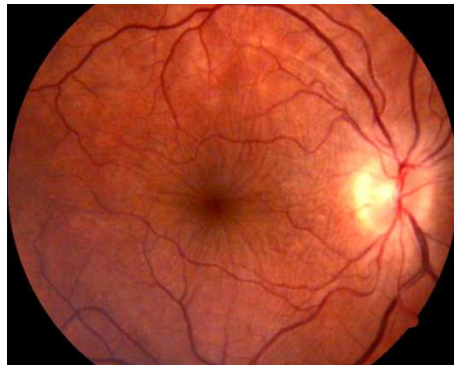


Revista
OFTALMOLOGICA
Venezolana

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD
VENEZOLANA DE OFTALMOLOGÍA

Volumen 62 Nº 1 Enero - Marzo 2006 pp. 1 - 34 ISSN 0484-8039



Piegues Maculares en Escleritis Posterior

**Editorial: Fase de Entrevistas en los Editoriales de la
Revista Oftalmológica Venezolana**

Dr. Fernando Colombo R.: Editor Jefe de la Revista Oftalmológica Venezolana

Quistes Maculares Inducidos por Descarga Eléctrica

Dr. Pedro Rivas A, Dra. María Uzcátegui, Dra. Adriana Rivas Méndez

Escleritis Posterior a Propósito de Un Caso

Dra. Milangel Hidalgo Morales, Dra. Adriana Villa, Dr. Carlos Leizaola, Dra. Adriana Ramírez

**Diferentes Estrategias de Tratamiento del Astigmatismo Mixto
mediante Ablación Bitórica con Queratomiulesis In Situ asistida con Láser (Lasik)**

*Dra. Crisanti Stangogiannis Druya, Dr. Ramón Naranjo-Tackman,
Dr. Everardo Hernández-Quintela, Dr. Francisco Beltrán*

Patología Ocular para el Patólogo General

Dra. María Eugenia Orellana, Dra. Imelda A. de Pifano

Revista de Revistas

Editada por: Dr. J Fernando Arévalo, Dr. Pedro Rivas A, Dr. Juan G. Sánchez

Revista
ÓRGANO DE LA SOCIEDAD
VENEZOLANA DE OFTALMOLOGÍA
OFTALMOLOGÍA
Venezolana

CONTENIDO

Volumen 62, Nº 1, Enero - Marzo, 2006

Editorial:

Fase de Entrevistas en los Editoriales de la Revista

Dr. Fernando Colombo

Editor Jefe de la Revista Oftalmológica Venezolana

1

Quistes Maculares Inducidos por Descarga Eléctrica

Dr. Pedro Rivas A, Dra. María Uzcátegui, Dra. Adriana Rivas Méndez

2

Escleritis Posterior a Propósito de Un Caso

Dra. Milangel Hidalgo Morales, Dra. Adriana Villa,

Dr. Carlos Leizaola, Dra. Adriana Ramírez

5

**Diferentes Estrategias de Tratamiento del Astigmatismo Mixto
mediante Ablación Bitórica con Queratomiulesis In Situ asistida
con Láser (Lasik)**

Dra. Crisanti Stangogiannis Druya , Dr. Ramón Naranjo-Tackman,

Dr. Everardo Hernández-Quintela, Dr. Francisco Beltrán

10

Patología Ocular para el Patólogo General

Dra. María Eugenia Orellana, Dra. Imelda A. de Pifano

16

"Revista de Revistas"

Dr. J. Fernando Arévalo, Dr. Pedro Rivas A., Dr. Juan G. Sánchez

32

Instrucciones para los autores

IV

TABLE OF CONTENTS
Volume 62, N° 1, January - March, 2006

Editorial:

Interview Rounds Phase in the Journal Editorials

Fernando Colombo R, MD
Editor-in-Chief, Revista Oftalmológica Venezolana **1**

Induced Macular Cysts after Lightning Strike

Pedro Rivas A, MD, María Uzcátegui, MD, Adriana Rivas Méndez, MD **2**

Posterior Scleritis: A Case Report

Milangel Hidalgo Morales, MD, Adriana Villa, MD,
Carlos Leizaola, MD, Adriana Ramírez, MD **5**

**Treatment Strategies in Mixed Astigmatism using
Bitoric Ablation in Laser assisted In Situ
Keratomileusis (LASIK)**

Crisanti Stangogiannis Druya, MD, Ramón Naranjo-Tackman, MD,
Everardo Hernández-Quintela, MD, Francisco Beltrán, MD **10**

Ocular Pathology for the General Pathologist

María Eugenia Orellana, MD, Imelda A de Pifano, MD **16**

“Journals Review”

J Fernando Arévalo, MD, Pedro Rivas A, MD, Juan G Sánchez, MD **32**

Instructions for Authors

IV

EDITORIAL

Fase de Entrevistas en los Editoriales de la Revista

Aún con todos los riesgos que esto podría implicar (sobre todo en lo referente a miembros valiosos de nuestra comunidad que no sean objeto de entrevistas), el momento histórico que vivimos podría discutirse, reflejarse, madurarse, a través de entrevistas a personajes de nuestra oftalmología nacional. Habrán interrogantes difíciles: ¿Cómo elegirlos? ¿Quién será invitado? ¿Quién decidirá? Pero ninguna de ellas creo que debe alejarnos del intento de explorar esta vertiente.

Existen alternativas. Elegir entre los homenajeados por nuestra Sociedad Venezolana de Oftalmología es una de ellas. También sería interesante conocer los problemas que afrontan los directores de nuestros programas de enseñanza, por ejemplo.

Hace algunos editoriales se plantearon diversas preguntas en torno a nuestro destino como sociedad científica. Esta modalidad de editorial, aunque inusual en una revista de carácter científico, quizás nos ayude a vislumbrar los problemas. Un primer peldaño hacia las soluciones.

Sin lugar a dudas se trata de un espacio inusitado en nuestra revista. Pero, tal vez, necesitamos explorar algunos aspectos no científicos de la Oftalmología Venezolana.

Dr. Fernando Colombo
Editor Jefe

Quistes Maculares Inducidos por Descarga Eléctrica

Dr. Pedro Rivas A, Dra. Maria Uzcátegui, Dra. Adriana Rivas Méndez.

Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela
Trabajo presentado como póster en el Congreso Nacional de Oftalmología, Porlamar 2005

Resumen

En el presente caso se describe quistes maculares bilaterales secundarios a descarga eléctrica, los cuales fueron diagnosticados por medio de una Tomografía Óptica Coherente y donde se evidencio el diagnóstico diferencial entre quistes maculares y agujeros maculares siendo la OCT una útil herramienta en este caso.

Abstract

This case report describes the condition of bilateral macular cists after a lightning injury what it was successfully determined by Optic Coherent tomography (OCT)

The Optical coherence tomography was useful to confirm the bilateral macular cists and was evident the differential diagnostic with macular holes.

Rev Oftalmol Venez 2006;62:2-4

Introducción

Los traumatismos o injurias oculares por descargas y corrientes eléctricas, han sido descritos desde hace muchos años y según los casos reportados, las alteraciones oculares por esta causa van desde las quemaduras superficiales de Párpados, Conjuntiva y Esclera, hasta producción de Catarata, Queratitis puntata, Uveítis, Desprendimiento de Retina y cambios en el epitelio pigmentario y estructura del área macular.

Se sabe que el shock y la descarga eléctrica genera una gran cantidad de calor, responsables de muchas alteraciones oculares y aunque no se esta completamente seguro se cree que las alteraciones del epitelio pigmentario retiniano y Retina, se deben también a la desnaturalización producida por la acumulación de calor.

La presencia de gran cantidad de gránulos de Melanina en área foveal la hace sensible al daño térmico aunado a contracción súbita del Vítreo ^(1,2)

La presencia de quistes maculares por corriente eléctrica ha sido reportada y demostrada por tomografía óptica computarizada.

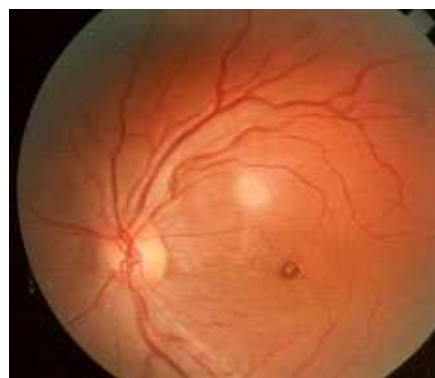
Aunque son pocos los casos reportados de lesiones retinianas por descarga eléctrica por un rayo, se supone que el mecanismo de producción de lesiones guarde similitud. ^(3,4)

Caso Reportado

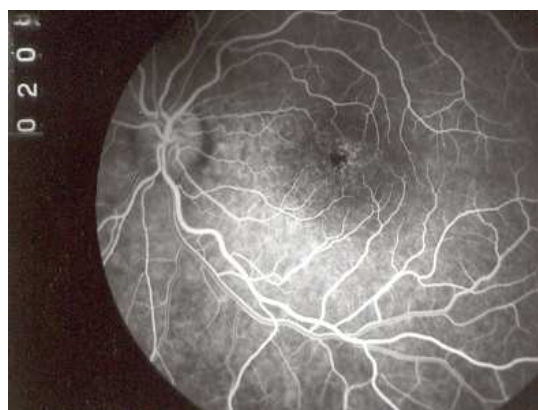
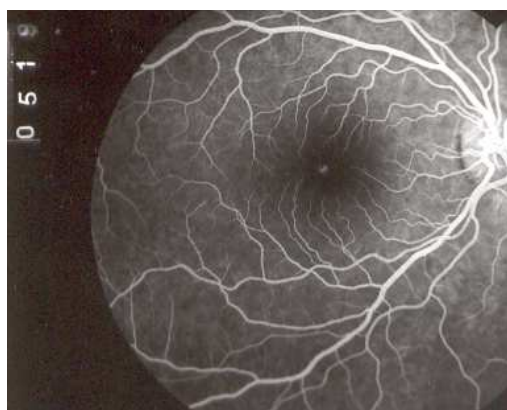
Se trata de una niña de 13 años de edad, quien acudió al servicio de emergencia del Hospital Universitario de Los Andes luego de sufrir descarga eléctrica por un rayo, cuando dormía en su casa de un medio rural del estado Mérida. Ingresa al centro de emergencia en estado de estupor y al cabo de 24 horas, al recuperarse, comienza a referir disminución marcada de la visión de ambos ojos por lo que es evaluada en el servicio de oftalmología.

Al examen encontramos una AV SC de OD. 20/150, (PH: 20/70) y OI: 5/400, (PH: no mejora. La presión ocular fue de OD: 11 mmHg OI: 12 mmHg, presencia de escasas células en cámara anterior de ambos ojos, leve opacidad de cápsula posterior de Cristalino de OI y depósitos pigmentarios leves en cara anterior de Cristalino de OI.

Al examen del fondo de ojo se aprecia alteración en ambas áreas foveales, consistentes en pérdida del reflejo foveal y lesiones amarillentas rodeadas de un halo rojizo en el centro de ambas áreas foveales, siendo mas evidente, bien delimitada y de aproximadamente 300 micras fóvea del OI.



Figuras 1 y 2: Se indica una angiografía retiniana en la que se aprecia alteración fina puntiforme, fluorescente del epitelio pigmentario foveal derecho y en el OI una lesión hipofluorescente central foveal con ruptura de las arcadas capilares perifoveales. Con bordes levemente hiperfluorescentes.



Figuras 3 y 4: Con el probable diagnóstico de quiste macular en el OD y agujero macular en el OI se indica una tomografía óptica coherente en la que se pudo demostrar la presencia de lesiones quísticas de ambas áreas foveales, mayor en el OI, sin llegar a la formación total de agujeros maculares.

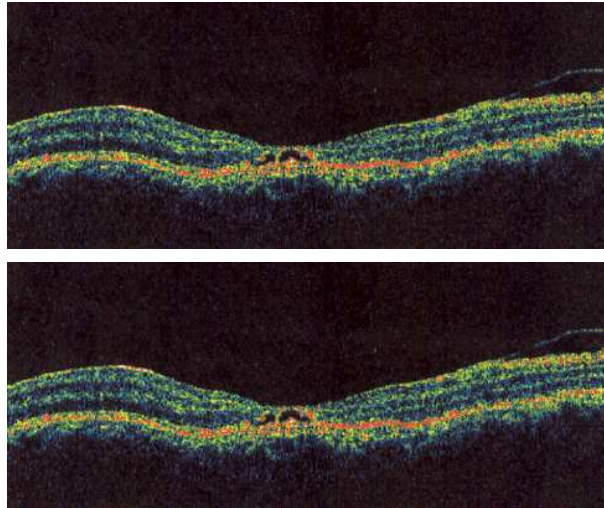


Fig. 5

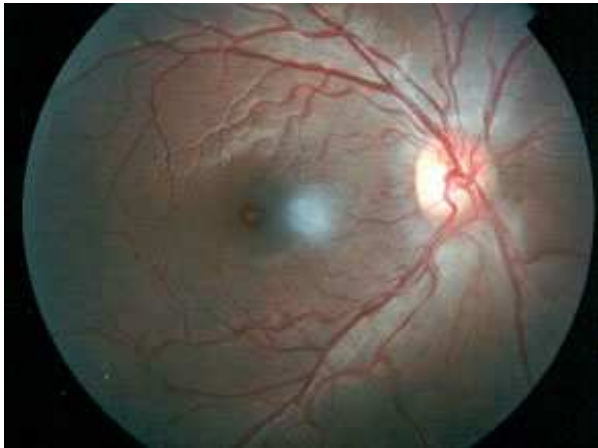


Fig. 6



Fig. 7

Figuras 5, 6 y 7: En base a los hallazgos por OCT, la paciente se mantiene bajo observación y luego de 3 meses su AV mejora en el OD a 20/40 y en el OI a 10/200 con algunos cambios pigmentarios en ambas áreas maculares.

Comentarios

El diagnóstico preciso de la patología del área foveal en este caso fue posible gracias a la imagen de OCT.

En el presente caso se evidencia la importancia para el diagnóstico de patología del área foveal a través de la tomografía óptica coherente, lo que hace tomar una conducta más adecuada para el manejo de estos casos, toda vez que nos indica la presencia de alteraciones quísticas del área foveal en vez de agujeros maculares y se descarta así la conducta quirúrgica de este caso.

