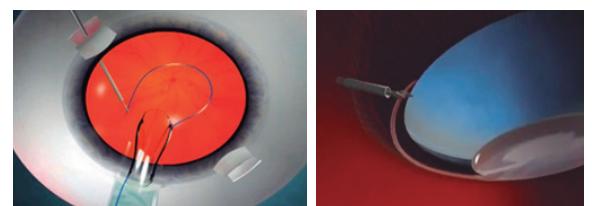
- Se debe mantener la infusión durante la colocación de la LIO para evitar el colapso escleral.

- Incisión principal puede ser corneal o esclerocorneal.



- Para la exteriorización de las hápticas se introducen Fórceps 23 G por esclerotomías.

- El cirujano transfiere las hápticas del lente de una mano a la otra para manipularlas con seguridad en un entorno quirúrgico de globo cerrado lo que se denomina Handshake Technique o técnica de apretón de manos, esto evita el enganche de la háptica a nivel de las esclerotomías.



- Para la colocación de LIO plegable, se introduce la punta de inyector en CA, se inyecta hasta salir punta de háptica ligeramente y la atrapamos con fórceps, luego inyectamos dejando la otra háptica saliendo por la incisión principal.

- El primer háptico atrapado por el fórceps se exterioriza por la esclerotomía.

- El ayudante atrapa firmemente el háptica exteriorizada para que no se reintroduzca a la cavidad vítreo en los siguientes pasos de la cirugía. En caso de no disponer de un ayudante, se puede colocar en el háptica expuesta la silicona de un retractor de iris. Luego se exterioriza la otra háptica en la otra esclerotomía por la misma técnica.

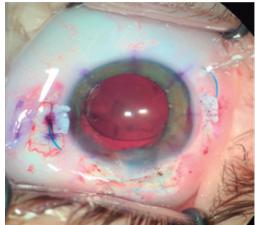


Foto en el intraoperatorio

- H pticos se entierran en túneles esclerales creados previamente, esto impide cualquier movimiento de la LIO y proporciona gran estabilidad a la LIO.

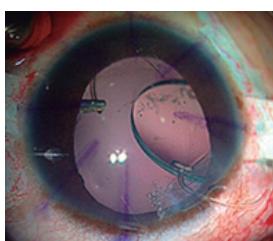
- Si existe descentración, se introduce o se saca háptico del túnel escleral

- Se saca mantenedor o infusión y se deja aire en CA



- Para el pegado del LIO (Glued) se utiliza Adhesivo de Fibrina. Éste se aplica en la superficie inferior del colgajo escleral y se espera 20 segundos, se realiza mismo procedimiento para conjuntiva.

TIPS para la realización de IOL GLUED



- Medir Diámetro Corneal
- Queratotom  Radial
- Túnel escleral con aguja 26G con azul tripan.
- Esclerotom  con aguja a 1 mm del limbo.
- Vitrectom  anterior y sobre todo a nivel de esclerotomías.

- Se debe utilizar LIO de 3 piezas, rígidas o plegables.
- Realizar HandShake T cnique para la colocación del LIO.
- Mantener infusión vía pars plana o mantenedor durante colocación de LIO evitando así colapso escleral.



Foto al finalizar cirugía

Conclusiones

- *LIO estable que evita cualquier inclinación del LIO.

- *Menor incidencia de uveitis-glaucoma con respecto al suturado a esclera.

- *Se evita complicaciones relacionadas a la sutura: erosión, exposición del nudo, dislocación de la LIO luego de desintegración de la sutura.

- *Cirugía más rápida y fácil.

Referencias

1. Agarwal A., Kumar D.A., Jacob S., Baid C., Agarwal A., Srinivasan S. Fibrin glue-assisted sutureless posterior chamber intraocular lens implantation in eyes with deficient posterior capsules. J. Cataract Refract. Surg. 2008;34:1433-1438.
2. Agarwal A., Kumar D.A., Prakash G. Fibrin glue-assisted sutureless posterior chamber intraocular lens implantation in eyes with deficient posterior capsules [Reply to letter] J. Cataract Refract. Surg. 2009;35:795-796.
3. Agarwal A., Kumar D.A., Jacob S., Prakash G., Agarwal A. Reply: Fibrin glue-assisted sutureless scleral fixation. J. Cataract Refract. Surg. 2009;35:795-796.
4. Agarwal A., Kumar D.A., Nair V. Cataract surgery in the setting of trauma. Curr Opin Ophthalmol. 2010;21(1):65-70.
5. Asadi R., Kheirkhah A. Long-term results of scleral fixation of posterior chamber intraocular lenses in children. Ophthalmology. 2008;115(1):67-72. (Epub 2007 May 3)
6. Bergman M., Laatikainen L. Long-term evaluation of primary anterior chamber intraocular lens implantation in complicated cataract surgery. Int. Ophthalmol. 1996-1997;20(6):295-299.
7. Bergman M.A., Nieminen H., Laatikainen L.T. Corneal endothelial cell density after complicated cataract surgery and implantation of an anterior chamber intraocular lens. Eur. J. Implant. Ref. Surg. 1993;5:237-241.
8. Biro Z. Results and complications of secondary intraocular lens implantation. J. Cataract Refract. Surg. 1993;19:64-67.
9. Collins J.F., Gaster R.N., Krol W.F., Colling C.L., Kirk G.F., Smith T.J., Department of Veterans Affairs Cooperative Cataract Study A comparison of anterior chamber and posterior chamber intraocular lenses after vitreous presentation during cataract surgery: the Department of Veterans Affairs Cooperative Cataract Study. Am. J. Ophthalmol. 2003;136(1):1-9.
10. Donaldson K.E., Gorscak J.J., Budenz D.L., Feuer W.J., Benz M.S., Foster R.K. Anterior chamber and sutured posterior chamber intraocular lenses in eyes with poor capsular support. J. Cataract Refract. Surg. 2005;31(5):903-909.
11. Ferguson A.W., Malik T.Y. Pseudophakic posterior iris chafing syndrome. Eye. 2003;17:451-452
12. Gabor S.G., Pavlidis M.M. Sutureless intrascleral posterior chamber intraocular lens fixation. J. Cataract Refract. Surg. 2007;33(11):1851-1854.
13. Grewing R., Mester U. Fibrin sealant in the management of complicated hyponyton after trabeculectomy. Ophthalmic Surg. Lasers. 1997;28:124-127.
14. Jacob S., Prakash G., Ashok Kumar D., Nair V., Agarwal A., Agarwal A. Anterior segment transplantation with a novel biosynthetic graft. Eye Contact Lens. 2010;36(2):130-136.
15. Kumar D.A., Agarwal A., Prakash G., Jacob S., Saravanan Y., Agarwal A. Glued posterior chamber IOL in eyes with deficient capsular support: a retrospective analysis of 1-year post-operative outcomes. Eye (Lond) 2010;24(7):1143-1148.
16. Kumar D.A., Agarwal A., Jacob S., Prakash G., Agarwal A., Sivagnanam S. Repositioning of the dislocated intraocular lens with sutureless 20-gauge vitrectomy. Retina. 2010;30(4):682-687.
17. Kumar D.A., Agarwal A., Jacob S., Prakash G. A Use of 23-gauge or 25-gauge trocar cannula for globe maintenance in glued intraocular lens surgery. J. Cataract Refract. Surg. 2010;36(4):690-691.
18. Kumar D.A., Agarwal A., Prakash G., Jacob S. Managing total aniridia with aphakia using a glued iris prosthesis. J. Cataract Refract. Surg. 2010;36(5):864-865.
19. Maggi R., Maggi C. Sutureless scleral fixation of intraocular lenses. J. Cataract Refract. Surg. 1997;23(9):1289-1294.
20. Parekh P., Green W.R., Stark W.J., Akpek E.K. Subluxation of suture-fixed posterior chamber intraocular lenses: a clinicopathologic study. Ophthalmology. 2007;114:232-237.
21. Prakash G., Kumar D.A., Jacob S., Kumar K.S., Agarwal A., Agarwal A. Anterior segment optical coherence tomography-aided diagnosis and primary posterior chamber intraocular lens implantation with fibrin glue in traumatic phacocele with scleral perforation. J. Cataract Refract. Surg. 2009;35:782-784.
22. Price M.O., Price F.W., Jr., Werner L. Late dislocation of scleral-sutured posterior chamber intraocular lenses. J. Cataract Refract. Surg. 2005;31(7):1320-1326.