Bibliografía

1. Manrique - Cerrillo , M , Murillo-López S, Quiroz Mercado H and cols Bilateral Macular cysts secondary to electric current strike. Arch Soc Esp Oftalmol . 2004 Jan ; 79(1) : 37-9
2. Spaillat A, Janigian R Jr. Cataracts, bilateral macular holes and rhegmatogenous retinal detachment induced by lightning. Am J Ophthalmology, 1999 Feb; 127(2):216-7
3. Sony P, MD, Pradeep V, MD, and cols Bilateral macular cyst following electric burn. Clinical and Experimental Ophthalmology . Vol 33 issue 1 Page 78 Feb. 2005
4. Augustin AJ, Koch F , Boker T. Macular damage following lightning strikes. Germ J Ophthalmology. 1995 Jul; (4): 214 -6

Escleritis Posterior a Propósito de Un Caso

*Dra. Milangel Hidalgo*¹, *Dra. Adriana Villa*¹,

*Dr. Carlos Leizaola*², *Dra. Adriana Ramírez*³

1. Residente del 3er año del Postgrado de Oftalmología. Servicio de Oftalmología Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". Caracas, Venezuela.
 2. Retinólogo. Adjunto de la Consulta de Retina del Postgrado de Oftalmología. Servicio de Oftalmología Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". Caracas, Venezuela.
 3. Residente del 2º año del Postgrado de Oftalmología. Servicio de Oftalmología Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". Caracas, Venezuela.
-

Resumen

Se valora paciente femenino de 30 años de edad, quien presenta en ojo derecho dolor ocular profundo y disminución de la agudeza visual de un mes de evolución presentando pliegues retinales en 360° en área macular y edema del disco, se le realiza ecografía y se sugiere el diagnóstico de escleritis posterior; por lo que se indica prednisolona tópica al 1% e ibuprofeno vía oral, con mejoría del cuadro clínico. La escleritis posterior es una patología infrecuente, que se presenta en mujeres de edad media, con una variedad de presentación clínica que puede ser enmascarada por múltiples patologías del segmento posterior y puede estar asociada a enfermedades sistémicas, como Artritis Reumatoidea y enfermedad de Wegener, sobre todo en mayores de 60 años. La ecografía es el estudio más útil para su detección y seguimiento, y el tratamiento está basado en analgésicos no esteroideos, corticoesteroides sistémicos e inmunosupresores en casos de poca respuesta. Se ha evidenciado una recurrencia de hasta un 40%. En el caso presentado la escleritis posterior parece ser del tipo idiopática.

Abstract

Is valued patient feminine of 30 years old, who presents in eye right deep ocular pain and decrease of the visual acuity of a month of evolution, presenting pleats retinales in 360° in macular area and edema of the disk, you is carried out B-scan ultrasonography and the diagnosis of posterior escleritis is suggested; for what topical prednisolone is indicated to 1% and ibuprofen oral route, with improvement of the clinical square. The posterior escleritis is an uncommon pathology that is presented in women of half age, with a variety of clinical presentation that can be masked by multiple pathologies of the posterior segment and you can be associated to systemic diseases, as Rheumatoid Arthritis and Wegener's Granulomatosis, mainly in 60 year-old grown-ups. The echographia is the most useful study for your detection and pursuit, and the treatment is based on analgesic non steroidal, systemic corticoesteroids and immunosuppressive drugs in cases of little answer. A recurrence has been evidenced of until 40%. In the presented case the posterior escleritis seems to be of the type idiopathic.

Caso Clínico

En Mayo de 2005, consulta al Servicio de Oftalmología del Hospital “Miguel Pérez Carreño”, una paciente femenina de 30 años de edad, quien refería desde hace un mes en ojo derecho (OD) dolor ocular profundo, de moderada intensidad, continuo, acompañado de disminución progresiva de la agudeza visual y cefalea hemicraneana ipsilateral.

La agudeza visual sin corrección en OD era de 20/200 y en OI 20/20, que no mejoraba al donders. La presión intraocular en OD era de 10 mmHg y en OI de 14 mmHg. En el segmento anterior del OD se evidenciaba epiescleritis nodular temporal superior, resto sin alteraciones; y OI sin alteraciones. En la gonioscopia ODI se visualizaban IV elementos en todos los cuadrantes. En la oftalmoscopia indirecta, en OD cámara vítrea clara, disco óptico congestivo, bordes borrados, hemorragias en astillas peridiscales, vasos de emergencia central con congestión venosa (Figura 1), mácula con pliegues retinianos radiales en 360° y ausencia del brillo foveolar (Figura 2), retina aplicada, periferia con escasos pliegues retinianos (Figura 3); en OI cámara vítrea clara, disco óptico redondo, bordes netos, excavación 0.4, vasos de emergencia central trayecto y calibre normal, mácula con buen reflejo foveolar, retina aplicada, periferia sin alteraciones (Figura 4).

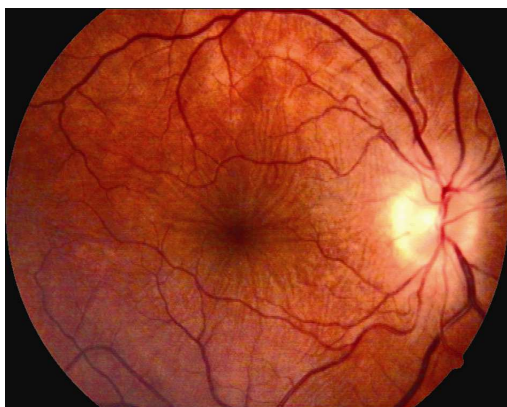


Figura 1. OD. Edema del disco óptico

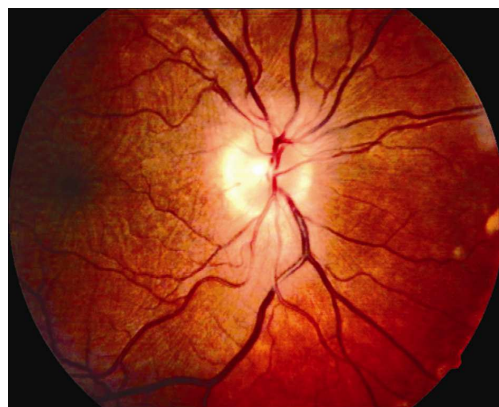


Figura 2. OD. Pliegues retinianos en 360° a nivel de mácula

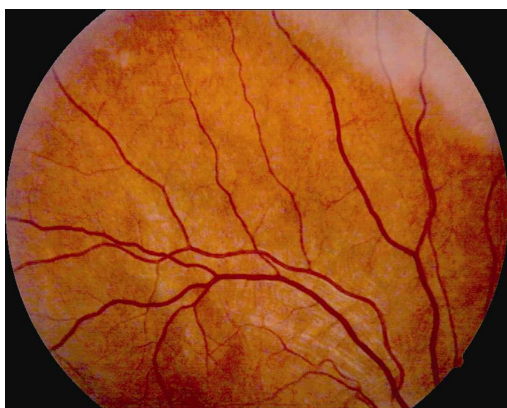


Figura 3. OD. Media periferia con escasos pliegues retinianos

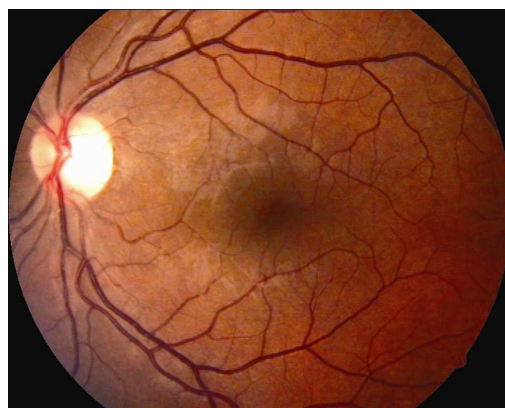


Figura 4. OI. Fondo de ojo normal

La clínica y los pliegues retinianos sugerían la posibilidad de escleritis posterior, por tanto se realiza ecografía tipo B-scan, evidenciándose engrosamiento escleral y el signo “de la T”, y se solicitan paraclínicos pertinentes para determinar alguna enfermedad asociada, sobre todo vasculítica y se le indica corticoesteroides tópicos (acetato de prednisolona al 1% cada 2 horas por 5 días y luego se disminuyó la dosis según esquema piramidal hasta completar 4 semanas) y anti-inflamatorios no esteroideos vía oral (Ibuprofeno 400 mg cada 8 horas por 10 días) con mejoría progresiva del cuadro clínico.

Escleritis Posterior

Watson y Hyreh, en 1976, clasificaron la escleritis en anterior (difusa, nodular, necrotizante con o sin inflamación) y escleritis posterior. De 301 ojos estudiados, 119 presentaron escleritis anterior difusa y sólo 6 escleritis posterior ⁽¹⁾

La escleritis Posterior es una forma de inflamación escleral que se localiza principalmente por detrás del ecuador, poco frecuente y típicamente unilateral, aunque puede ser bilateral en un 33%. La forma clínica depende de la localización y severidad de la inflamación.

En general, se presenta en mujeres en edad media. Afecta a las mujeres 2 veces más que a los hombres y una tercera parte de los pacientes tienen menos de 40 años. ⁽²⁾ En caso de presentar desprendimiento exudativo macular, afecta sobre todo a mujeres (14:1) con una edad media de 26 años. ⁽³⁾

Debido a su baja incidencia ha sido difícil determinar las características clínicas, asociaciones sistémicas y su relación con estas enfermedades. Puede presentarse con un rango amplio de hallazgos clínicos y sus características clínicas pueden ser confundidas con inflamación intraocular, tumores oculares e inflamación orbitaria. ⁽⁴⁾

La escleritis posterior puede ser idiopática o asociada a enfermedades sistémicas; hasta un 50% de los pacientes sobre todo mayores de 50 años, tienen una enfermedad de base. ⁽⁵⁾ Entre las enfermedades sistémicas asociadas se encuentra la Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, Sarcoidosis, Granulomatosis de Wegener, Sífilis, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Poliarteritis Nodosa, Policondritis Recidivante, Linfoma. ⁽⁶⁾

La etiología infecciosa, en la escleritis posterior es poco frecuente, sin embargo, se han reportado algunos casos asociados a herpes zoster ⁽⁷⁾, enfermedad de Lyme ⁽⁸⁾, tuberculosis ⁽⁹⁾ y hongos ⁽¹⁰⁾.

Sainz de La Maza Serra, et al, encontraron entre las características de la escleritis posterior en pacientes mayores de 60 años, una mayor frecuencia de enfermedades sistémicas asociadas (74%) que los más jóvenes (45%). La Artritis Reumatoidea y la Granulomatosis de Wegener fueron las enfermedades asociadas más comunes. De nuevo, el proceso vasculítico generalizado, progresivamente destructivo a lo largo de los años, puede llegar a afectar los vasos episclerales y esclerales perforantes dando lugar a una escleritis. ⁽¹¹⁾

Los síntomas más comunes son: disminución de la agudeza visual, dolor retro-ocular intenso y constante que puede aumentar con los movimientos oculares y cuando está asociada a escleritis anterior se puede presentar con ojo rojo.

La agudeza visual puede variar de normal a no percepción de luz, según la localización de la lesión, la extensión y la afectación de la mácula y/o el nervio óptico; el globo ocular puede ser doloroso a la palpación y presentar edema y congestión palpebral, proptosis y oftalmoplejía. Todas las formas clínicas se asocian con frecuencia a escleritis anterior y hasta

un 9% de los casos pueden presentar una exploración oftalmológica normal. ⁽⁶⁾ El segmento posterior puede presentar células vítreas, edema del nervio óptico, oclusión vascular retiniana, edema macular, pliegues coroideos, masa coroidea focal o desprendimiento coroideo anular, desprendimiento de retina exudativo y exudación lipídica subretiniana. Cuando la esclera afectada es la periférica, cursa con glaucoma secundario de ángulo cerrado. La afectación orbitaria puede dar ptosis, proptosis o restricción de los movimientos.

La inflamación localizada y nodular produce una masa subretiniana circunscrita, ⁽³⁾ denominándola escleritis posterior nodular gigante, simulando un tumor coroideo. ⁽¹²⁾

La prueba más útil en el diagnóstico de la escleritis posterior es la ecografía ocular ^(13,14) donde es típico encontrar un marcado engrosamiento de la esclera y coroides a nivel del polo posterior y por detrás de ésta, una banda libre de ecos, de unos 2,5 mm de espesor, que representa líquido en el espacio de Tenon. El edema retrobulbar que rodea al nervio óptico forma el llamado «signo de la T».

La ecografía estandarizada es un método no invasivo apropiado no solamente para el diagnóstico de la escleritis posterior sino también para el seguimiento y la efectividad de la terapia instaurada. Además es importante el criterio ecográfico para el diagnóstico diferencial con otras patologías. ⁽¹⁵⁾

Los hallazgos típicos de la Tomografía Computarizada son el engrosamiento de la esclera posterior, que se acentúa con la inyección de contraste y la extensión del edema a la cápsula de Tenon adyacente (signo del Anillo).

En los tiempos precoces de la Angiografía con Fluoresceína, se aprecia un moteado irregular de la fluorescencia coroidea de fondo, con múltiples áreas puntiformes hiperfluorescentes, que al progresar la prueba se hacen más grandes y brillantes. En tiempos medios y tardíos, se aprecia el llenado del desprendimiento exudativo con contraste. Este patrón es típico de la escleritis posterior, aunque no es específico, ya que lo comparte con otros cuadros como el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Melanoma Coroideo, Coroidopatía Punctata Interna, Metástasis Coroideas o el Hemangioma Cavernoso Coroideo. ⁽¹⁶⁾ En este estudio, además de un patrón de desprendimiento neurosensorial, también se puede observar exudación del nervio óptico, vasculítis y pliegues coriorretinianos; aunque este estudio no es diagnóstico, ayuda a delimitar las lesiones coriorretinianas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con Neuritis óptica, Desprendimiento de Retina Regmatógeno, Tumor Coroideo, Síndrome de Efusión Uveal, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Oftalmía Simpática, Linfoma Intraocular y Enfermedad Inflamatoria Orbitaria.

Histopatológicamente, la escleritis, puede mostrar una inflamación granulomatosa, no granulomatosa, vasculítica y necrosis escleral. ⁽¹⁷⁾ Complejos antígeno-anticuerpo parece mostrar un rol importante en muchos casos de escleritis, aunque los linfocitos T se han implicado en algunos casos de escleritis posterior. ^(18,19)

El tratamiento inicial es anti-inflamatorios no esteroides vía oral (Indometacina 50 mg tres veces al día, Piroxicam 20mg diarios, Ibuprofeno, Naproxen y otros). Esteroides también son usados en escleritis severa a dosis de 1 mg/Kg/peso día de Prednisona y en casos muy severos hasta 1,5mg. Se pueden requerir por tiempos prolongados. También se han descrito Metilprednisolona a 0.5g a 1g día. ⁽²⁰⁾ En caso resistente se puede usar inmunosupresores como Metotrexate 7.5 mg a 15 mg semanal, Ciclosporina A 5 mg/Kg/día y a 3 a 5 mg de mantenimiento, Azatioprina 1.5 mg a 2 mg/día, con reducción o eliminación del esteroides. ⁽¹⁰⁾ El Mofetil Micofenolato, un antimetabolito inmunosupresor, de la misma familia de la Azatioprina, tiene un efecto antiproliferativo de linfocitos T y B y se está

utilizando en el tratamiento de la escleritis y parece ser útil como un agente esteroideo moderado. (21)

La recurrencia es frecuente, hasta un 40%, y el pronóstico visual depende de la afectación macular y del nervio óptico. (5)

En el caso presentado, la paciente recuperó completamente la agudeza visual y una oftalmoscopia normal, al mes del tratamiento; los estudios paraclínicos fueron negativos para Artritis Reumatoidea, LES, Granulomatosis de Wegener, Sífilis y HIV, y no hubo necesidad de terapia con corticoesteroides sistémicos, manteniéndose asintomática hasta la actualidad.

La edad de la paciente, la excelente respuesta a la terapia utilizada y la ausencia de una enfermedad sistémica, nos hace concluir en una Escleritis Idiopática. Sin embargo, ante cualquier escleritis la sombra de una enfermedad asociada o de base, debe ser aclarada y una vez encontrada, debe ser tratada de forma precoz, mejorando así el pronóstico visual en esta patología.

Bibliografía

1. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol.* 1976 Mar;60(3):163-91.
2. Kanski Jack. *Oftalmología Clínica. 5ta Edición, Enseñar. Impresiones* 2004:162-163.
3. Benson WE. Posterior Scleritis. *Surv Ophthalmol.* 1988;32:297-316.
4. Allen C Ho, Gary C, Brown J. Arch McNamara, Franco M, Recchia, Carl D Regilio, James F Vander. *Retina. Color atlas & Synopsis of clinical ophthalmology. Wills Eye Hospital. Mc Graw Hill.* 2003:139-141.
5. Quillen David A MD and Blodi Barbara A, MD. *Retina American Medical Association. Marban libros, SL.* 2005 Pag. 246-247.
6. McCluskey Pj, Watson Pg, Lightman S, Heybittle J, Restori M, Brauley M. Posterior Scleritis Clinical Features, Systemic, Associations and outcome in large serie of patients. *Ophthalmology* 1999;106:2380-2386
7. Tranos PG, Ong T, Nolan W, Manzouri B, Forbes J. Posterior scleritis presenting with annular choroidal detachment as a complication of herpes zoster ophthalmicus. *Retina.* 2003 Oct;23(5):716-7.
8. Krist D, Wenkel H. Posterior scleritis associated with *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease) infection. *Ophthalmology.* 2002 Jan;109(1):143-5.
9. Gupta A, Gupta V, Pandav SS, Gupta A. Posterior scleritis associated with systemic tuberculosis. *Indian J Ophthalmol.* 2003 Dec;51(4):347-9.
10. Taravella MJ, Johnson DW, Petty JG, Keyser RB, Foster CS, Lundberg BE. Infectious posterior scleritis caused by *Pseudallescheria boydii*. Clinicopathologic findings. *Ophthalmology.* 1997 Aug;104(8):1312-6.
11. Sainz de La Maza Serra M, Escobar Barranco JL, Foster Cs. Características de La Escleritis en Pacientes Mayores de 60 Años. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología.* N.º 7 - Julio 2001.
12. Demirci H, Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Bardenstein DS Long-term follow-up of giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma. *Arch Ophthalmol.* 2000 Sep;118(9):1290-2
13. Meter J. Mc Cluskey y col. Posterior Escleritis. *Ophthalmology.* 106:12; Dic 1999 Pag. 2380-2388.
14. Yanoff Myron and Duker Jay. *Ophthalmology. Second Edition.* Mosby 2004. 512-518.
15. Barakova D, Bujalkova D, Redinova M. Echographic findings in posterior scleritis. *Cesk Slov Oftalmol.* 2003 Mar;59(2):86-90.
16. Buenestado Marjalizo F, Redondo García I, Bonales Daimiel J, Del Río Fernández S. Escleritis Posterior con Desprendimiento Exudativo de Retina. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología.* N.º 9 - Septiembre 2000.
17. Foster Cs, Sanz de la Maza M. *The Sclera.* New Cork. Spencer. Pag. 1994.
18. Rao MA, Marak GE, Hidayat AA. Necrotizing Scleritis: A Clinicopathology of Scleritis. *Ophthalmology.* 1991; 98: 472-9.
19. Bernauer W, Buche ER, Daicker B. Immunopathological finding in posterior scleritis. *Int ophthalmol.* 1995;18:229-31.
20. McCluskey P, Wakefield D. Intravenous pulse methylprednisolone in scleritis. *Arch Ophthalmol.* 1987 Jun;105(6):793-7.

21. Sen HN, Suhler EB, Al-Khatib SQ, Djalilian AR, Nussenblatt RB, Buggage RR. Mycophenolate mofetil for the treatment of scleritis. *Ophthalmology*. 2003 Sep;110(9):1750-5.
22. Munk P, Nicolle D, Downey D, Vellet AD, McKeown M. Posterior scleritis: Itrasound and clinical findings. *Can J Ophthalmol*. 1993; 28: 177-180.
23. Changes VJ, Lam S, Tessler HH, Mafee MF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior scleritis. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 89-94.
24. Rosembaum JT, Robertson JE. Recognition of posterior scleritis and its treatment with indometacin. *Retina* 1993; 13: 17.
25. Spencer WH. *Ophthalmic Pathology*. WB Saunders Company. Third Edition. 1985; Vol 1:406-407
26. Ryan SJ. *Retina*. Mosby. Second Edition. 1994; Vol 2:1651-1659
27. Fernández-Baca G, Losada Castillo Mj, Perez Barreto L, Martin Barrera F. Escleritis asociada a enfermedades sistémicas. *Arch. Soc. Canar. Oftal*. 2005 - Nº 16
28. Irene Pecorella, Maurizio La Cava, Giuseppe Mammino, Marco Pinca and Paola Pivetti Pezzi. Diffuse granulomatous necrotizing scleritis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* Volume 84 Page 263 - April 2006
29. Biswas J, Mittal S, Ganesh SK, Shetty NS, Gopal L. Posterior scleritis: clinical profile and imaging characteristics. *Indian J Ophthalmol*. 1998 Dec;46(4):195-202.
30. Horo S, Sudharshan S, Biswas J. Recurrent posterior scleritis--report of a case. *Ocul Immunol Inflamm*. 2006 Feb;14(1):51-6.
31. Gaucher D, Bodaghi B, Charlotte F, Schneider C, Cassoux N, Lemaitre C, Leblond V, Rao N, LeHoang P. [MALT-type B-cell lymphoma masquerading as scleritis or posterior uveitis] *J Fr Ophtalmol*. 2005 Jan;28(1):31-8.
32. Jain SS, Rao P, Kothari K, Bhatt D, Jain S. Posterior scleritis presenting as unilateral secondary angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2004 Sep;52(3):241-4.
33. Rubinstein A, Riddell CE. Posterior scleritis mimicking orbital cellulites. *Eye*. 2005 Nov;19(11):1232-3.
34. Arevalo JF, Shields CL, Shields JA. Giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma and birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2003 Sep-Oct;34(5):403-5.
35. Heiligenhaus A, Duck N, Michel D, Hudde T, Koch J, Steuhl KP. [Indication and effect of immunosuppression in patients with scleritis] *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2003 Jul;220(7):471-80.
36. Brod RD, Saul RF. Nodular posterior scleritis. *Arch Ophthalmol*. 1990 Aug;108(8):1170-1.
37. Singh G, Guthoff R, Foster CS. Observations on long-term follow-up of posterior scleritis. *Am J Ophthalmol*. 1986 May 15;101(5):570-5.
38. Tuft SJ, Watson PG. Progression of scleral disease. *Ophthalmology*. 1991 Apr;98(4):467-71.
39. Perri P, Mazzeo V, De Palma P, Pastena B, Police G, Ravalli L, Rossi A. Posterior scleritis: ultrasound findings in two cases. *Ophthalmologica*. 1998;212 Suppl 1:110-2.
40. Thurairajan G, Hope-Ross MW, Situnayake RD, Murray PI. Polyarthropathy, orbital myositis and posterior scleritis: an unusual adverse reaction to influenza vaccine. *Br J Rheumatol*. 1997 Jan;36(1):120-3.

Diferentes Estrategias de Tratamiento del Astigmatismo Mixto mediante Ablación Bitórica con Queratomiulesis In Situ asistida con Láser (Lasik)

*Dra. Crisanti Stangogiannis Druya, Dr. Ramón Naranjo-Tackman,
Dr. Everardo Hernández-Quintela, Dr. Francisco Beltrán*

1. Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva. Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes. Asociación para evitar la ceguera en México. I.A.P. (APEC)
 2. Jefe del Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva. Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes. Asociación para evitar la ceguera en México. I.A.P. (APEC)
 3. Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva. Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes. Asociación para evitar la ceguera en México. I.A.P. (APEC)
 4. Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva. Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes. Asociación para evitar la ceguera en México. I.A.P. (APEC)
-

Resumen

Objetivos: Evaluar la seguridad, eficacia y predictibilidad del tratamiento bitórico en la corrección del astigmatismo mixto. Determinar la mejor estrategia para estimar la corrección deseada (refracción subjetiva y/o ciclopléjica). **Métodos:** Estudio prospectivo, experimental, longitudinal y comparativo. Se asignaron aleatoriamente a cada uno de los siguientes grupos: A: Refracción ciclopléjica tanto para la esfera como para el cilindro. B: Promedio entre la refracción subjetiva y ciclopléjica para la esfera y la refracción subjetiva para el cilindro. C: Refracción subjetiva tanto para la esfera como para el cilindro. Las cirugías fueron realizadas con el sistema de láser excimer VISX S2 (VISX Inc. Sacred Clara, C.A). Se examinaron al primer y tercer mes del postoperatorio. **Resultados:** Treinta y siete pacientes (71 ojos) con edad promedio de 32 años, (rango 19-61). La AV sin corrección, (MAVCA) y la refracción preoperatoria no mostraron diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. La AV postoperatoria sin corrección fue de 20/30 ó mejor en un 75, 50 y 53.3 % en los grupos A, B y C, respectivamente. No hubo pérdida de líneas de visión de la MAVCA. El promedio de la rehabilitación refractiva esférica fue de -1.60 D (grupo A), -1.52 D (grupo B) y -0.65 D (grupo C) y el promedio de la rehabilitación refractiva cilíndrica fue de 1.44 D (grupo A), 1.43 D (grupo B) y 2.06 D (grupo C). **Conclusión:** El tratamiento muestra una tendencia a una mejor AV en el primer y tercer mes del postoperatorio en los casos tratados bajo cicloplejia (Grupo A), siendo esta estrategia de tratamiento la más efectiva para la ablación bitórica del astigmatismo mixto.

Palabras Claves: Astigmatismo mixto, tratamiento bitórico.

Abstract

Purposes: To compare the safety, effectiveness and predictability for the correction of mixed astigmatism by means of bitoric ablation. To evaluate the best strategy to define the intended correction. **Methods:** Prospective, comparative, longitudinal, study, involving eyes with mixed astigmatism. Eyes were randomized to 3 groups (A,B,C). A: Cycloplegic refraction for sphere and cylinder. B: Average of subjective and cycloplegic refraction. C: Subjective refraction for sphere and cylinder. All surgeries were performed on the Visx S2 (Visx Inc, Santa Clara). Patients were examined on the first and third postoperative months. **Results:** 37 patients (71 eyes) with mean age 32 years (19 - 61). Postoperatively UCVA was 20/30 or better in 75, 50 and 53.3% in groups A, B and C respectively.

The mean preoperative sphere was +1.39 D (0-4.0 D). The mean preoperative cylinder was -4.93 D (-2.00 / -7.50 D). There were no cases with loss of lines of BCVA. The spherical refractive rehabilitation, was -1.20 D (82.82%) for group A; -1.50 D (89.08%) for group B and -0.65 D (65.62%) for group C. The astigmatic refractive rehabilitation, was 1.44 D (29.94%) for group A, 1.43 D (29.08%) for group B and 2.06 D (41.04%) for group C. **Conclusion:** Correction based on the cycloplegic refraction is the most effective when using bitoric LASIK ablations for mixed astigmatisms and have a tendency towards a better UCVA at one month postoperatively.

Key Words: Mixed astigmatism, bitoric treatment

Rev Oftalmol Venez 2006;62:10-15

Introducción

El avance más significativo en las correcciones de ametropías en los últimos años ha sido el surgimiento del láser excimer y su rápido ascenso en dominar la cirugía refractiva corneal.¹⁻³ La variedad comercial de sistemas de láser excimer ha crecido en proporción a la popularidad de la queratomiulexis in situ asistida por láser (LASIK).⁴

El LASIK se ha convertido en un procedimiento de elección para la corrección de la ametropía, especialmente para la miopía y astigmatismo miópico,^{7,8} pero también para hipermetropía y astigmatismo hipermetrópico⁹⁻¹¹ y el LASIK bitórico como tratamiento para el astigmatismo mixto, parece ser muy prometedor.^{8,12}

Este estudio se llevo a cabo con el propósito de evaluar la seguridad, eficacia y predictibilidad del tratamiento bitórico en la cirugía refractiva de Queratomiulexis in situ asistida por láser (LASIK) en pacientes con astigmatismo mixto y determinar cual es la mejor estrategia de tratamiento en cuanto a la refracción subjetiva.

Materiales y Métodos

Se valoraron pacientes con astigmatismo mixto diagnosticados entre abril y diciembre del 2002, en el Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva de la Asociación Para Evitar La Ceguera (APEC) en México, Hospital " Dr. Luis Sánchez Bulnes" en Ciudad de México.

La edad promedio de los pacientes fue de 32 años (rango 19-61 años). Se incluyeron aquellos pacientes que presentaran astigmatismo mixto de hasta 8.00D, sin ninguna cirugía ocular, con una mejor agudeza visual con corrección aérea (MAVCA) de 5/10, con una refracción estable durante 2 años y sin patología ocular asociada. Se excluyeron aquellos pacientes con ojo único y con ambliopía.

Criterios de clasificación según estrategia del tratamiento:

Los pacientes se asignaron aleatoriamente en 3 grupos. El método de sorteo aleatorio a través de la estrategia por bloques balanceado de cada 3. Siendo las correcciones seleccionadas de cada uno de ellos, las siguientes:

Grupo A: Su corrección fue en base a la refracción bajo cicloplejia tanto para la esfera como para el cilindro. **Grupo B:** Su corrección fue en base al promedio entre la refracción subjetiva y ciclopléjica para la esfera, mientras que para el cilindro, se tomó el valor obtenido en la refracción subjetiva. **Grupo C:** Su corrección fue en base únicamente a la refracción subjetiva tanto para la esfera como para el cilindro.

Siendo todos los casos operados, refractados y valorados por un solo investigador (CDS)

Recolección de datos: Las variables principales de desenlace fueron la AV, la MAVCA y la refracción manifiesta y ciclopléjica preoperatoria y a la 1era semana, 1er y 3er mes postoperatoria y las variables independientes fueron la edad, el Sexo, y los grupos de tratamiento (A, B, C).

Cálculo del programa de ablación: El tratamiento de LASIK bitórico consiste en hacer mas curvo el meridiano plano (con una zona óptica de 5.5 mm y una zona de transición periférica de 9.0 mm) y hacer mas plano el meridiano curvo (zona de tratamiento de 4.5 mm x 6.0 mm)

La programación de la ablación usando el cilindro combinado se realizaron de la siguiente forma: La ablación del cilindro positivo fue calculado empleando la magnitud de la esfera positiva convertido en un cilindro positivo a 90 grados del vector del cilindro negativo. La ablación del cilindro negativo fue calculada sustrayendo el cilindro positivo del valor absoluto del cilindro negativo con su vector original. Por ejemplo, un astigmatismo mixto de +2.00 -4.00 x 180 grados, se tratan como: plano +2.00 x 90 grados y plano -2.00 x 180 grados, en caso de astigmatismo miópico simple alto de plano -5.00 x 180 grados, se tratan considerando un 10% del cilindro para la esfera, es decir, +0.50 -5.00 x 180 grados y se le realizará ablación bitórica, como: +0.50 x 90 grados y -4.50 x 180 grados.

Procedimiento Quirúrgico: Todos los casos se operaron con el sistema de láser excimer VISX STAR S2 (VISX Inc. Santa Clara, C.A.) usando un patrón de ablación de contornos (CAP) que es un programa para ablación de combinación bicilíndrica.

Los colgajos fueron realizados con el microqueratomo de Hansatome (Bausch & Lomb, Clermont, C.A.), utilizando un anillo de 9.5 mm de diámetro y una placa de 160 o 180 micras y SKBM (Alcon) empleando anillo 20,21 y un corte de 160 micras. Todos los ojos tuvieron una sola intervención quirúrgica.