Corrección de Lagoftalmos por Parálisis Facial Iatrogénica con Pesa de Oro



Dr. Paolo Martucci
Asistente Cátedra de Oftalmología

Resumen

Toda la inervación motora de los músculos de la cara proviene de ramas del VII par, el nervio facial. La paresia o la parálisis determinan repercusiones motoras en el área periocular por la afectación del músculo orbicular, procerus, corrugador y frontal.

Éstas incluyen ptosis de la frente y ceja, dermatochalasis secundaria, retracción palpebral supe-

rior y alteración del cierre, ectropión paralítico del párpado inferior y fallo en la producción y circulación de la lágrima; todo ello puede producir alteraciones en el segmento anterior como es la queratitis por exposición, úlcera corneal y, en último caso, déficit visual. La alteración en el cierre palpebral, lagoftalmo, es una de las alteraciones más evidentes y que mayor cantidad de complicaciones oculares puede provocar. El manejo del lagoftalmo estará determinado por la causa, severidad, estado del nervio y tiempo de evolución. La mayoría de las paresias son temporales y van a requerir medidas de sostén. Las de larga evolución van a requerir alternativas quirúrgicas que permitan restaurar la funcionalidad palpebral.

Reseña anatómica

La función de los párpados consiste en proteger los ojos y distribuir las lágrimas.

La longitud horizontal de los párpados es de unos 30 mm. La distancia entre los párpados superior e inferior denominada apertura o fisura palpebral, es de unos 10 mm.¹

El mecanismo del parpadeo normal se produce por la gran movilidad de recorrido que presenta el párpado superior. La abertura palpebral la realiza el músculo elevador del párpado superior, inervado por el tercer par, y el cierre palpebral por la acción del músculo orbicular principalmente, inervado por el nervio facial, VII par. Otros protractores de los párpados son el músculo corrugador y el piramidal.^{1,2}

El músculo orbicular se divide en 3 porciones, pretarsal, preseptal y orbitaria. Las porciones pretarsal y preseptal cubren el tarso y el tabique, respectivamente. Estos músculos son los causantes de parpadeo espontáneo involuntario. La porción orbitaria cubre los rebordes de la órbita y es la causa del cierre forzado de los párpados.¹

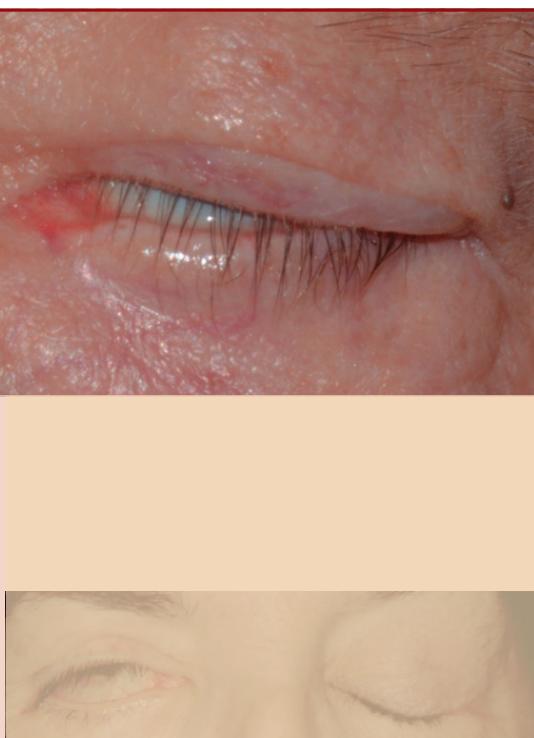
El nervio facial es el VII par craneano o nervio de la expresión, es un nervio principalmente motor, cuyas terminales llegan en abanico a los músculos del cuero cabelludo, cuello y cara. El nervio cigomático, es el de mayor interés en cirugía ocular, porque es el que inerva el músculo orbicular de los párpados.^{4,5}

Desde su origen aparente, en la fosa lateral o supraolivar del bulbo, el nervio facial está constituido por seis sectores, los cuales, de proximal a distal son: 1) porción cisternal, 2) porción meatal, 3) porción laberíntica, 4) porción timpánica, 5) porción mastoidea, y 6) porción extracraneana.^{4,5}

La porción extracraneana comienza cuando el nervio atraviesa el agujero estilomastoideo, tiene una dirección hacia abajo y adelante y penetra en la glándula parótida. A nivel del trago, el recorrido del nervio se hace horizontal, para luego dividirse en sus dos ramas a nivel del trago: la rama temporofacial y la rama cervico facial.^{4,5}

La rama temporofacial (Imagen 1) se dirige hacia abajo y adelante y da origen a los nervios temporal, cigomático, bucal y mandibular. El nervio temporal se divide en dos ramas que inervan el músculo frontal y la parte superior del músculo orbicular. El nervio cigomático se dirige hacia arriba y adelante bifurcándose en el nervio palpebral superior y nervio palpebral inferior para inervar el músculo frontal, el músculo orbicular y la función motor secretora de la glándula lagrimal.^{4,5}

Por último, la rama cervicofacial se dirige hacia abajo y adelante dando varias ramas que inervan al músculo cutáneo del cuello.



Introducción

Toda la inervación motora de los músculos de la cara proviene de ramas del VII par, el nervio facial. La paresia o la parálisis del nervio facial, determina repercusiones motoras en el área periorcular, por la afectación del músculo orbicular principalmente.

Éstas incluyen ptosis de la frente y ceja, dermatocalasis secundaria, retracción palpebral superior y alteración del cierre, ectropión paralítico del párpado inferior y fallo en la producción y circulación de la lágrima; todo ello puede producir alteraciones en el segmento anterior como es la queratitis por exposición, úlcera corneal y, en último caso, déficit visual. La alteración en el cierre palpebral, lagoftalmo, es una de las alteraciones más evidentes y que mayor cantidad de complicaciones oculares puede provocar.¹

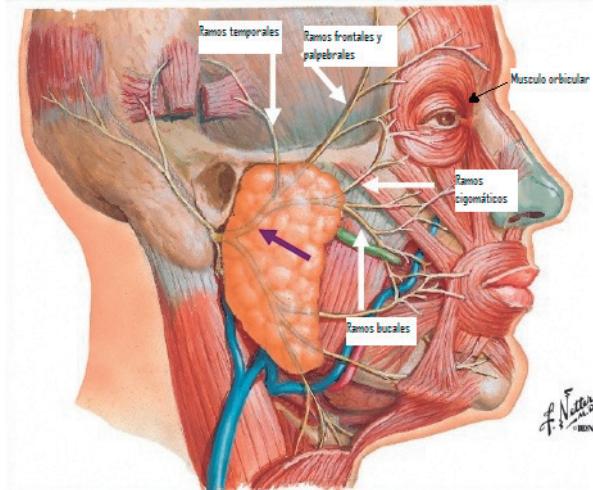


Imagen 1: Ramas del Nervio facial y músculo orbicular. 8

Etiología

Existe gran variedad de etiologías de las parálisis faciales que pueden agruparse en 3

- infecciosas
- neoplásicas
- traumáticas y iatrogénicas
- idiopática

Las causas más comunes de la parálisis del nervio facial incluyen:

- Parálisis de Bell relacionado con el HSV: 51 %
- Trauma del nervio facial: 22 %
- Síndrome de Ramsay—Hunt relacionado con el HHV: 7%

Epidemiología

La incidencia es desconocida dadas las múltiples causas. Las causas idiopáticas son sinónimos de parálisis facial de Bell. La estimación varía entre 17 y 35 casos por cada 100,000 para todo estudio poblacional. ³

Distribución por sexo

No existe acuerdo en cuanto a la distribución por sexo.³

Edad

Varios estudios han descrito la mayor incidencia de parálisis del nervio facial en el 15–45 años.³

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON PARÁLISIS FACIAL 2,3

Ante un paciente con parálisis facial debemos realizar una exhaustiva historia clínica que nos oriente a la etiología.