Análisis estadístico: Se realizaron pruebas T student no pareada con ajuste de P, Chicuadrada para los resultados porcentuales. Se realizaron correlaciones de Pearson en la corrección cilíndrica deseada y obtenida para evaluar la predictibilidad.

Resultados

Se incluyeron un total de 71 ojos de 37 pacientes; correspondiendo un 72.91% (48 ojos) al sexo femenino y un 27.08% (23 ojos) al sexo masculino. Evaluándose en el grupo A: 24 ojos, grupo B: 24 ojos y en el grupo C: 23 ojos. La edad promedio de los grupos fue de 32 años (rango 19-61 años).

La AV sin corrección, la MAVCA y la refracción preoperatoria no mostraron diferencia estadísticamente significativa con un valor de $P > 0.05$ entre los grupos A, B y C. Siendo la esfera de los grupos A: 1.45 ± 1.13 , B: 1.71 ± 1.13 , C: 1.00 ± 1.13 ; el cilindro A: $.82 \pm 1.13$, B: 4.94 ± 1.13 , C: 5.02 ± 1.13 y el eje de cada grupo A: 67.35 ± 1.13 , B: 106.04 ± 1.1 y C: 109.65 ± 1 .

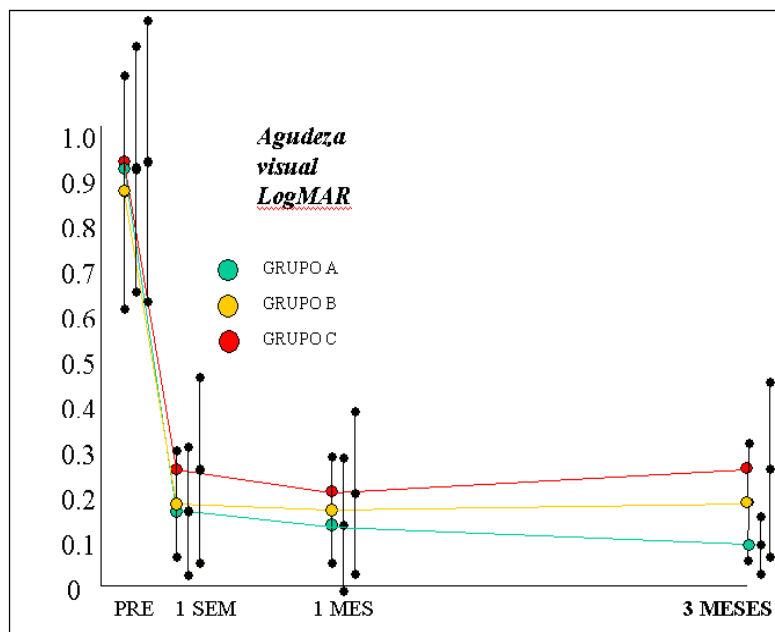
El promedio de la AV sin corrección (LogMar) preoperatoria fue de -1.05 (rango de -0.70 a -1.40) para el grupo A, de -1.15 (rango de -1.00 a -1.30) en el grupo B y de -1.00 (rango de -0.60 a -1.40) en el grupo C.

En los 3 grupos en estudio, el promedio del componente esférico preoperatorio fue de +1.39D (rango de 0 a + 4.00 D), el promedio del componente cilíndrico preoperatorio de -4.93 D (rango de -2.00 a -7.50 D) y el promedio del eje preoperatorio fue de 94.346 ± 1.13 .

En el postoperatorio, la AV sin corrección al primer mes postoperatorio fue de 20/30 ó mejor de 75, 50 y 53.3 % de los grupos A, B y C, respectivamente. El promedio y desviación estandar de la AV LogMar sin corrección al tercer mes del postoperatorio fue en el grupo A de 0.08 ± 0.06 , para el grupo B de 0.17 ± 0.12 y para el grupo C de 0.25 ± 0.19 . No hubo pérdida de líneas de visión de la MAVCA.

La estabilidad de la AV al primer y tercer mes postoperatorio de los Grupos A, B y C tratados, como se evidencia en la representación lineal (gráfico 1), muestran una mejor AV en el transcurrir del tiempo en el grupo A, seguido por el grupo B y por último el grupo C, aunque no sea estadísticamente significativo.

Figura 1
Estabilidad de la AV al primer y tercer mes postoperatorio de los Grupos A, B y C tratados



La rehabilitación refractiva esférica (diferencia esférica postoperatoria y preoperatoria) fue de -1.60 D (90,12%) para el grupo A, -1.52 D (89,07%) grupo B y -0.65 D (65,62%) grupo C. La rehabilitación refractiva cilíndrica (diferencia del cilindro deseado-obtenido = residual) fue de 1.44 D (29,64%) para el grupo A, 1.43 D (29,08 %) grupo B y 2.06 D (41,04%) grupo C.

El cilindro postoperatorio residual en cada uno de los grupos, como se observa en la representación polar del gráfico 2, muestra ser menor de -2.00 D en los grupos A y B que en el grupo C; así como también nos permite valorar la orientación del eje postoperatorio de cada uno de estos.

Figura 2
Gráfico Polar que muestra el cilindro postoperatorio residual en cada uno de los grupos (A, B y C)

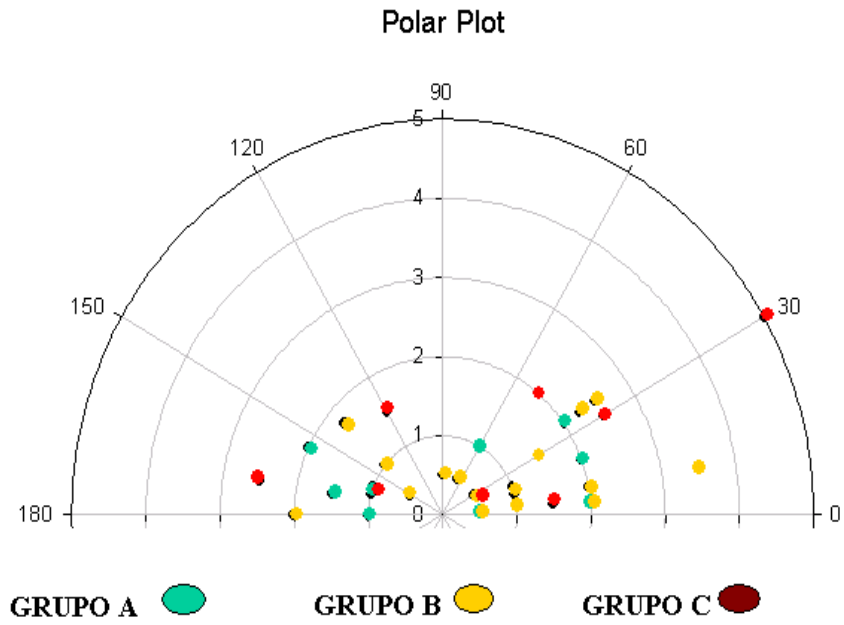
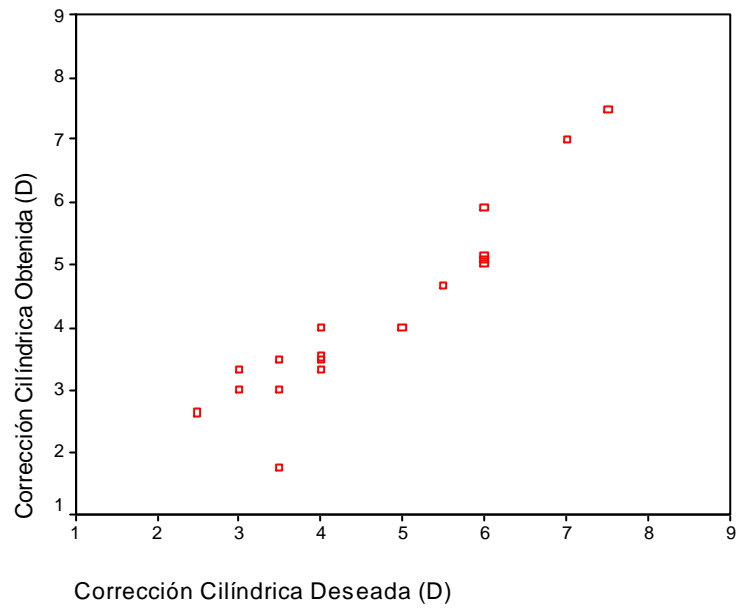


Figura 3
Correlación de Pearson entre la corrección cilíndrica obtenida (D) y la deseada (D) del Grupo A.



La predictibilidad estudiada a través de la correlación de Pearson, realizada entre la corrección cilíndrica deseada (D) y la corrección cilíndrica obtenida, mostró una menor dispersión en el grupo A, ($r:0.93$; $p:0.0001$; $y: -0.2 + 0.94x$), (Gráfico 3) luego en el grupo B ($r:0.73$; $p:0.0001$; $y: -0.88 + 1.04x$) (Gráfico 4) y por último en el grupo C ($r:0.72$; $p:0.0001$; $y: -0.5 + 1.0x$) (Gráfico 5), evidenciándose que el grupo A posee una mayor predictibilidad para la corrección cilíndrica en los casos de astigmatismo mixto que los grupos B y C.

El promedio de la ablación realizada en cada uno de los grupos fue de 25 micras para el grupo A, de 27.5 micras en el grupo B y de 24.5 micras en el grupo C.

Gráfico 4
Correlación de Pearson entre la corrección cilíndrica obtenida (C3) (D) y la deseada (C2) (D) del Grupo B

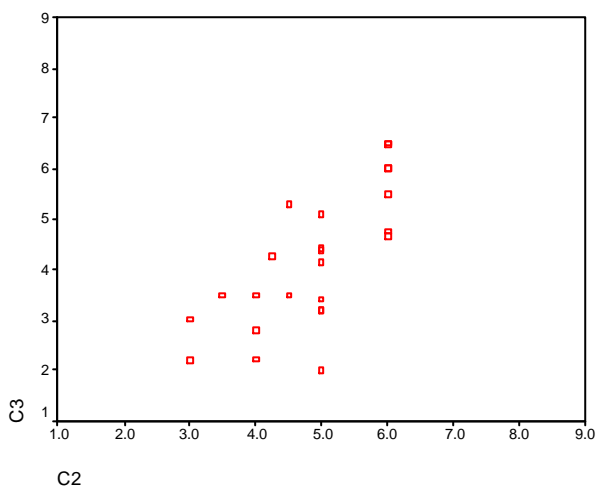
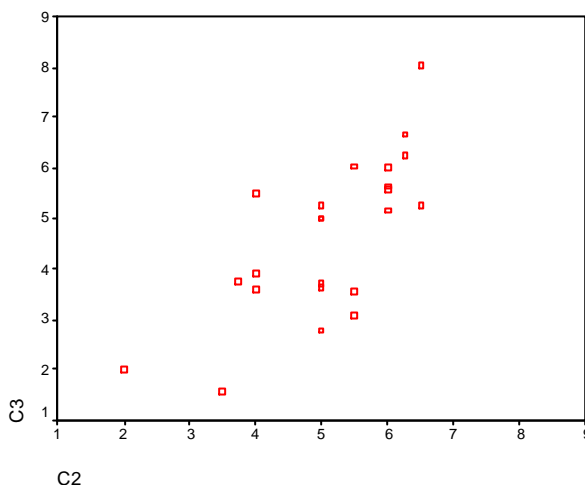


Gráfico 5.
Correlación de Pearson entre la corrección cilíndrica obtenida (C3) (D) y la deseada (C2) (D) del Grupo C.



Discusión

El tratamiento quirúrgico del astigmatismo mixto ha representado un gran desafío para el médico refractivo. A pesar de que se han obtenido resultados aceptables con técnicas incisionales, el advenimiento de nuevas tecnologías como la QFR y LASIK han reemplazado dichas técnicas ofreciendo mayor eficacia, predictibilidad y estabilidad.

Existen diferentes estrategias de tratamiento para el astigmatismo mixto: Cilindro negativo con esfera positiva. Cilindro positivo con esfera negativa. Tratamiento bitórico donde se combinan el cilindro positivo y negativo.

En los tres modelos de tratamiento, el efecto que induce la ablación es el mismo; aplanar el eje curvo e incurvar el eje plano, pero el tratamiento bitórico elimina menor cantidad de tejido. Lo más importante, al realizar un tratamiento bitórico es conocer el eje donde se desea realizar los cilindros y el poder dióptrico a tratar en cada eje.¹⁵ Existe la "Regla bitórica de Cigales-Hoyos" para calcular los dos cilindros. La regla bitórica dice: Escribir la refracción con cilindro negativo, escribir la refracción con cilindro positivo (su transposición) y Cruzar las esferas con los ejes entre las dos fórmulas, para obtener los cilindros a tratar.^{15,16}

El tratamiento bitórico fue propuesto por Chayet para astigmatismos mixtos y miópicos. Chayet¹⁰ introduce un factor de corrección en su nomograma bitórico, para compensar la tendencia hipermetrópica inducida por cilindro negativo sobre el meridiano de 90 grados aparte, que observa en sus resultados. Si lo comparamos con nuestros casos operados con el sistema de láser VISX S2 (VISX Inc. Sacred Clara, C.A) en los cuales se realizó para el tratamiento bitórico, primero la ablación cilíndrica negativa y luego la ablación cilíndrica positiva, permitiendo así tratar de compensar la tendencia hipermetrópica inducida por el cilindro negativo propuesta por Chayet y logrando un menor consumo de tejido en cada uno de los grupos.

Otra forma de tratamiento es utilizando los dos cilindros, es el cilindro cruzado propuesto por Vinciguerra¹³. Este tratamiento fue propuesto para astigmatismos mixtos y miópicos compuestos y consiste en realizar la mitad del tratamiento astigmático, utilizando un cilindro positivo y la otra mitad con un cilindro negativo y luego aplicar ablación esférica central con el equivalente esférico. En estos dos últimos casos, los autores realizan en primer lugar la ablación cilíndrica positiva.¹⁵

Lo que se trata de crear con este tipo de ablación bitórica es una zona de tratamiento mayor para así disminuir los síntomas escotópicos, maximizar la prolaticidad corneal y minimizar la forma oblata de la superficie corneal.

Son pocos los artículos publicados sobre la efectividad de LASIK para la corrección de astigmatismo mixto y de la estrategia del tratamiento, sin embargo, pensamos que tanto la efectividad así como la predictibilidad, pueden incrementarse si ajustamos los nomogramas a utilizar, basándonos en la refracción ciclopléjica.

De acuerdo a los datos obtenidos, podemos referir que el grupo A, basado en la cicloplejia es de mayor predictibilidad que los grupos B, (correspondientes al promedio de la subjetiva y ciclopléjica) y C, basado en la refracción manifiesta o subjetiva.

La corrección bajo cicloplejia es la más efectiva para la ablación bitórica del astigmatismo mixto con LASIK. El tratamiento bitórico muestra una tendencia a una mejor AV al primer y tercer mes del postoperatorio, en los casos realizados bajo cicloplejia. El ajuste de los nomogramas permitirá incrementar la eficacia y predictibilidad del tratamiento refractivo de estos casos.

Podemos concluir que el tratamiento bitórico realizado bajo ciclopejía pudiera ser una alternativa en el manejo y corrección de pacientes con diagnóstico de astigmatismo mixto. Aunque para valorar la estabilidad refractiva, calidad visual (sensibilidad al contraste) de cada uno de nuestros pacientes, sería necesario hacer un seguimiento más largo en el tiempo.