La parálisis unilateral, con inicio repentino y rápida evolución sugiere la parálisis de Bell. Produce un efecto máximo después de 2 días, y la resolución en 3 a 4 semanas. Se asocia a hiperacusia, disminución del lagrimeo y el gusto alterado.

Aquellos con causas traumáticas o iatrogénicas se reconocen en la historia clínica.

La otalgia o el dolor facial / postauricular previo a la parálisis sugiere Síndrome de Ramsay - Hunt. Dolor intenso y una erupción vesicular puede seguir a continuación a la parálisis facial. Los pacientes con múltiples pares craneanos afectados pueden indicar una anomalía neurológica o causa otológica para la paresia y requerir un examen a fondo y estudio por imagen.

Un examen más detallado debe incluir la evaluación de todos los pares craneanos, incluyendo la agudeza visual inicial, reacciones pupilares, la producción de lágrimas, y la evaluación del disco óptico.³

En cuanto a los signos oculares que puede presentar una parálisis facial son:

- Ptosis de ceja y dermatocalasia secundaria.
- Parpadeo deficiente o incompleto.
- Lagoftalmo.
- Ectropion de párpado inferior.
- Exposición corneal.

El lagoftalmo, entendiendo como tal la imposibilidad del cierre palpebral completo, debe explorarse pidiendo al paciente que realice una contracción activa y midiendo el déficit de cierre que se observa de forma vertical y en la línea media de la hendidura palpebral (Imagen 2).^{1,2}



Imagen 2: exploración del lagoftalmo.

Tras ello debemos sentar al paciente en la lámpara de hendidura para explorar el estado de la película lagrimal y la anestesia corneal, así como identificar eventuales alteraciones corneales que ya puedan existir (queratopatía por exposición, úlcera corneal).

La combinación de algunas variables como son la etiología, estado del nervio, presencia de regeneración aberrante, edad del paciente, grado de lagoftalmia y estado de la secreción lagrimal, nos indicará la mejor solución para el

paciente, médica o quirúrgica, o la combinación de ambas en el momento que sean precisas.^{2,3}

Severidad

El sistema de clasificación de House-Brackman (Tabla 1) puede ser útil en la comunicación de la gravedad de la parálisis del nervio facial a otros médicos y para seguir el curso de un paciente individual.⁶

Clasificación de House-Brackman	SIGLOS OCULARES
I	PARPADEO Y CIERRE OCULAR NORMAL
II	CIERRE OCULAR COMPLETO CON MÍNIMO ESFUERZO
III	CIERRE OCULAR COMPLETO CON MÁXIMO ESFUERZO
IV	CIERRE INCOMPLETO CON SIMETRÍA FACIAL NORMAL
V	CIERRE INCOMPLETO CON ASIMETRÍA FACIAL
VI	SIN MOVIMIENTO DE LOS PÁRPADOS

Tabla 1. Clasificación House-Brackman. Gravedad de la parálisis facial.⁶

PLAN TERAPÉUTICO DE LA PARÁLISIS FACIAL

El manejo de la parálisis facial a nivel ocular puede establecerse según metodología introducida por Seiff y Chang, que contempla la terapia según una aproximación en seis escalas o estadios que son los siguientes:⁷

Estadio 1	Soporte
Estadio 2	Planificación de la reanimación facial general
Estadio 3	Resuspensión cantal del párpado inferior
Estadio 4	Animación pasiva del párpado superior
Estadio 5	Animación dinámica del párpado superior
Estadio 6	Reposición de tejidos blandos perioculares.

Tabla: Clasificación de Seiff y Chang del manejo de la parálisis facial.⁷

Estos niveles de tratamiento se consideran por separado, siguiendo el orden establecido, aunque la actuación en

todos los estadios no se precisa en todos los pacientes que se nos presentan.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA PARÁLISIS FACIAL 2,3,7

Estadio 1:

En todos los pacientes con afectación ocular tras una parálisis facial va a ser imprescindible los lubricantes oculares, en colirio durante el día y en forma de ungüento por la noche. La lágrima artificial debe ser instilada constantemente durante el día, en estos pacientes se hace especialmente recomendable el uso de lágrimas libres de conservantes, tanto en formato de monodosis como en el nuevo y práctico envase multidosis con filtro antibacteriano, que se halla especialmente indicado por su capacidad y comodidad en estos casos.

Si es preciso, pueden emplearse algunas medidas de soporte ocasional, como las cámaras húmedas creadas con plástico transparente y vendajes para el uso nocturno.

Estadio 1A:

La tarsorrafia es una técnica efectiva que se puede usar como solución temporal o definitiva (raramente). La tarsorrafia temporal, lateral o central, se puede usar en casos de lagoftalmo reciente grave a la espera de una solución quirúrgica adecuada.

Otra opción, es el uso de pesas temporales externas de tantalio, que se adhieren a la piel con adhesivo de cianoacrilato.

La inyección de toxina botulínica produce una ptosis temporal que protege la córnea al paralizar el elevador del párpado superior.

Estadio 2:

Si la parálisis se cree prolongada, deberán iniciarse tratamientos de reanimación facial por especialistas, como suspensiones faciales, injertos de nervio facial, o anatomosis del XII par al VII, técnicas que ofrecen en cualquier caso un grado moderado de tono facial, pero que característicamente no producen una acción de parpadeo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PARÁLISIS FACIAL

Estadio 3:

La parálisis facial en el párpado inferior genera un ectropión paralítico, creado por déficit en la tensión horizontal del orbicular. La simple corrección de laxitud horizontal mediante una tira tarsal lateral puede manejar perfectamente muchos de los casos. Otros autores interponen un espaciado

dor en al lamela media para aumentar la superficie vertical del párpado.

Estadio 4:

El implante de pesas de oro en el párpado superior ofrece un parpadeo pasivo muy aceptable, que en la mayoría de casos soluciona la mecánica del parpadeo y evita las alteraciones debidas a la sequedad ocular. Es un procedimiento sencillo y, si es preciso, totalmente reversible. Los posicionamientos ligeramente nasales son los más efectivos horizontalmente y en cuanto al vector vertical, el efecto es más eficaz y preciso cuanto más baja sea la posición en que se sitúe la pesa.

El peso correspondiente a cada caso es medido con anterioridad, empleándose la cantidad que asegura un cierre palpebral adecuado aunque comporte una ligera ptosis, que es sin duda bien tolerada. Las pesas permiten un manejo adecuado de los secundarismos de la patología y disminuyen en gran medida la dependencia del paciente respecto a los lubricantes oculares.