Referencias

1. Boyd BF. Principios fundamentales de la cirugía refractiva. En: *Atlas de cirugía refractiva. Highlights of ophthalmology*. Edición en español. D'vinni Editorial Ltda. Bogota, Colombia;2000.pp17.
2. Carr JD, Stulting RD, Thompson KP, Waring GO 3rd. Laser in situ keratomileusis: surgical technique. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14(2):285-94.
3. Boyd B. Entendiendo los láseres refractivos. In: Boyd BF, eds. *LASIK presente y futuro. Ablación a la medida con frente de onda*. Highlights of ophthalmology. Edición en español. D'vinni Editorial Ltda. Bogota, Colombia;2001.pp2.
4. Mc Donnell PJ. Emergence of refractive surgery. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:1119-20.
5. Tamayo Fernández GE, Serrano MG. Early clinical experience using custom excimer laser ablations to treat irregular astigmatism. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26:1442-50.
6. Haw WW, Manche EE. Large optical ablation zone using the VISX S2 smoothscan excimer laser. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26:1742-7.
7. Novick LH, Behrens A, Chao L, Chuck RS. VISX Star S2 excimer laser. En: Gimbel HV, Anderson Penno EE, eds. *LASIK Complications, Prevention and Management*, 2nd ed. Thodofare, NJ:SLACK Inc.; 2001:38-40.
8. Pulaski JP. Transverse incisions for mixed and myopic idiopathic astigmatism. *Cataract Refract Surg* 1996;22:307-12.
9. Chavez S, Chayet AS, Celikkol L, et al. Analysis of astigmatism keratotomy with 5.0 mm optical clear zone. *Am J Ophthalmol* 1996;121:65-76.
10. Chayet AS, Magallanes R, Montes M, et al. Laser in situ keratomileusis for myopic, mixed and simple hyperopic astigmatism. *J Refract Surg* 1998;14:175-6.
11. Chayet AS, Montes M, Gómez L, et al. Bitoric laser in situ keratomileusis for the correction of simple myopic and mixed astigmatism. *Ophthalmology* 2001;108:303-8.
12. Dausch DGJ, Klein RJ, Schroder E, Niemczyk S. Photorefractive keratectomy for hyperopic and mixed astigmatism. *J Refract Surg* 1996;12:684-92.
13. Vinciguerra P, Sborgia M, Epstein D, et al. Photorefractive keratectomy to correct myopic or hyperopic astigmatism with a cross cylinder ablation. *J Refract Surg* 1999;15(suppl)S:183-5.
14. Argento CJ, Cosentino MJ. Treatment of hyperopic astigmatism. En Buratto L, Brin S, Eds. *LASIK: surgical techniques and complications*. Slack Inc. 2000, Second ed. Pp451-60.
15. Cigales M, Hoyos JE, Hoyos-Chacón J. LASIK en astigmatismo mixto. En: Boyd BF, eds. *LASIK presente y futuro. Ablación a la medida con frente de onda*. Highlights of ophthalmology. Edición en español. D'vinni Editorial Ltda. Bogota, Colombia 2001.pp187-93.
16. Cigales M, Hoyos JE, Hoyos-Chacón J, Pradas J, Rodríguez-Mier F. Bitoric-LASIK for mixed astigmatism. ARVO Annual Meeting (abstract book). Fort Lauderdale (Florida-USA), April 30- May 5, 2000, S690.

Patología Ocular para el Patólogo General

Dra. María Eugenia Orellana (1), Dra. Imelda A. de Pifano (1)

1. Sección de Patología Ocular, Instituto Anatomopatológico, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

Resumen

La Patología Ocular incluye el estudio de los procesos o enfermedades que afectan el globo ocular (las estructuras que lo componen) y sus anexos. Esta especialidad ha avanzado en el tiempo en la misma proporción que lo han hecho la Patología General y la Oftalmología, de las cuales se nutren. **Objetivo:** El objetivo de la presente revisión es la actualización de términos y procedimientos de utilidad para los patólogos generales, que reciben muestras relacionadas con el campo de la Oftalmología. Los especialistas en Oftalmología y sus pacientes se beneficiarán de un óptimo estudio y, con el consiguiente reporte final se accederá a un tratamiento adecuado. Se revisan así mismo, los tópicos más resalantes y comunes en la práctica diaria de la Patología Ocular.

Palabras Clave: *Patología, Oftalmología, Oftalmopatología.*

Abstract

Ocular Pathology is the study of the processes and diseases that affect the whole eye (its structures) and its adnexa. The speciality has grown as the Pathology and the Ophthalmology had. **Objective:** The aim of this review is the update of the common terms and basic procedures for the general pathologists, who receive the samples collected from the ophthalmologists. The ophthalmologists and their patients will receive an optimal study and of course, an adequate treatment after the biopsy final report. We review the most important and common topics in the field of the Ocular Pathology.

Key Words: *Pathology, Ophthalmology, Ocular Pathology.*

Rev Oftalmol Venez 2006;62:16-31

Introducción

La Patología Ocular incluye el estudio de los procesos o enfermedades que afectan el globo ocular (las estructuras que lo componen) y sus anexos.

Es una subespecialidad de la Patología que se relaciona intensamente con la Neuropatología y la Dermatopatología, así como con la Patología Quirúrgica en general. ⁽¹⁾

Esta subespecialidad ha avanzado en el tiempo en la misma proporción que lo han hecho la Patología General y la Oftalmología, de las cuales derivan.

En Venezuela, el primer laboratorio de Patología Ocular fue fundado en Barquisimeto por el Dr. Rafael Cordero-Moreno, en el año 1940.

Posteriormente en el Instituto de Anatomía Patológica (IAP) de la Universidad Central de Venezuela, abre las puertas el Laboratorio de Patología Ocular en 1960, bajo la dirección del Dr. Cordero-Moreno, quien se traslada a Caracas. ⁽²⁾

Desde ese momento hasta la actualidad, tanto el Instituto que lo alberga, como Centro Nacional de Referencia en Anatomía Patológica, como la Sección de Patología Ocular han incrementado el volumen de casos recibidos y por tanto, de pacientes atendidos.

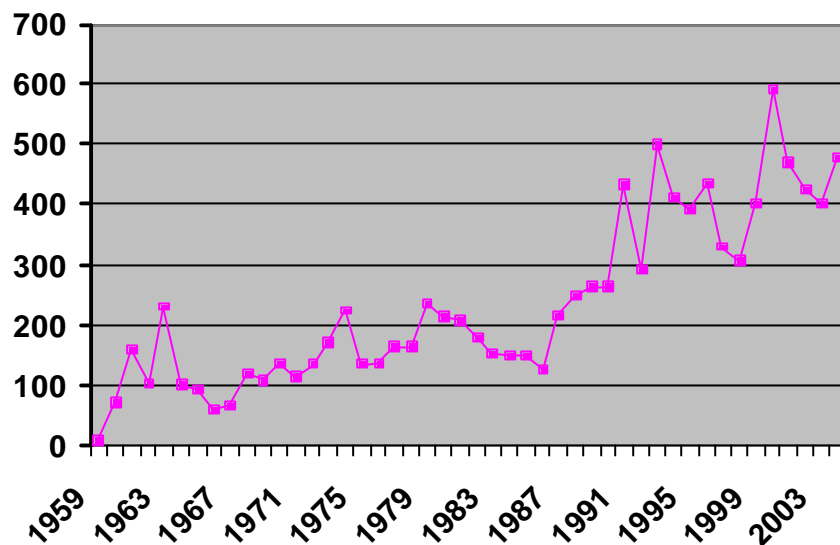
En el **gráfico 1** se observa el aumento sostenido de casos recibidos en la Sección de Patología Ocular del Instituto Anatomopatológico desde el año 1960 al 2004.

Esto se puede explicar por diversas razones:

- ◆ El aumento de la población en general.
- ◆ La proyección del Instituto de Anatomía Patológica como Centro Nacional de Referencia en la especialidad.
- ◆ La Sección de Patología Ocular es el único centro de estudio e investigación en Venezuela.
- ◆ Particularmente en la Sección, por el mayor conocimiento impartido y la motivación transmitida a los Residentes de los Postgrado de Oftalmología de los Centros del Área Metropolitana de Caracas, quienes comprenden la importancia y necesidad del estudio anatomopatológico de las muestras extraídas a sus pacientes.

Gráfico 1

Número de biopsias recibidas en la Sección de Patología Ocular del Instituto de Anatomía

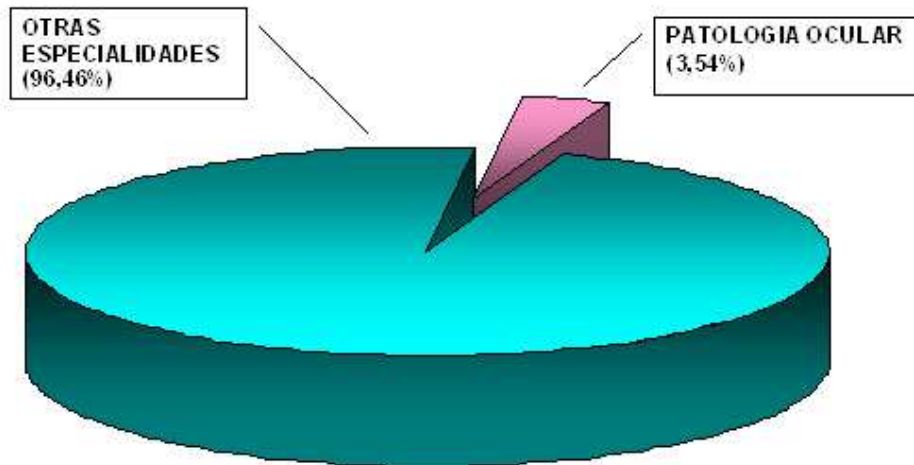


Patológica (1959 – 2004)

Fuente: Archivos de la Sección de Patología Ocular

Gráfico 2

Representación del porcentaje de biopsias estudiadas en la Sección de Patología Ocular y el total de biopsias del Instituto Anatomopatológico. Año 2004



Fuente: Archivos del IAP y de la Sección de Patología Ocular

- Particularmente en la Sección, por el mayor conocimiento impartido y la motivación transmitida a los Residentes de los Postgrado de Oftalmología de los Centros del Área Metropolitana de Caracas, quienes comprenden la importancia y necesidad del estudio anatomopatológico de las muestras extraídas a sus pacientes.

Tomando como año modelo, el año 2001, se estudiaron 13325 muestras en el Instituto Anatomopatológico, de las cuales 472 correspondieron a especímenes recibidos y diagnosticados en la Sección de Patología Ocular.

Como se observa el total de muestras recibidas en la Sección corresponden a un 3,54% del total de biopsias estudiadas en el Instituto Anatomopatológico. (Gráfico 2)

Aun cuando la proporción es pequeña con respecto a la totalidad del universo estudiado, abarca la totalidad de estudios que comprende la Patología Ocular, incluyen el siguiente grupo de especímenes:

Tipos de Muestras:

- Citologías: exfoliativa, por impresión y bloque celular (vitrectomía).
- Botón corneal
- Biopsias incisionales
- Biopsias excisionales
- Evisceración
- Enucleación
- Exenteración

Citología Exfoliativa:

Consiste en realizar extendidos sobre láminas de vidrio con el material proveniente de un raspado de la conjuntiva.

Citología por Impresión:

Utilizando papel Microporea, se pueden tomar muestras de la superficie conjuntival, ejerciendo presión sobre ella de manera que las células se adhieran, para después procesarla y evaluar cambios relacionados con conjuntivitis sicca, metaplasia escamosa, procesos displásicos o neoplásicos. ⁽³⁾

Bloque celular:

Utilizado cuando se obtiene material líquido: humor acuoso, humor vítreo, contenido quístico, etc.

Botón Corneal:

Provenientes de queratoplastia penetrante, queratectomía lamelar o como parte de un espécimen mayor (evisceración, enucleación, etc.). Pueden ser asiento de procesos inflamatorios, infecciosos, tumorales, distróficos o degenerativos. De esta manera se reciben especímenes provenientes de transplantes corneales que pueden mostrar cicatrices u opacificaciones del estroma secundarios a traumas, cambios epiteliales en infección por Herpes, depósitos anómalos en el estroma como en distrofias o como parte de una enfermedad sistémica. Adelgazamiento del estroma corneal en enfermedades como el queratocono. ⁽¹⁾

El espécimen debe ser medido, seccionado por la mitad e incluido por la superficie de sección, previo marcaje con eosina en la superficie de corte, para que se incluya la lesión para su correcta evaluación. (Foto 1)

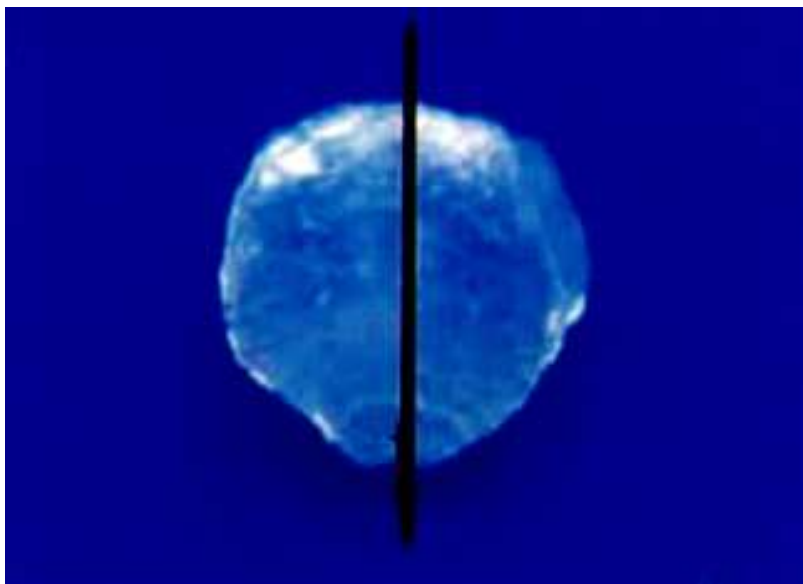


Foto 1. Aspecto macroscópico de un botón corneal recibido para estudio histopatológico. La línea señala la orientación del corte que corresponde a la superficie por la cual se incluirá el fragmento.

Biopsias Incisionales y Excisionales:

Las primeras corresponden a especímenes donde se toma muestra de una parte de la lesión, para tomar una conducta terapéutica adecuada. En el caso de las biopsias excisionales, el espécimen abarca toda la lesión, consiste en la extirpación completa del tumor. Se utilizan tanto en párpado, conjuntiva, esclera, tejido orbitario.

Evisceración:

Extracción del contenido ocular con conservación de la capa externa fibrosa (esclera) del globo ocular. Se realiza en casos de heridas, traumatismos, perforación espontánea o a consecuencia de procesos inflamatorios intraoculares. ⁽⁴⁾

Se numera y describe el material recibido. El estudio microscópico debe ser sistematizado, incluyendo la descripción de todas las estructuras observadas en la muestra.

Es importante recordar que todos estos casos de origen traumático deben ser considerados como casos médico - legales.

Enucleación:

Extirpación completa del globo ocular, incluyendo la esclera. Este método es utilizado, para casos de tumores intraoculares y en general, ojos ciegos dolorosos.

El estudio del globo ocular se inicia con la correcta identificación de la lateralidad: derecho o izquierdo.

Se realiza la medición de los tres diámetros: anteroposterior, horizontal y vertical.