Las complicaciones de las pesas de oro incluyen: erosión de la piel, migración, extrusión, infección y desconfort estético.

Los pesos de oro estándar varían desde 0,6 g a 1,6 g en incrementos de 0,2 - g, modificaciones de ancho y tamaño han intentado reducir la tasa de complicaciones y prevenir la alteración estética.

Lo más frecuente es la necesidad de remoción de la pesa por efecto excesivo o ya no necesario.

Estadio 5:

La animación dinámica palpebral viene dada por el uso del hilo de Arion, resortes palpebrales y reposicionamiento de músculo temporal, aunque son procedimientos algo en desuso debido a la sencillez de uso y falta de complicaciones de las pesas de oro.

Estadio 6:

La recolocación de la ceja y el tratamiento de la blefarocalasis deben considerarse en el momento que la estabilidad corneal esté asegurada. La ceja puede ser abordada por cirugía directa en aquellos casos en que las consideraciones estéticas no sean prioritarias, aunque debe también tenerse en cuenta la cirugía endoscópica de la ceja para aquellos pacientes en que no se pueden tolerar cicatrices visibles.

Una vez resituada la ceja en su posición, se debe afrontar el exceso relativo de piel mediante la intervención adecuada de blefaroplastia, que en estos casos de parálisis facial es recomendable sea realizada de forma conservadora.

Caso clínico

Fecha de ingreso: 6/2014

57 años, sexo masculino, procedente de Rocha. Chancas. Exposición solar.

MC: sensación de cuerpo extraño e imposibilidad del cierre palpebral de OI hace 1 año luego de intervención quirúrgica en mejilla izquierda por tumoración, en tratamiento con lágrimas artificiales. (Imagen)

AEA: resección de tumoración a nivel de mejilla izquierda hace 4 años en el Hospital Maciel (no se cuenta con resultado anatopatológico). En 5/2012 recidiva de la lesión consulta en Hospital de Clínicas. Se realiza biopsia y nueva exérésis en 12/2012 con márgenes oncológicos y reconstrucción. Diagnóstico anatopatológico carcinoma sólido trabecular, con márgenes libres. Como secuela presenta una parálisis facial con lagoftalmos de ojo izquierdo.

AP: Ex Fumador. Sin antecedentes personales o familiares oftalmológicos a destacar.

Examen físico:

AVSC: 20/20 AO

MOE: sin alteraciones

MOI: sin alteraciones

Cicatriz a nivel de mejilla izquierda en trayecto de ramas del Nervio Facial.

Párpados:

Lagoftalmos y retracción del párpado inferior de OI (escleral show). Con aumento de la laxitud horizontal del párpado inferior. Snap back test y pinch test positivos.



Imagen 3: lagoftalmos y escleral show de OI.

Examen palpebral	OD	OI
Fisura palpebral	10 mm	13 mm
DMR1	5	6
DMR2	5	7
Lagoftalmos	No	Sí
Signo de Bell	Presente	Ausente

Resto de los pares craneanos sin alteraciones.

LH: OD sin alteraciones a nivel del segmento anterior.

OI: conjuntiva s/p, córnea: queratopatía punteada superficial en sector inferior. Resto del examen del segmento anterior sin alteraciones.

Test de Schimer I: mayor a 10mm en AO.

TAG: 14 AO

Fondo de ojo Dilatado AO: papila de bordes netos, redondeada, relación C/D 0.2. Vasos sin alteraciones.

Retina acolada sin alteraciones. Macula sin alteraciones.

Diagnóstico

Por estar frente a un paciente con una incapacidad para el cierre completo del párpado de ojo izquierdo, hacemos diagnóstico de lagoftalmos.

Por el antecedente de cirugía en región parotídea, en el trayecto del nervio facial, hacemos diagnóstico etiológico de parálisis facial iatrogénica.

En cuanto al tiempo de evolución decimos que es evolucionada, dado que hace un año que se realizó la intervención quirúrgica.

En cuanto a la severidad, presenta un grado V de la Clasificación de House- Brackman, por presentar un cierre palpebral incompleto y asimetría facial.

Asocia una laxitud aumentada del párpado interior que determina una exposición de la esclera inferior, escleral show.

Diagnóstico Diferencial

No se plantea diagnóstico diferencial dado que el diagnóstico es clínico.

Paraclinica

No para el diagnóstico. Se solicitó con vistas al acto anestésico quirúrgico.

Tratamiento

Indicación

Es quirúrgica, por presentar un lagoftalmos sintomático a pesar del tratamiento de soporte con lubricantes, que determinó una queratopatía por exposición.

Técnica

Se decidió la colocación de pesa de oro en el párpado superior del OI asociada a una tira tarsal lateral.

Preoperatorio

Se solicitó pesa de oro al departamento de prótesis de la Facultad de Odontología. (Peso 1.6g) y se realizó prueba de la misma (Imagen 4 y 5).



Imagen 4: pesa de oro.

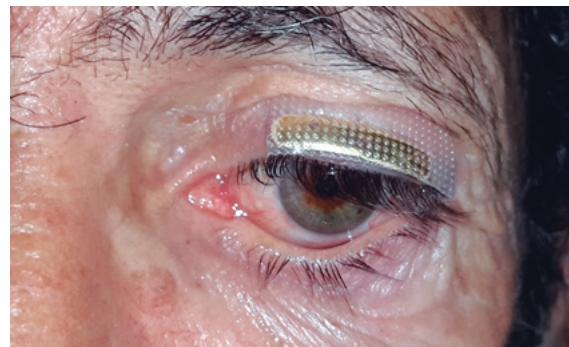


Imagen 5: Prueba de la pesa de oro.

Anestesia

Local con lidocaína con adrenalina 1 en 100000 a nivel del párpado superior del OI.

Incisión

En piel siguiendo la arruga del párpado superior, que se marca previamente en OI.

En párpado inferior se realiza cantotomía externa OI.

Procedimiento

Se crea mediante disección romana con tijeras, un bolsillo entre el tarso y el músculo orbicular, suficientemente amplio para alojar la pesa de oro (Imagen 6).

La pesa de oro se pone en posición y se sutura con sutura no absorbible 5-0 al tarso (Imagen 7).

En párpado inferior se realiza cantolisis del tendón cantal inferior.

Se realiza tira tarsal que se sutura en posición con hilo no reabsorbible de nylon 5-0 (Imagen 8).

Cierre por planos con sutura no absorbible el músculo orbicular y con sutura no absorbible 6-0 la piel.

Antibiótico tópico y curación plana.

Control

En el posoperatorio inmediato, a la semana podemos observar un cierre palpebral completo. (Imagen 9)

Conclusión

El tratamiento conservador, de soporte, es el primer tratamiento que se debe ofrecer a todos los pacientes con parálisis facial y está destinado a proteger la superficie ocular.

Dependiendo de la etiología y la severidad del cuadro clínico se deben ofrecer otros tratamientos adyuvantes.

El uso de pesas de oro es un procedimiento de fácil realización con buenos resultados funcionales en pacientes con parálisis facial, en los cuales el tratamiento de soporte es insuficiente.



Imagen 9: postoperatorio



Imagen 6: Bolsillo entre el tarso y el músculo orbicular con pesa de oro en su interior.



Imagen 7: Pesa de oro suturada en posición.