Se realizan casquetes que pueden ser: horizontales, verticales u oblicuos.

Se procesa en la mayor parte de los casos sólo el casquete central que contiene la totalidad de las estructuras, los restantes en caso de que se observe una lesión que necesite ser estudiada aparte. ^(1,4)

El estudio microscópico debe ser sistematizado, manteniendo el orden en que se observan las estructuras, desde las más externas a las más internas:

- Cornea, epiesclera y esclera.
- Cámara anterior y estructuras del ángulo de la cámara anterior.
- Tejido uveal: iris, cuerpo ciliar y coroides.
- Retina.
- Nervio óptico.
- Vítreo.
- Cristalino. (Foto 2)



Foto 2 (izquierda). Casquete central de un espécimen de enucleación. Se observa la capa externa (esclera y córnea), la capa media (úvea) y la retina (R) desprendida en forma artefactual. El vítreo es de aspecto gelatinoso, con el cristalino, opaco ubicado posterior al iris.

Exenteración:

Extirpación del globo ocular, los párpados y tejido orbitario. Puede ser total o parcial, según las capas palpebrales conservadas o extirpadas.

Es un procedimiento extremo que se utiliza en casos de tumores malignos infiltrantes difíciles de tratar por otros medios conservadores. (Foto 3)

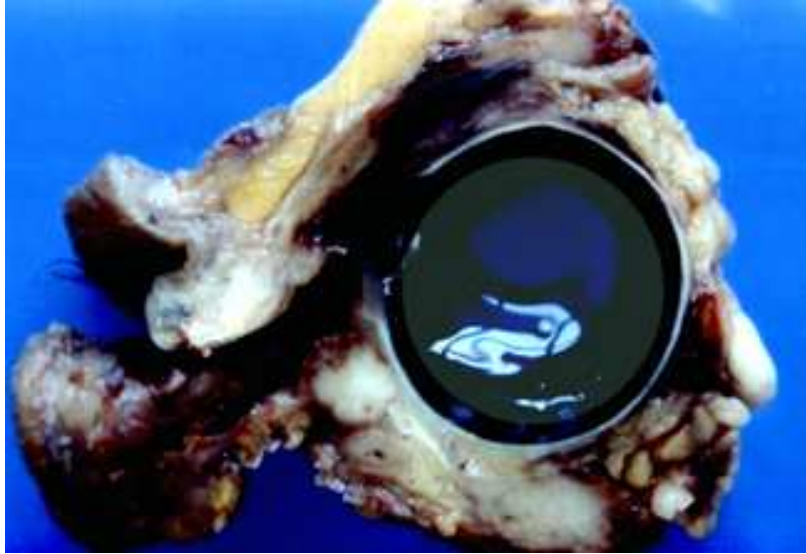


Foto 3 (abajo). Exenteración (casquete central). Se reconoce el párpado superior con una masa tumoral en su espesor. El globo ocular desplazado inferiormente.

La inclusión del material como un todo, se hace después de realizar casquetes, similares a los descritos en la enucleación, tratando de identificar las estructuras, cuando la afectación lo permita, determinar el grado de invasión tumoral y evaluar los bordes de resección.

Al igual que los anteriores el estudio es sistematizado, agregando en este caso la descripción de los párpados y de la conjuntiva.

PÁRPADOS

Los párpados están constituidos por cuatro capas, la más externa constituida por piel (epidermis y dermis), la capa tarsal (con las glándulas de Meibomio en su espesor), capa muscular y conjuntiva tarsal. ^(5,6)

El párpado puede ser estudiado a través de biopsias incisionales para determinar el diagnóstico en lesiones de gran tamaño o cuando se necesita determinar el tipo de patología para precisar un tratamiento de tipo médico (inflamaciones) u oncológico (linfomas, infiltración por leucemia).

En el caso de patología tumoral, el tipo de biopsia recibida es excisional, esta puede provenir de cualquier zona del párpado o puede ser tomada del borde del párpado, en ambos casos debe ser referida por el cirujano para poder evaluar sus bordes.

Las muestras provenientes del borde palpebral pueden orientarse a través de la dirección de crecimiento de las pestañas, superiores o inferiores y la referencia del cirujano de la lateralidad (derecho o izquierdo).

Se seccionan perpendicularmente al borde libre (Foto 4) y se incluye:

- La superficie de corte del tumor (Foto 5), para conocer su estirpe, para posteriormente reincluir por la superficie del borde cruento, temporal (Foto 6) o nasal (Foto 7) y determinar su afectación por el tumor.
- El borde opuesto (temporal o nasal), para igualmente evidenciar su invasión o no.

De esta manera se puede informar al cirujano: las características de tumor y el estado de los bordes (temporal, nasal y profundo).⁽¹⁾

De 444 muestras estudiadas en la Sección en el año 2001, 77 (17,34%) correspondieron a especímenes provenientes del párpado.



Foto 4. Segmento de borde libre de párpado con lesión pardo grisácea en la piel del párpado, se identifican las pestañas. Se encuentra seccionado perpendicularmente a la línea gris.



Foto 5, (izquierda). Superficie de inclusión del espécimen anterior donde se determina el tipo de tumor (La superficie de corte está hacia la base de la ilustración).



Foto 6, (derecha). Superficie de inclusión para determinar la extensión del tumor a los bordes laterales (nasal o temporal)



Foto 7. Superficie de inclusión para determinar la extensión del tumor a los bordes laterales (nasal o temporal)

PATOLOGÍA DEL PÁRPADO

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

1. Lipogranuloma (Chalazión):

Es la inflamación crónica de las glándulas de Meibomio (profundo) o de las glándulas de Zeis (superficial), donde se observa que está compuesto por un acumulo extracelular de grasa. Histológicamente se aprecia una inflamación lipogranulomatosa, con espacios claros que contenían lípidos que se disuelven durante el procesamiento del tejido. Así mismo pueden observarse leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas y linfocitos en abundancia. Con cierta frecuencia se aprecian células gigantes a cuerpo extraño, tipo Langhans o tipo Touton. ^(4,7)

2. Granuloma piógeno:

Ubicados con preferencia en párpado inferior, en la cara conjuntival, mostrando un nódulo rojizo y blando. Al corte histológico se aprecian vasos capilares proliferados (tejido de granulación) acompañados por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, fibroblastos, células endoteliales hiperplásicas y plasmocitos. ^(4,7)

PROCESOS INFECCIOSOS

1. Verruga Vulgar:

Causada por el virus papiloma humano (VPH). Se observa como una pápula de superficie de aspecto digitiforme o elongado, usualmente en o cercana al borde palpebral. Histológicamente se aprecia papilomatosis masiva, acantosis marcada, paraqueratosis y ortoqueratosis. En las lesiones tempranas se puede observar vacuolización de las células epiteliales de la capa córnea y estrato granuloso. En los queratinocitos vacuolados puede detallarse condensación de los gránulos de queratohialina, coilocitosis y cuerpos de inclusión intranucleares. ⁽⁸⁾

2. Molusco contagioso:

Clínicamente observado como una pápula en forma de domo, pequeño (1-3 mm), discreto, de aspecto céreo con umbilicación central. El pox virus que lo produce, se replica en el citoplasma de las células, lo cual se observa histológicamente como cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, homogéneos, color púrpura (cuerpos de molusco) en la epidermis acantótica. En las capas profundas de la epidermis son de aspecto eosinofílico, los cuales se tornan basofílicos a medida que alcanzan el estrato granular. ⁽⁸⁾ (Foto 8)

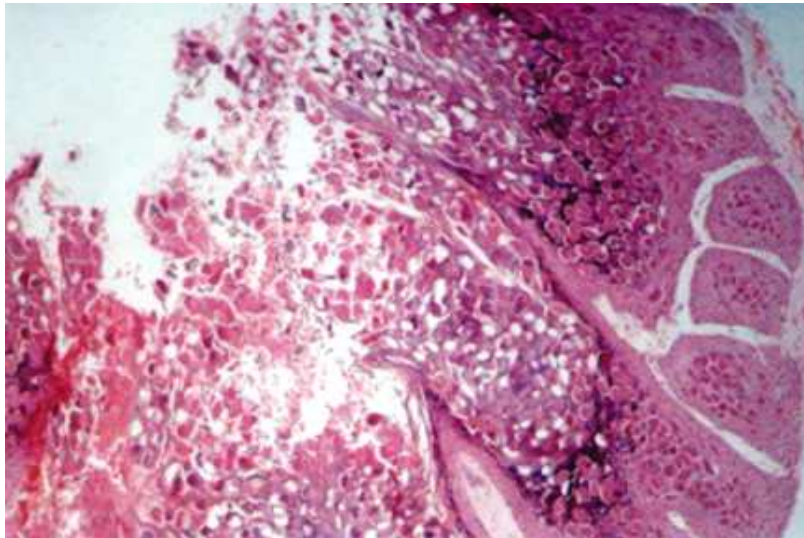


Foto 8. Corte histológico de infección por poxvirus (Molusco Contagioso), donde se aprecia la formación en forma de cráter, con células infectadas por el virus, éstas muestran inclusiones intranucleares y desprendimiento de las células de la porción superficial (H/E 400X).

NO NEOPLÁSICOS

1. Quistes:

a. Epidérmicos:

Nódulo de tamaño mediano que se presentan con frecuencia en el tercio externo de los párpados. Estos quistes no muestran apéndices dérmicos en la pared, la cual está tapizada por epitelio plano estratificado el cual descama queratina hacia la luz. (8)

b. Dermoides:

Lesiones congénitas que pueden ser clínicamente similares a los anteriores, la diferencia se aprecia en el estudio microscópico donde se aprecia la pared quística descrita, acompañada de apéndices epidérmicos (pelos y glándulas sebáceas) (7)

2. Hidrocistomas (apocrino y ecrino):

Se producen a consecuencia de la oclusión de los ductos ecrinos o apocrinos de las glándulas respectivas.

Los **hidrocistomas apocrinos** ocurren normalmente en adultos como lesiones solitarias, a veces múltiples, la mayoría de color azulado.

Los **hidrocistomas ecrinos** pueden ser solitarios o múltiples, clínicamente son indistinguibles de los anteriores. (7)

NEOPLÁSICOS

1. Queratosis Seborreica:

Ocurren como una proliferación intraepidérmica de células benignas de tipo basal (acantoma de células basales). Se incrementan en número y tamaño con la edad de los pacientes. Tienden a ser lesiones en forma de placas o pápulas bien definidas, color piel, con superficie verrugosa, en algunas de ellas. El aspecto histológico es variable: con predominio de acantosis, hiperqueratosis, hiper-pigmentación de la capa basal, con anastomosis de las rete pegs, dando un tipo reticular, etc. (9)

2. Papiloma:

Proliferación excrescente de la piel que se observa como una lesión irregular elevada, de superficie ondulante. Se caracteriza histológicamente por proyecciones digitiformes cubiertas por epidermis que mantiene su polaridad normal con paraqueratosis y elongación de las rete pegs. ⁽⁹⁾

3. Queratosis Actínica (Queratosis senil, Queratosis solar):

Ocurre en áreas expuestas al sol. Pueden mostrar una elevación mínima, de superficie descamativa, color piel o rosada, puede parecerse a un papiloma o a un cuerno cutáneo. Se caracteriza histológicamente por paraqueratosis focal o confluyente con epidermis engrosada en forma variable. Puede observarse atipia celular y figuras mitóticas en las capas profundas. La dermis presenta degeneración y elastosis con reacción inflamatoria de mononucleares. ⁽⁹⁾

4. Carcinoma Basocelular:

Constituye el tumor maligno más frecuente del párpado. No tiene predilección por sexo, se observa con mas frecuencia en pacientes de piel blanca, mayores de 70 años, tiende a ser localmente invasivo (excepto el patrón tipo morfea) y casi nunca da metástasis. ⁽⁹⁾

La apariencia clínica es variable, pero en general se presenta como un nódulo no doloroso, brillante, céreo, indurado, firme, aspecto perlado y bordes elevados. Puede ulcerarse o verse pigmentado. ⁽⁷⁾

Histológicamente es variable:

a. Nodular: grupos de células que recuerdan las células basales con disposición en la periferia en empalizada, dejando un espacio de retracción peritumoral del estroma desmoplásico circundante.

b. Superficial: proliferaciones de células basaloides en forma unicéntrica o en focos multicéntricos.

c. Morfeiforme: las células basaloides crecen en forma de estrechas bandas o cordones. El estroma muestra desmoplasia acentuada, que recuerda la esclerodermia o morfea. Es difícil determinar clínicamente la extensión de la lesión, tiende a ser más agresivo que los anteriores y el pronóstico en malo. ^(8, 9)

5. Carcinoma Epidermoide:

Es 40 veces menos frecuente que el carcinoma basocelular. Puede verse in situ o en patrón invasivo. ⁽⁹⁾

DE LOS ANEXOS

1. Adenoma Sebáceo:

Nódulos únicos, firmes, amarillentos que pueden verse en las cejas y párpados. Histológicamente se presentan como lóbulos de forma irregular compuestos por tres tipos celulares: células generativas o indiferenciadas, células sebáceas maduras y transicionales. ⁽⁹⁾

2. Adenocarcinoma Sebáceo:

Es común en mujeres de edad mediana, puede originarse de las glándulas de Meibomio o de las de Zeis. Clínicamente es similar al lipogranuloma, puede parecerse a un amplio grupo de patologías.

Cualquier chalazion recurrente, blefaritis crónica recurrente o conjuntivitis papilar atípica unilateral debe considerarse como posible Adenocarcinoma sebáceo y por lo tanto tomar muestra para biopsia.

Histológicamente se observan masas irregulares lobuladas de células que recuerdan el adenoma sebáceo pero son de aspecto más bizarro y que muestran invasión marcada.

Factores Pronósticos adversos en Adenocarcinoma Sebáceo:

- Tumores originados en el párpado superior.
- Tamaño igual o mayor a 10 mm en su mayor diámetro.
- Origen de Glándulas de Meibomio.
- Duración de los síntomas mayor a 6 meses.
- Patrón de crecimiento infiltrativo.
- Moderada o poca diferenciación histológica.
- Invasión de canales linfáticos, estructuras vasculares u órbita. ⁽⁹⁾

MELANOCÍTICOS

1. Nevus

Lesiones frecuentes en los párpados. Clínicamente lesiones elevadas, pardo claras a oscuras, de superficie verrugosa en algunos casos. Histológicamente, se observan cestas de células névicas que muestran maduración adecuada. La mayoría de los casos se presentan como lesiones intradérmicas, las cuales están separadas de la epidermis por una banda de tejido conectivo denso. Las variantes de unión y compuesta, son poco frecuentes. ⁽⁹⁾

PATOLOGÍA DE LA CONJUNTIVA

La conjuntiva es una membrana mucosa que esta tapizada por epitelio escamoso no queratinizado, con células caliciformes, células de Langerhans y melanocitos dendríticos. El epitelio conjuntival descansa sobre un tejido conectivo, la sustancia propia. Se divide en tres zonas: tarsal, del fórnix y bulbar. ^(5, 6)

El estudio de la conjuntiva involucra la mayoría de las muestras recibidas en el Laboratorio de Patología Ocular del IAP, para el año 2001, ingresaron 229 muestras procedentes de la conjuntiva, lo cual es un 51,57% del total de muestras de la Sección, para ese año.