Imagen 8: Tira tarsal OI

Bibliografía

- 1- Nerad, J., Cirugía oculoatópica. Los requisitos en oftalmología. 2001.
- 2- Martínez-Grau, G. Manejo de la Parálisis facial. Actualización en cirugía palpebral. Unidad de Oculoplastia. Centro de Oftalmología Barraquer, Barcelona.
- 3- Rahman, I.; Sadiq, A. Ophthalmic Management of Facial Nerve Palsy: A Review. SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOL 52, N° 2. MARCH-APRIL 2007.
- 4- Campero, A; Torino, R, Socolovsky, M, Rivadeneira, R. Rev. argent. neurocir. vol.20 no.2 Ciudad Autónoma de Buenos Aires abr./jun. 2006
- 5- Loayza, F, Contreras, F, Pérez, R, y col. Anatomía del Nervio Facial. Revista peruana de oftalmología. Vol. XIX. N°1. Enero Julio de 1995.
- 6-<http://www.aao.org/current-insight/management-of-facial-nerve-palsy-patient-update-pe>
- 7- Seiff SR, Chang J. The staged management of ophthalmic complications of facial nerve palsy. Ophthal Plast Reconstr Surg 1993;9:241-259.
- 8- Netter, F. Atlas de anatomía humana. 5^a ed.

Una línea profesional,
formulada, fabricada
y controlada
bajo los más exigentes
estándares internacionales
de la industria farmacéutica.

Más opciones
terapéuticas
para una mejor
calidad de vida.

LIBRA LINEA OFTALMOLOGICA, EN CONSTANTE EVOLUCIÓN

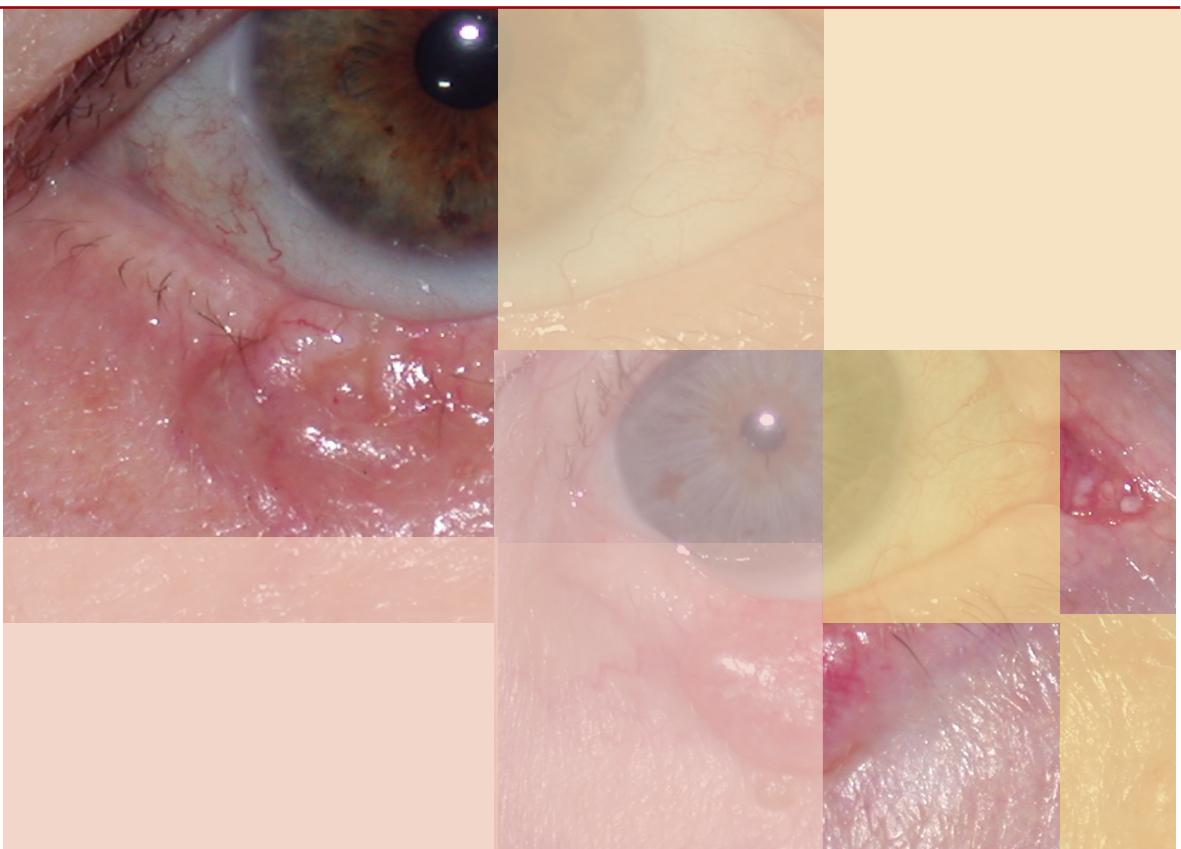
- Lágrimas artificiales
- Antibacterianos
- Antihipertensivos
- Antiinflamatorios



LIBRA

CASO CLÍNICO

Carcinoma Basocelular de Párpado Inferior



Dra. Elena Traversa
(Residente Cátedra de Oftalmología)
Dra. Florencia Ferreira
(Residente Cátedra de Oftalmología)
Dr. Jorge Campos
(Posgrado Cátedra de Oftalmología)
Dr. Gustavo Mantrana
(Residente de la Cátedra de Cirugía Plástica)
Dr. Paolo Martucci
(Asistente Cátedra de Oftalmología)

.....
Resumen / Presentaremos un caso clínico y haremos una revisión de los tumores malignos de párpados más importantes.

Caso Clínico

FP: SF, 81 años, Canelones.

APG: HTA de larga data, Hipotiroidismo en tratamiento, IRC.

APO: LPC

MC: Tumoración de párpado inferior OD

EA: refiere desde hace 8 meses aparición de dicha tumoración, de crecimiento progresivo, indolora, de consistencia firme, sin secreciones.

Examen Físico:

Paciente Fototipo: II-III. Múltiples lesiones de daño solar
Linfoganglionar: no se palpan adenomegalias

Párpados: OD: Tumoración a nivel de tercio externo de párpado inferior, ulcerada, de 12 mm de diámetro mayor, con telangiectasias en el borde, alteración de la arquitectura palpebral con ausencia de pestañas. A la palpación: móvil.

(Ver Figura 1)

MOE: s/p, no se observan restricciones. MOI: normal

AVSC: OD 6/10; OI: 7/10

AVCC: no corrige

Macular Test: 9/10 AO

LH: anexos OI sin alteraciones. AO: conjuntiva, cornea, C.A, iris, pupila: sin alteraciones. Cristalino: catarata nuclear
OD: +/OI:+.

PIO por TAG: 15/16 mmHg. FdO: en AO papillas rosadas, límites netos R C/D: 0.3. Retina acolada. Vasos: angioesclerosis leve.

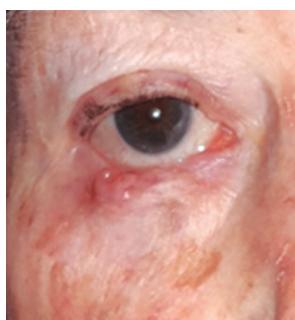


Figura 1: área periocular de la paciente donde se ve tumoración en párpado inferior y lesiones en piel por daño solar

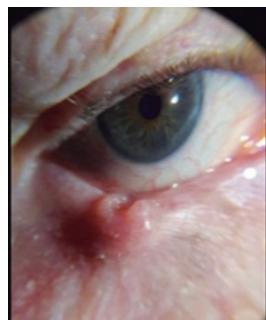


Figura 2: tumoración en mayor detalle

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: dadas las características de la tumoración se plantea: tumor maligno de párpado inferior.

PARACLINICA SOLICITADA:

- RNM

- BIOPSIA INCISIONAL: muestra CARCINOMA
BASOCÉLULAR

MARCO TEÓRICO

Anatomía

El párpado está compuesto por dos lamelas, una anterior y otra posterior. Desde la superficie identificamos la lamela anterior, compuesta por la piel y el músculo orbicular, y la lamela posterior compuesta por el tarso, los retractores (fascia capsulopalpebral) y la conjuntiva. Estas son estructuras importantes a la hora de comprender la patogenia de las diversas malposiciones palpebrales, y de afrontar una cirugía correcta y lógica.

La piel palpebral es la más fina del cuerpo y está compuesta por dos capas, epidermis y dermis. La epidermis está compuesta por 4 estratos (capa córnea, células granulares, células espinosas, células basales), lo que explicará el grado de diferenciación del tumor según su origen.

Tumores Malignos de Párpados (TMP)

Ante una tumoración de párpados es importante evaluar en primer lugar las características que nos orientan a malignidad, dado que de presentar alguna de ellas será necesaria la biopsia de la misma.

Estas características se resumen en la tabla 1 a continuación

TABLA 1
Características de malignidad tumores de células epiteliales

Ulceración
Falta de hipersensibilidad
Induración
Bordes irregulares y forma asimétrica
Telangiectasias
Bordes perlados
Pérdida arquitectura del margen palpebral

TMP de origen epidérmico

CARCINOMA BASOCÉLULAR (CCB): como su nombre lo indica se origina en las Células basales de la Epidermis, lo que explicará sus características macro y microscópicas. Es el tumor palpebral más frecuente, representando el 90% de los tumores malignos palpebrales. Se desarrolla en pacientes ancianos de raza blanca, de entre 50-80 años, con exposición a la luz solar de forma prolongada, sobre todo en la niñez.

Presenta como principales factores de riesgo el daño actínico o por luz ultravioleta (UV), la piel blanca (fototipo bajo), el tabaquismo, la edad avanzada, la exposición a radiaciones.

La localización más frecuente es el párpado inferior en el 50% de los casos, le siguen el canto interno 30%, párpado superior 15%, canto lateral 5%. Esto se debe a la mayor incidencia de los rayos UV en el mismo. Los de canto interno son más proclives a invadir órbita y senos paranasales, con mayor riesgo de recidiva.

Sus principales características son: bordes perlados, telangiectasias, ulceración central, alteración arquitectural del párpado, **ausencia de hiperqueratosis, crecimiento lento**.

Los tipos morfológicos más frecuentes son el **nodular**, el cual se presenta como un nódulo perlado firme y brillante, con telangiectasia en superficie, de crecimiento lento, siendo la forma más frecuente y menos agresiva; noduloulcerativo: presentando una ulceración central de bordes enrollados y perlados, telangiectasias; **esclerosante**: el cual infiltra lateralmente como una placa plana indurada. Esta última se presenta como una lesión más extensa a la palpación que a la inspección, siendo la forma más agresiva.

CARCINOMA ESPINOCELULAR(CCE): como su nombre lo indica se origina en las células escamosas de la epidermis, lo que explicará sobre todo la presencia de queratina en dichas tumoraciones. En cuanto a su epidemiología, representa el 5% de las tumoraciones malignas de párpados, siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada. Al igual que en el CCB, el daño producido por la luz UV es el principal factor de riesgo.

Se localiza con mayor frecuencia en el párpado inferior a nivel del borde palpebral.

Puede originarse de novo o a partir de queratosis actínica, siendo esta última variante de menor agresividad.

Se presenta como una placa indurada con hiperqueratosis, lo que determina que estos tumores presenten gran área de afectación subclínica con diagnósticos tardíos. Lo diferencia del CCB que generalmente no presenta bordes perlados ni telangiectasias.

Los tipos más frecuentes son, el **nodular**: se presenta como un nódulo hiperqueratósico, que puede tener erosiones y fistulas costrosas; **ulcerante**: base roja bien definida, con bordes indurados, sin bordes perlados ni telangiectasias; **cuerno cutáneo**: puede tener un CCE invasivo subyacente.

MELANOMA: El mismo se origina a partir de los melanocitos de la piel. Se trata de un tumor poco frecuente, que representa menos de 1% de los TMP. Su mayor incidencia se da entre la sexta y la séptima década de la vida y presenta como principal factor de riesgo, al igual que el resto de las patologías ya destacadas, la exposición crónica a

los rayos UV. Típicamente se presenta como una lesión pigmentada, pero cabe destacar que la mayoría de las lesiones pigmentadas no son melanomas. Por esto al enfrentarnos a una lesión de este tipo debemos analizar las características clínicas que nos hagan sospechar una patología maligna.

Estas características que nos deben poner en alerta son la aparición reciente de una lesión que crece rápidamente o el cambio repentino de una lesión preexistente, la presencia de bordes irregulares y asimetría de la lesión, la presencia de múltiples coloraciones en una misma lesión y un diámetro mayor de 6 mm.

El melanoma presenta un precursor, que es el Lentigo Maligno. El mismo se presenta como una placa plana, pigmentada, de inicio insidioso en la sexta o séptima década de la vida. Esta condición premaligna evoluciona sin tratamiento a un melanoma maligno en 30% de los casos en un plazo de 10-15 años. El tratamiento ideal de esta patología es la resección completa, que en algunos casos se plantea muy difícil dada la extensión de la lesión.

Clínicamente presenta tres formas de presentación: **melanoma de diseminación superficial**: se presenta como una placa irregular con pigmentación variable; **melanoma nodular**: visible como un nódulo azul-negro con piel normal alrededor; melanoma amelánico: lesión no pigmentada de difícil diagnóstico.

Dentro de los TMP de **origen dérmico**, destacaremos por su dificultad diagnóstica:

CARCINOMA DE GLÁNDULAS SEBÁCEAS (CGS): el mismo representa el 5% de los TMP, presentándose en individuos de edad avanzada. Se presenta con mayor frecuencia en el párpado superior (PS), en un 65% de los casos, frente al 25% del párpado inferior. Esto se debe a la presencia de un mayor número de glándulas sebáceas en el PS. Se origina de las glándulas sebáceas anexales como las glándulas de Meibomio, de Zeis, las presentes en la carúncula o en la piel palpebral. Destacamos la ausencia de un aspecto clínico característico de esta patología, lo que dificulta su diagnóstico. Se puede presentar como un nódulo indurado dentro de la lámina tarsal palpebral en la forma nodular, así como una placa que infiltra dentro de la dermis causando un engrosamiento palpebral difuso. Por esto debemos sospechar la presencia de esta patología frente a una blefaroconjuntivitis crónica unilateral así como frente a un chalazón crónico o recurrente. Ante estas situaciones se debe realizar una biopsia para descartar estas patologías de mayor gravedad. Este tumor presenta como elementos de mal pronóstico la localización en el párpado superior, un tamaño mayor de 10 mm y la presencia de síntomas por más de 6 meses.

En cuanto a la **diseminación** de estas patologías, destaca-

camos que el CCB presenta una diseminación local, con un crecimiento lento pero continuo, pudiendo llegar a destruir hueso, cartílago y músculos. Raramente es metastásico. El CCE localmente invade las estructuras adyacentes como la vía lagrimal, la órbita llegando a afectar la cavidad craneana. Presenta a su vez una diseminación perineural o neurotrófica a través de ramas del V par, VII par y de los nervios oculomotores. Presenta en un 20% de los casos metástasis tanto hematogénas como linfáticas, debiendo evaluar el compromiso de las vías de drenaje linfático de los párpados. El melanoma es un tumor muy agresivo, que rápidamente produce diseminación tanto hematogéna como linfática.

Paraclínica

Al enfrentarnos a una lesión de la cual sospechamos que presenta un origen maligno, debemos solicitar exámenes complementarios que confirmen o descarten el diagnóstico, valoren la extensión lesional de la patología, y en vistas al posible acto quirúrgico.