Los especímenes provenientes de conjuntiva son, en su mayoría: láminas de tejido, estas deben ser incluidas lateralmente para poder observar todas sus capas. Por ser una membrana elástica, ésta tiende a enrollarse sobre sí misma, por lo tanto, debe ser colocada sobre una superficie lisa, en el momento de la extirpación para que se fije en forma correcta. ⁽¹⁾

Así mismo, cuando la muestra ha sido referida con hilo de sutura, se debe identificar con respecto al ojo del paciente y marcar, con mucho cuidado, alguno de los bordes identificados, para incluir por una superficie previamente identificada con eosina, y de esta manera, al recibir los cortes histológicos, se pueda determinar con exactitud en el caso de lesiones tumorales, si ésta ha sido extirpada en su totalidad.

ANOMALIAS DEL DESARROLLO

Quiste dermoide:

Ocurre como consecuencia de un «secuestro» de ectodermo superficial que ha quedado atrapado a lo largo de las líneas de cierre embrionario. La mayor parte de los dermoides conjuntivales se observan en el limbo esclerocorneal, son sólidos e histológicamente contienen epidermis, dermis y tejido adiposo. Raramente pueden ser quísticos y contener hueso, cartílago, glándula lagrimal, músculo liso, etc. ⁽⁹⁾

Quiste Epidermoide:

Son raros y similares histológicamente a los observados en párpado. (9)

Dermolipoma:

Generalmente se presentan como masas bilaterales, grandes, suaves, blanco amarillentas, cercanas al canto temporal y pueden extenderse hacia arriba y atrás. Pueden componerse exclusivamente de tejido graso o incluir elementos como epitelio escamoso estratificado y apéndices epidérmicos. (9)

HAMARTOMAS

Hemangiomas:

En la conjuntiva, se observan con frecuencia, hemangiomas de tipo capilar. (9)

Linfangiomas:

Consisten en la proliferación de canales linfáticos que muestran crecimiento de espolones hacia la luz, con presencia de infiltrado inflamatorio mononuclear en el estroma, el cual puede llegar a formar folículos linfoides. Son menos frecuentes que los anteriores. (9)

QUISTES

Adquiridos:

Incluyen los que son producto de la implantación de epitelio superficial (quiste de inclusión epitelial), los de origen de glándulas lagrimales accesorias (quiste ductal) y algunos denominados quistes inflamatorios que contienen leucocitos polimorfonucleares y restos celulares.(7)

PROCESOS DEGENERATIVOS

Las pingüéculas y los pterigium, no son verdaderas neoplasias, realmente se consideran como degeneraciones actínicas del estroma. Se desarrollan en el curso de algunos años. Están ausentes en los infantes y niños pequeños. Pero pueden ser observados en pacientes jóvenes en áreas con alta exposición solar como en el trópico. Mientras que las pingüéculas con inocuas, los pterigium pueden interferir con la agudeza visual, si llegan a extenderse al área visual de la córnea.

Pterigium:

Se observan clínicamente como masas que crecen desde la periferia conjuntival y se dirigen hacia el limbo. Usualmente se desarrollan nasalmente, raramente temporales y a menudo, bilaterales. La causa es desconocida, sin embargo algunos trabajos indican que mutaciones en el p53 en las células limbales, probablemente causadas por efecto de la luz ultravioleta, podrían ocurrir como un evento temprano en el desarrollo del pterigium o la pingüécula.(10)

Histológicamente, tanto la pingüécula como el pterigium, muestran degeneración basofílica (elastosis actínica o senil) de la sustancia propia subepitelial, con invasión de la cornea superficial precedida de disolución de la membrana de Bowman. El epitelio puede estar atrófico, hipertrófico o ser de aspecto normal. (9)

Pingüécula:

Son elevaciones localizadas, elevadas, blanco amarillentas, cercanas al limbo, sin invadirlo. Se observan en pacientes de edades medias y avanzadas. Histológicamente es idéntico al pterigium, excepto que la invasión corneal está ausente. El tejido subepitelial muestra degeneración senil (degeneración basofílica) y concreciones irregulares, densas.

TUMORES BENIGNOS:

Papiloma:

Son lesiones pedunculadas que crecen en el margen palpebral o la carúncula o pueden ser sésiles con una amplia base en el limbo. Histológicamente son frondas papilares cubiertas por epitelio acantótico, con leve o moderada queratinización, sobre un eje conectivo vascularizado. Pueden contener células caliciformes.

En algunos papilomas se ha identificado el VPH tipo 16 y 18. ^(11, 12)

LEUCOPLASIA:

Es un término descriptivo, que constituye un signo clínico. Las lesiones leucoplásicas pueden abarcar desde una pingüécula hasta un carcinoma epidermoide.

La apariencia «leucoplásica», blanquecina o brillante es debido a la queratinización del epitelio conjuntival que normalmente es no queratinizado. ⁽¹⁰⁾

Placa Queratósica:

Lesiones blanquecinas (leucoplasia) con escaso o sin potencial de transformación maligna que se pueden observar en la conjuntiva bulbar o tarsal. Histológicamente, estas lesiones no poseen atipia citológica. El epitelio está engrosado, acantótico e hiperqueratótico. Puede o no haber cambios en el colágeno subyacente (pterigium o pingüécula). ⁽¹⁰⁾

CONDICIONES PREMALIGNAS:

Queratosis Actínica:

Están relacionadas con la exposición prolongada de la conjuntiva a la luz ultravioleta. En las regiones geográficas con alta exposición solar y en población rural se ha observado que aparecen en pacientes más jóvenes que en otras partes del mundo.

Usualmente se desarrollan en la región interpalpebral, sobre una pingüécula o un pterigium. Se observan como placas blanquecinas, elevadas, que se distinguen de las displasias en que estas últimas son aplanadas, poco definidas y translúcidas. Por otro lado no difieren de otras leucoplasias como la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, la placa queratósica o los carcinomas epidermoides. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente, son placas bien demarcadas de epitelio acantótico con paraqueratosis, atipia citológica sobre un estroma con degeneración elástotica. Puede haber una considerable variación en el grado de atipia citológica, que puede ir desde una acantosis leve y paraqueratosis a un pleomorfismo marcado y disqueratosis con mitosis atípicas. La severidad de la atipia puede ser clasificada en grados.

Displasia:

En conjuntiva, se ha recomendado el uso del término «displasia» con un propósito descriptivo, no como sinónimo de atipia.

Las displasias se desarrollan en la conjuntiva bulbar, fuera del área interpalpebral. Son lesiones poco definidas, de apariencia gelatinosa. A menudo, no están relacionadas con exposición solar. El VPH subtipos 16 y 18 están implicados en la patogénesis de la lesión. Debido a la falta de definición de sus bordes, normalmente quedan incompletamente extirpadas y la posibilidad de recurrencia es alta. El riesgo de desarrollar un carcinoma invasivo es bajo, pero mayor que en el caso de queratosis actínica. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente son lesiones acantóticas con atipia citológica, escasa hiperqueratosis o paraqueratosis. Pueden ser diferenciadas en displasias leves, moderadas y severas, de acuerdo al grado de atipia celular y desorganización en la maduración de las células epiteliales.

Carcinoma in Situ:

Representa el extremo del espectro de las displasias conjuntivales. Como las displasias, el carcinoma in situ, permanece confinado al epitelio y sólo infrecuentemente puede hacerse invasor. Estas lesiones pueden sufrir regresión espontánea. Por tanto, el comportamiento natural de la mayoría de estas lesiones no siguen el curso de una verdadera lesión invasiva y capaz de producir metástasis. ⁽¹⁰⁾

Puede ocurrir en cualquier lugar de la conjuntiva o de la córnea, a menudo, se inicia en el limbo. La mayoría son papilares, más que leucoplasias, debido a la ausencia de queratinización. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente muestra acantosis (de 2 a 5 veces el espesor del epitelio normal) con pérdida total de la maduración celular normal, alteración en la relación núcleo-citoplasma y atipia citológica que afecta el espesor completo del epitelio. Las células neoplásicas son grandes y elongadas, con actividad mitótica en todas las capas. Pueden observarse disqueratinocitos.

Nunca clínicamente, ocasionalmente histológicamente, el carcinoma in situ puede semejar el carcinoma intraepitelial de la piel descrito por Bowen, conocido como enfermedad de Bowen o el carcinoma intraepitelial de las glándulas del pene descrito por Queyrat (eritroplasia de Queyrat). Ambas entidades son entidades clínico-patológicas específicas y el uso de dichos términos debería estar restringido a estas patologías mencionadas, no incluir el carcinoma in situ de la conjuntiva o cualquier otra neoplasia conjuntival.

TUMORES MALIGNOS:

Carcinoma Epidermoide:

Puede verse como dos entidades diferentes:

Carcinoma Epidermoide con invasión superficial:

El cual incluye todo lo descrito en el carcinoma in situ, además de invasión por parte de las células pleomórficas, malignas y atípicas del carcinoma epidermoide. Esto ocurre a través de la ruptura de la membrana basal epitelial hacia el tejido superficial subepitelial. ⁽¹⁰⁾

Carcinoma Epidermoide con invasión profunda:

Clínicamente las lesiones pueden derivar de Queratosis actínica en su mayoría, crecen en patrón exofítico, algunas veces en patrón papilar, generalmente son bien diferenciados y con apariencia de leucoplasia. Al dejarse sin tratamiento, es posible que llenen la hendidura interpalpebral, protruyan entre los párpados y de esta manera se extiendan posteriormente invadiendo la órbita.

Otros se pueden originar de displasias, que tienden a ser poco diferenciados, no muestran queratinización y tienen una apariencia gelatinosa, semitraslúcida. Estos tumores tienden a ser endofíticos, invaden el globo ocular y posteriormente la órbita. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente son tumores bien diferenciados, que invaden la sustancia propia, pero su aspecto varía de caso en caso, según el estadio en el cual se haga el diagnóstico. Muestran células atípicas, queratinización individual, presencia de perlas córneas, pérdida de cohesividad y mitosis atípicas abundantes. Se describen variantes de carcinoma epidermoide de patrón fusiforme, el cual debe ser diferenciado de otras lesiones como fibrohistiocitoma o fibrosarcoma.

Carcinoma Mucoepidermoide:

El carcinoma mucoepidermoide de la conjuntiva constituye una lesión poco común, que afecta individuos después de la sexta década de la vida, aun cuando han sido descritos en pacientes jóvenes, algunos con HIV/SIDA. Estos tumores son más agresivos en su comportamiento local que el carcinoma epidermoide clásico y tienden a invadir el ojo y la órbita si son incompletamente resecados. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente son neoplasias epiteliales malignas compuestas por una proporción variable de células mucosecretantes, células escamosas y células intermedias. Ellos varían con respecto a los carcinomas epidermoides en que con las coloraciones histoquímicas (mucicarmin y PAS Azul Alciano) revelan una cantidad variable, normalmente escasas con vacuolas de mucina, intracitoplasmáticas que recuerdan un adenocarcinoma.

TUMORES MELANOCITICOS:

Nevus:

Nevus de la Unión:

Clínicamente sin similares a los nevus de la piel. La lesión se moviliza en la conjuntiva, sobre la esclera. En el examen microscópico muestran células névicas grandes, dispuestas en cestas o nidos que se ubican en la unión entre el epitelio y el estroma y algunas pueden estar en la porción subepitelial. El potencial maligno es bajo. ⁽¹⁰⁾

Nevus Subepitelial:

Son lesiones color claro a marrón oscuro, dependiendo del grado de pigmentación. Se moviliza sobre la esclera. No es tan común como el nevus compuesto o de la unión. Histológicamente, las células muestran polaridad adecuada, se ubican en el estroma subepitelial. Son lesiones sin potencial maligno. ⁽¹⁰⁾

Nevus Compuesto:

Posee clínicamente grados variables de pigmentación. Se desliza sobre la esclera. En el estudio microscópico las células névicas muestran polaridad normal.

El componente hamartomatoso subepitelial, además de contener las células névicas, frecuentemente contienen restos embrionarios epiteliales que pueden conducir a la formación de quistes epiteliales, con células caliciformes. ⁽¹⁰⁾

Esta apariencia llamativa de los nevus compuestos se ve con frecuencia en pacientes jóvenes y dan la impresión errónea de un proceso tumoral maligno, más que reactivo, llegando a ser confundidos con melanomas conjuntivales. Estas lesiones son conocidas como Nevus Quísticos Compuestos.

Melanosis:

Consiste en la pigmentación excesiva de la conjuntiva.

Se clasifica en:

- Melanosis Congénita Epitelial (Éfelis o Pecas)
- Melanosis Congénita Subepitelial:
 - Melanocitosis Ocular o Melanosis Oculi
 - Melanosis Oculodermal o Nevus de Ota
- Melanosis Secundaria:
 - Radiación
 - Desórdenes Metabólicos: enfermedad de Addison, embarazo.

– Toxicidad Química: arsénico.

Desórdenes Conjuntivales Crónicos: tracoma, conjuntivitis vernal, queratomalacia, xeroderma pigmentoso, acantosis nigricans. ⁽¹⁰⁾

Melanosis Primaria Adquirida

Son lesiones unilaterales, difusas, de color marrón, que se movilizan junto con la conjuntiva, sobre la esclera. Tiende a tener un curso benigno y crece lentamente en el transcurso del tiempo.

Aproximadamente el 17% pueden sufrir transformación maligna, entre 5 a 10 años después de su aparición, entre los 40-50 años de edad.

Clasificación de la Melanosis Primaria Adquirida:

Estadio I: Melanosis Adquirida Benigna o Melanosis Precancerosa.

- Estadio IA: muestra mínima hiperplasia de melanocitos
- Estadio IB: muestra hiperplasia atípica de melanocitos
- Estadio IB1: hiperplasia leve a moderada de melanocitos atípicos (Melanoma in situ)
- Estadio IB2: hiperplasia severa de melanocitos atípicos

Estadio II: Melanosis Adquirida Maligna.

- Estadio IIA: melanoma superficialmente invasivo, espesor menor de 1,5 mm. (Análogo al Fase de Crecimiento Radial de Melanoma)
- Estadio IIB: Melanoma invasor, espesor de más de 1,5 mm. (Análogo a la Fase de Crecimiento Vertical del Melanoma) ^(9,7,14)

Melanoma:

En un 30-40% de los casos, los melanomas conjuntivales pueden originarse de un nevus compuesto. En 25-30% de una melanosis primaria adquirida y un 25-30% se originan de novo o de forma indeterminada. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente pueden observarse remanentes de un nevus conjuntival adyacente al melanoma. Se aprecia pérdida de la polaridad de las células, donde las superficiales son indistinguibles de las profundas. El epitelio suprayacente muestra invasión, así como el estroma.

Las células son atípicas, con incremento en la relación núcleo-citoplasma. Se observan escasas mitosis atípicas.

Pueden verse melanomas secundarios por invasión desde estructuras intraoculares o metastásicos.

Un adecuado factor pronóstico en melanomas uveales es el espesor tumoral en el momento de la extirpación:

- Menor de 1,5 mm, el pronóstico es excelente.
- Mayor de 1,5 mm, es de mal pronóstico. El pronóstico también depende de localizaciones «desfavorables» como son: la conjuntiva palpebral, los fórnixes, carúncula y margen palpebral. ⁽¹⁰⁾

PATOLOGÍA DE LA CÓRNEA

Condiciones Inflamatorias

No ulcerativas

Son procesos que incluyen queratitis superficial puntata, queratoconjuntivitis epidémica y la queratitis intersticial.

Ulcerativas

Destrucción de las capas corneales.