- Biopsia de la lesión: la cual confirma el diagnóstico.
- Imagenología: TAC o RNM para valorar la extensión de la lesión tanto a nivel local como a nivel sistémico.
- Rutinas preoperatorias y crasis sanguínea.
- Interconsultas con Cardiólogo y Anestesista.
- Consentimiento informado y firmado por el paciente.

Tipos de biopsia

La biopsia es necesaria para confirmar el diagnóstico de TMP. La misma debe cumplir ciertos criterios para que la confirmación del tipo histológico sea lo más certera posible. Debes ser representativa de la lesión clínicamente evidente, de un tamaño adecuado, tratando de traumatizar mínimamente el tejido durante su manipulación. Debe extirparse parte de tejido clínicamente sano en el margen de la lesión para valorar el área de transición entre el tumor y la piel normal. Nunca debe extraerse del centro dada la posibilidad de obtenerse solamente material necrótico, lo que retrasaría el diagnóstico.

Existen dos tipos básicos de biopsia:

- Incisional: la cual tiene una finalidad diagnóstica, eliminando solo parte de la lesión.
- Escisional: siendo ésta diagnóstica y terapéutica, al extraer la totalidad de la lesión con márgenes libres de tumor.

Existen dentro de éstas diferentes subtipos o técnicas para realizar estas biopsias. Podemos citar como ejemplo la biopsia por afeitado, que se realiza con bisturí, o la biopsia por sacabocado, que se realiza con un dermatomo cutáneo o "punch" el cual extirpa un bloque de la lesión. (ver figura 3)



Figura 3. Tipos de biopsia

Tratamiento

El tratamiento de elección en los TMP es el quirúrgico, buscando resecar la totalidad de la lesión con márgenes libres de la misma. Existen otras opciones terapéuticas como la Radioterapia, la Crioterapia y la Quimioterapia.

Técnicas Quirúrgicas de Tratamiento

Se detallarán 3 opciones quirúrgicas de tratamiento que difieren tanto en sus indicaciones como en su técnica quirúrgica y resultados:

- Resección por secciones permanentes
- Resección por secciones congeladas estándar
- Cirugía micrográfica de Mohs

1. Secciones permanentes

Su realización está indicada frente a CCB pequeños y nodulares. En esta técnica se marca un primer anillo en los márgenes clínicos de la lesión. Luego se marca un segundo anillo 3-5mm por fuera del primer anillo. Se reseca la lesión por el margen del segundo anillo, y se reconstruye el párpado en el mismo acto quirúrgico. Se envía la pieza a Anatomía Patológica. Esta técnica presenta como principal desventaja el hecho de que de presentar un compromiso tumoral del margen de la lesión, debe deshacerse la reconstrucción palpebral y se debe realizar una nueva resección.

1. Secciones congeladas estándar

La técnica es similar a la anterior, presentando como principal diferencia la realización de un examen histológico de la pieza en el intraoperatorio, y previo a la reconstrucción del párpado. En caso de confirmar márgenes libres de tumor se reconstruye el párpado, en caso de persistir áreas comprometidas se realizan nuevas resecciones hasta confirmar la indemnidad, habilitando así la reparación.

1. Cirugía micrográfica de Mohs

Está indicada para CCB grandes, CCE y recurrencias tumorales. En esta técnica se reseca un volumen grande del tumor y luego se resecan capas de los márgenes de resección que se van analizando histológicamente por sección congelada hasta confirmar márgenes libres de tumor. Se confecciona así un verdadero mapa tumoral. Esta técnica presenta como ventajas la mayor tasa de curación, la menor tasa de recidiva y la menor cantidad de tejido sano sacrificado. Como desventaja, la misma no es adecuada para el tratamiento de melanomas por la difícil interpretación de lesiones pigmentadas en secciones congeladas. (ver figura 4)



Figura 4. Cirugía micrográfica de Mohs

Reconstrucción del párpado

Una vez que se ha resecado el tumor se debe proceder a la reconstrucción palpebral.

Objetivos de la reconstrucción palpebral

- Desarrollo de un margen palpebral estable
- Adecuado cierre palpebral
- Adecuada altura vertical del párpado
- Superficie interna lisa y epitelizada
- Mejor resultado cosmético posible

Principios de la reconstrucción palpebral

- No colocar injerto sobre injerto ya que tiene un alto riesgo de falla. Se puede reconstruir la lamela anterior o la posterior con injerto libre, pero no ambas, ya que una de las capas debe proveer suministro sanguíneo
- Maximizar tensión horizontal y minimizar tensión vertical
- Mantener suficiente fijación cantal
- Alineación precisa de estructuras del margen palpebral

Técnica quirúrgica

La elección de la técnica va a estar supeditada a la extensión del defecto, el cual puede ser de espesor completo cuando están comprometidas tanto la lamela anterior como la posterior, o de espesor parcial cuando están comprometidas una o la otra. (ver figura 5)



Figura 5

Defectos de espesor parcial

A- Defectos de la lamela anterior

Se dispone de varias opciones para la reparación de la piel y el músculo en el área periorcular:

1. Cicatrización por granulación: lesiones pequeñas alejadas de hitos importantes cicatrizarán por granulación con el paso del tiempo, tardando semanas o meses. Puede producir distorsión anatómica por contractura de la cicatriz.
2. Cierre primario: por lo general es la mejor opción para defectos pequeños. El mismo puede ser sin socavado o con socavado dependiendo de si existe piel redundante junto al defecto o no, respectivamente. El cierre debe producirse minimizando la distorsión tisular y facilitando el camuflaje de la cicatriz. Se debe minimizar la tracción vertical para evitar el ectropión.
3. Injerto cutáneo libre: el mismo se recoge desde un sitio donante y se transfiere para llenar el defecto de la lamela anterior. El suministro vascular lo brinda el sitio receptor para que el injerto sobreviva.

Los injertos pueden ser de espesor completo (ICEC) o parcial (ICEP). Son de elección los ICEC sobre los ICEP para la reconstrucción palpebral ya que cicatrizan con menor retracción. La limitante se presenta al enfrentarnos a grandes defectos ya que requieren el cierre quirúrgico en el sitio donante, siendo en estos casos más adecuado el ICEP, aunque en muy raras ocasiones se utiliza.

4. Colgajo de avance miocutáneo: es la mejor opción para defectos mayores ya que permiten la utilización de tejido local, con buena igualdad de

color y textura, suministro sanguíneo propio, excelente función y alto porcentaje de éxito.

B- Defectos de la lamela posterior

Opciones:

1. Cierre simple: unión de los bordes de la placa tarsal cuando se trata de defectos pequeños.
2. Injerto que sustituye la placa tarsal:
 - otro tejido tarsal (párpado contralateral o colgajo tarso-conjuntival homolateral)
 - sustitutos de placa tarsal (paladar duro, cartílago nasal o auricular)

Defectos de espesor completo

Aunque se tiende a sistematizar la reparación en función del porcentaje del margen palpebral afectado, se trata de un continuo de tratamientos y variará en función de cada paciente.

Como guía:

1. Intentar el cierre primario. ➔ Si hay demasiado tensión o retracción del párpado.
2. Realizar cantotomía y cantólisis. ➔ Si la tensión sigue siendo excesiva.
3. Realizar colgajo de Tenzel.
4. Si el defecto comprende la mayor parte del párpado inferior: comenzar con operación de Hughes.
5. Si el defecto comprende la mayor parte del párpado superior: comenzar con operación de Cutler-Beard.

Sistematizando:

- a- Defecto de hasta 25% margen palpebral: Reparación primaria del margen palpebral (ver figura 6)
- b- Defecto del 25 al 50%: Cantotomía, cantólisis y cierre del margen palpebral. (ver figura 7)
- Se emplea para liberar la porción lateral del párpado y permitir el cierre del margen con menor tensión.
- c- Defecto del 50 al 75%: Colgajo de Tenzel. (ver figura 8)
- Se extiende la incisión de la cantotomía hacia arriba desde el canto lateral formando una curva. Se forma un colgajo de avance miocutáneo para formar un nuevo margen palpebral

- d- Defecto del párpado inferior mayor al 75%: Operación de Hughes (ver figura 9)

Proporciona un colgajo tarso-conjuntival desde el párpado superior que se sutura al párpado inferior. Se debe complementar con reconstrucción de la lamela anterior.

- e- Defecto del párpado superior mayor al 75%: Operación de Cutler-Beard.

Se emplea una parte de espesor completo de párpado inferior por debajo de la placa tarsal para reconstruir el defecto del párpado superior.

- f- Defecto del canto lateral menor al 25%: Tira tarsal lateral o tira perióstica. Si no es suficiente, injerto tarsal libre o colgajo de Hughes.

- g- Defecto del canto medial menor al 25%: Más difíciles de reparar por compromiso de la vía lagrimal.

Existen también otras opciones como procedimientos combinados o cirugías más especializadas como rotación de la mejilla de Mustarde, colgajo de la porción media de la frente, colgajo glabelar, entre otras.

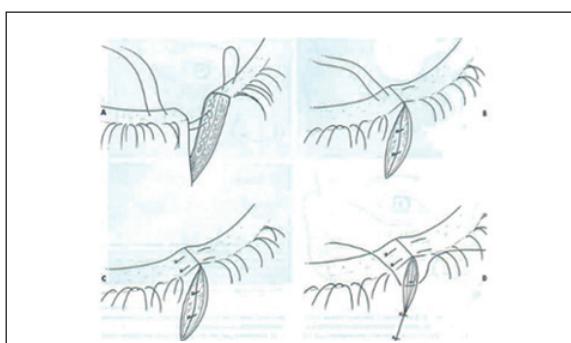


Figura 6: cierre primario

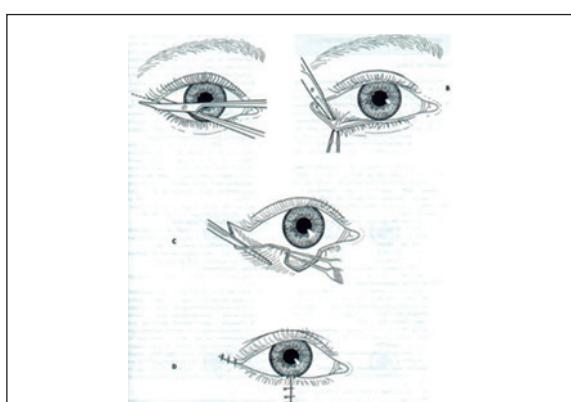


Figura 7. Cantotomía y cantólisis

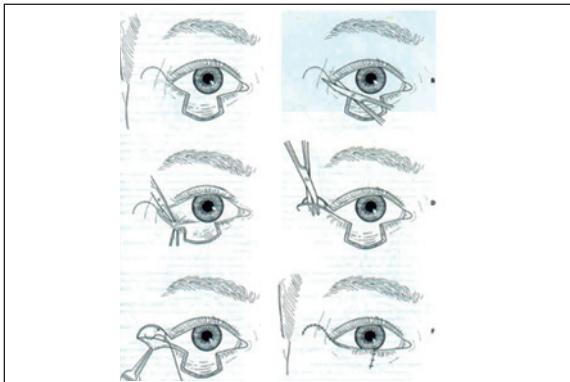


Figura 8. Colgajo de Tenzel

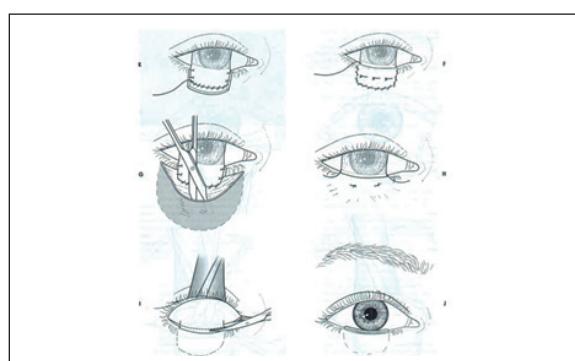
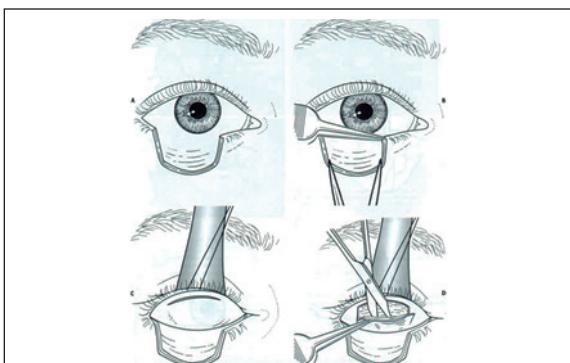


Figura 9. Operación de Hughes

Discusión

Hemos visto una paciente de 81 años, fototipo II-III con múltiples lesiones en piel por daño solar, en quien hicimos diagnóstico de carcinoma basocelular de párpado inferior derecho.

Se le realizó una resección tumoral con secciones congeladas estándar, confirmándose márgenes libres de tumor procediéndose a la reconstrucción palpebral mediante un injerto de cartílago de concha auricular para reparar la lá-

mela posterior y un colgajo de rotación y avance de mejilla de Mustardé para reparar la lamela anterior, con muy buena evolución. (figura 10 -11)

La importancia de este tema radica en que todo Oftalmólogo general debe saber reconocer las lesiones malignas de los párpados, realizar un diagnóstico y tratamiento precoz con finalidad curativa.



Figura 10 - 11: Postoperatorio de resección tumoral y reconstrucción con colgajo de rotación y avance de Mustardé (vista frontal y lateral)

Bibliografía

- Kanski, J. (2012). Oftalmología Clínica. VII Edición, Elsevier. Barcelona. España.
- Nerad, J. (2002). Cirugía Oculoplástica. Elsevier. Madrid. España
- Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophthalmology. (2014,2015). Orbit, Eyelids and Lacrimal System. Section 7.
- Shields, J. (1999). Atlas of Eyelid and Conjunctival Tumors. Lippincott, Williams and Wilkins. Philadelphia, USA.



Cátedra de Oftalmología

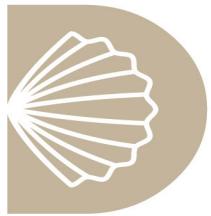
HOSPITAL DE CLÍNICAS “DR. MANUEL QUINTELA”

V Congreso Regional de la Cátedra de Oftalmología

2 y 3 de Setiembre, LATU, Montevideo



Disertantes nacionales e internacionales
Exposición científica y comercial



DIARIS



Es protección

LUTEÍNA

1

Cápsula Diaria



Su fórmula equilibrada brinda las cantidades necesarias de vitaminas, minerales y luteína 6 mg.

Previene el deterioro y evita la progresión de las D.M.R.E.

- Aumenta la densidad del pigmento macular.
- Evita la formación de radicales libres.
- Reduce el riesgo de desarrollar D.M.R.E.
- Filtra los rayos U.V.

Indicado en:

- Pacientes con dieta pobre en luteína.
- Pacientes con exposición alta a los rayos UV.
- Colesterol elevado.
- Fumadores.