- Bacterianas
- Virales: herpes, CMV, etc.
- Micóticas: Aspergillus, Cándida, etc.
- Protozoos: Acanthamoeba

Condiciones Cicatriciales

Pannus: crecimiento o proliferación de tejido conectivo vascularizado desde el limbo hacia el centro de la córnea, entre el epitelio y la membrana de Bowman, el cual trastorna la transparencia corneal.

Queratopatía en Banda: calcificación de la membrana de Bowman, secundaria a procesos degenerativos o inflamatorios.

Nébulas: cicatriz corneal muy pequeña, que sólo se ve en el biomicroscopio.

Mácula: cicatriz corneal de tamaño intermedio y mayor densidad.

Leucoma: opacidad corneal más densa y de mayor extensión. Puede ser vascularizado o adherente.

Queloides: cicatrización exagerada. (4)

Otras lesiones corneales incluyen los procesos degenerativos y distróficos donde se aprecian cambios clínicos importantes que deben ser correlacionados con los hallazgos microscópicos.

TRACTO UVEAL

La úvea está compuesta por tres partes: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. (5)

Procesos Inflamatorios:

Uveítis:

Inflamación del tracto uveal.

Son supurativas o no supurativas, granulomatosas o no granulomatosas.

La etiología es variada: virales (virus de Epstein-Barr, sarampión), bacterianas.

Puede conducir en casos extremos a la degeneración cicatricial del globo ocular. (7-14)

Ptisis Bulbi:

Es el estadio final de procesos oculares como uveítis o endoftalmitis sin tratamiento, donde se observa retracción del globo ocular con engrosamiento marcado de la esclera con atrofia de las estructuras oculares, lo suficientemente severa para que éstas, sean irreconocibles. (4,7)

Tumores:

a) de origen melanocítico:

- Nevus
- Melanomas

b) de origen no melanocítico

- Leiomiomas
- Hemangiomas

- Osteomas
- Meduloepitelioma
- Linfoma
- Leucemia
- Metástasis (Mama, Pulmón, Riñón) ⁽¹⁰⁾

MELANOMA UVEAL

Factores de Riesgo:

- Edad: se incrementa la incidencia con la edad.
- Pigmentación Racial: más frecuente en pacientes blancos, lo cual se relaciona con la distribución geográfica.
- Lesiones predisponentes: melanosis y Nevus pueden preceder el desarrollo del tumor.
- Factores genéticos: gen supresor tumoral p53. ⁽¹⁰⁾

Clínicamente son más frecuentes en coroides, cuerpo ciliar y por último en el iris. Siendo más fáciles de identificar en este último. Las manifestaciones dependerán del estadio del paciente. La edad media de aparición son los 55 años, siendo en nuestro medio la edad de aparición promedio de 65 años. ⁽¹⁵⁾

Clasificación de Callender:

- **Células Fusiformes tipo A:**

Tumores raros (5%). Células cohesivas de núcleo pequeño, alargado, con hendidura central, sin nucleolo evidente y bordes citoplasmáticos indistinguibles. Figuras mitóticas extremadamente raras. Sobrevida de 92%.

- **Células Fusiformes tipo B:**

Tumores más frecuentes (39%). Células cohesivas, con núcleo alargado de nucleolo evidente. Citoplasma indistinguible. Las células pueden adoptar un patrón fascicular cuando se arreglan en forma de empalizada. Mitosis raras. Sobrevida de 75% aproximadamente.

- **Células Epitelioides:**

Están compuestos por células no cohesivas que contienen un núcleo grande, redondo, con nucleolo prominente, color rojo o rosado intenso y citoplasma abundante, eosinofílico con bordes citoplasmáticos evidentes. Figuras mitóticas abundantes. Sobrevida de 28%.

- **Mixto:**

Es el más común (45%). Está compuesto por células fusiformes tipo B y epitelioides en proporción variada. Sobrevida de 41%.

- **Necrótico:**

Es poco común (7%). La necrosis tumoral es producida por mecanismos de tipo autoinmune. ⁽¹⁰⁾

Factores Pronósticos:

- Tamaño
- Tipo Celular
- Extensión Extraescleral
- Actividad Mitótica

Otros Factores Asociados:

- Patrones Vasculares
- Ruptura de la Membrana de Bruch
- Invasión de los canales esclerales
- Invasión directa de la esclera.
- Invasión del Nervio Óptico.
- Invasión de las venas vorticosas.
- Desprendimiento de Retina.
- Extensión Extraocular.
- Presencia de Drusen. ⁽¹⁶⁾

Patrones Vasculares:

- **Silente:** no se observan vasos.
- **Normal:** células tumorales dispuestas alrededor de vasos coroideos normales.
- **Patrón en vasos rectos**
- Patrón **paralelo**.
- Patrón **paralelo con cruces**.
- **Patrón en arcos y arcos dicotomizados:** fragmentos de vasos curvados o asas incompletamente cerradas.
- **Patrón en asas:** islas tumorales rodeadas por asas vasculares cerradas.
- **Patrón en red (nidós):** disposición de asas «back to back». ⁽¹⁷⁾

(Esquema 1)



RETINA

Procesos inflamatorios:

- Bacterianas
- Micóticas (Ej.: Cándida)
- Virales (Ej. : herpes tipo 1 y 2, citomegalovirus)
- Toxoplasmosis

Procesos Vasculares:

- Retinopatía Diabética.
- Retinopatía Hipertensiva ⁽⁷⁾

Tumores

Retinoblastoma

El RTB, junto con la leucemia y el neuroblastoma, es uno de los tumores más comunes en la infancia, siendo la neoplasia intraocular más común en la niñez.

En USA, es el tercer tumor intraocular más común, precedido del melanoma uveal y el carcinoma metastásico. ⁽¹⁰⁾

En Venezuela, constituye el tumor maligno intraocular pediátrico, más frecuente. En la Sección de Patología Ocular del Instituto Anatomopatológico se recibieron 391 biopsias de las cuales, 26 correspondieron a retinoblastoma, lo que constituye un 6,64% de todos los casos estudiados, para todos los grupos etarios.

La edad media de presentación son los 13 meses, siendo el 89% diagnosticados antes de los 3 años de edad. En casos de Retinoblastoma bilateral, la edad de diagnóstico es en los primeros meses de edad. Es raro después de los 7 años, pero se han reportado en pacientes adultos.

Se ha determinado, en los niños con RTB:

- Síndrome de delección, ubicado en el cromosoma 13q14
- Traslocación 13qXp
- Trisomía 21
- 47XXX y 47XXY

El RTB se comporta como un trastorno autosómico dominante con 90% de penetrancia.

Herencia:

Se ha estudiado que existen casos hereditarios y casos esporádicos.

Los primeros se presentan por transmisión de un alelo mutante de uno de los padres quien es portador o a través de una nueva mutación en las líneas germinales del niño, por tanto la mutación se presenta en cada célula. La segunda mutación, somática, ocurre en la retina neural en el locus homólogo al locus mutante, disparando la tumorigénesis en diferentes áreas en el mismo ojo así como en el contralateral.

Los casos no hereditarios aparecen a través de dos eventos no relacionados que ocurren en el locus homólogo en una sola célula retiniana. Debe ocurrir una doble mutación esporádica para que se produzca un retinoblastoma unilateral.

Características Clínicas

- Estrabismo
- Leucocoria
- Glaucoma

Histología

Patrón de Crecimiento:

- Endofítico
- Exofítico
- Mixto
- Necrótico
- En regresión espontánea. ⁽¹⁰⁾ (Foto 9)

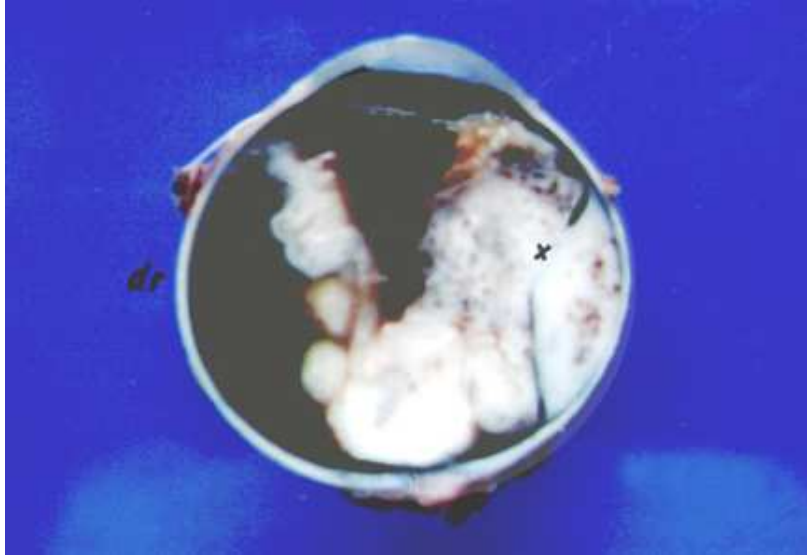


Foto 9. Aspecto macroscópico de un retinoblastoma, donde se observa una masa blanquecina que ocupa el 75% de la cavidad, con un crecimiento exofítico en su mayor parte, con ruptura de la membrana de Bruch (*), invasión de la coroides y desprendimiento de retina en el lado opuesto (DR).

Aspecto Histológico

- Necrosis
- Hemorragia
- Calcificación

Vascularización: cuantificación, aspecto de la pared y su endotelio, basofilia.

Pseudorosetas perivasculares: distribución de las células tumorales alrededor de un vaso sanguíneo, la distancia máxima de células viables del vaso a la periferia es 100m. ⁽¹⁰⁾(Foto 10)

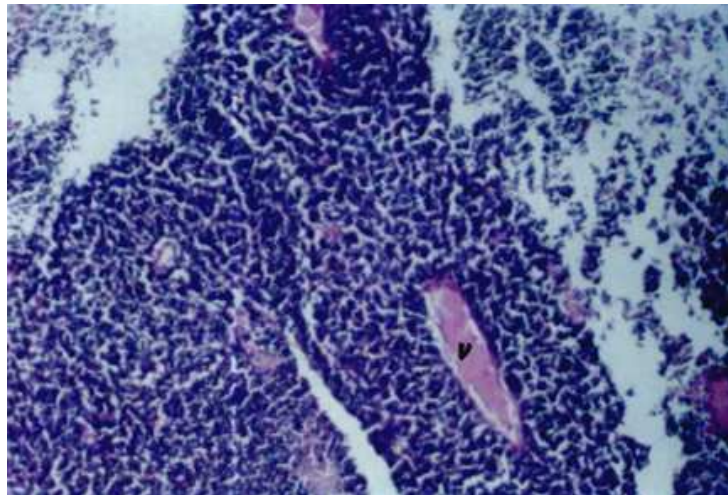


Foto 10. Pseudorosetas perivasculares en un retinoblastoma, disposición característica donde se identifica un vaso central (V) y células tumorales viables a su alrededor en una distancia aproximada entre 90 - 110 μ , externamente a las cuales se aprecia necrosis tumoral (H/E 200X)

Aspecto Citológico

- **Floretas:** son agrupaciones de células que recuerdan ramilletes, lo cual indica un alto grado de diferenciación hacia los fotorreceptores, donde los segmentos internos están unidos por zónula adherens. ⁽¹⁰⁾
- **Rosetas de Homer-Wright:** se encuentran también en neuroblastomas o meduloblastomas, las células se agrupan en torno a un espacio lleno de filamentos, en forma de malla. ⁽¹⁰⁾
- **Rosetas de Flexner-Wintersteiner:** son características de los retinoblastomas, pero no siempre están presentes. Las células se reúnen alrededor de una luz central, donde se identifican mucopolisacáridos ácidos resistentes a la hialuronidasa. ⁽¹⁰⁾

Mitosis

- **Cuerpos Apoptóticos**

Estadios según la clasificación de Howarth⁽¹⁸⁾:

- Estadio I: Tumor (unifocal o multifocal) limitado a la retina:
 - a) un cuadrante o menos
 - b) dos cuadrantes o menos
 - c) más del 50% de la superficie retiniana
- Estadio II: Tumor (unifocal o multifocal) limitado al globo ocular:
 - a) con siembra vítrea
 - b) extensión a la cabeza del nervio óptico
 - c) extensión a coroides
 - d) extensión a coroides y la cabeza del nervio óptico
 - e) extensión a las emisarias
- Estadio III: Extensión Extraocular del tumor (regional):
 - a) extensión más allá de la superficie de corte del nervio óptico (incluye extensión subaracnoidea)
 - b) extensión a través de la esclera hacia el contenido orbitario
 - c) extensión a la coroides y más allá de la superficie de corte del nervio óptico (incluye extensión subaracnoidea)
 - d) extensión a través de la esclera hacia el contenido orbitario y más allá de la superficie de corte del nervio óptico (incluye extensión subaracnoidea)
- Estadio IV
 - a) extensión a través del nervio óptico al cerebro
 - b) metástasis hematogena a tejidos blandos y hueso
 - c) metástasis a médula ósea ⁽¹⁸⁾

En la Sección de Patología Ocular del Instituto Anatomopatológico se han realizado modificaciones a la clasificación de Howarth, estos cambios incluyen:

- Anexar la siembra en cámara anterior en el estadio IIa.
- Subdividir la extensión al nervio óptico en prelaminar y laminar, según lo observado en los cortes histológicos. De esta manera los estadios IIb y IIc, tienen dos subgrupos que son IIb1 y IIc1, respectivamente: cuando la invasión es sólo prelaminar. Los subgrupos IIb2 y IIc2: cuando la extensión alcanza la porción laminar.
- En el estadio III se reorganiza de la siguiente manera:

NERVIO ÓPTICO

- Procesos Inflamatorios
- Enfermedades Desmielinizantes
- Tumores

Gliomas:

- Astrocitoma (Astrocitoma Pilocítico Juvenil)

La edad media de presentación son los cinco años, el 71 % ocurren antes del primer año de vida. El síntoma cardinal es la proptosis.

Histológicamente se pueden observar áreas transicionales, reticulares y mixoides: espacios microcistoides, así como áreas de diferenciación astrocítica con células fusiformes, fibras de Rosenthal

- Oligodendroglioma:

Es un tumor infrecuente.

- Meningioma:

Puede ser primario o secundario. ⁽¹⁰⁾

Los primarios se originan de las meninges que recubren el nervio óptico. Se observan con mayor frecuencia en pacientes femeninas, en la cuarta década de la vida. Se presentan clínicamente con exoftalmos y pérdida progresiva de la visión.

Los secundarios se originan en las meninges del cerebro e invaden posteriormente a través del foramen óptico al nervio.

El aspecto microscópico incluye el tipo transicional, meningotelial, mixto, psamomatoso. ⁽¹⁰⁾

CRISTALINO

Cataratas: Son opacidades del cristalino. Los cambios que se observan en los diferentes tipos de cataratas son prácticamente los mismos. ⁽⁷⁾

El cambio más precoz es la acidificación, posteriormente las fibras pierden fluido, el cual se acumula en forma de vacuolas o hendiduras. La coagulación subsiguiente de las proteínas de las células forma las opacidades. Puede ocurrir la degeneración de todas las fibras corticales y su rápida licuefacción. En el microscopio se observan edematosas y las paredes se desintegran. Estas vacuolas coalescen, las fibras se rompen y se forman los glóbulos morganiianos.

El fluido intercelular se hace de aspecto albuminoso y toma un color rosado pálido. ⁽⁷⁾

VÍTREO

Anomalías Congénitas:

- Persistencia del Vítreo Primario Hiperplásico: presencia del sistema vascular hialoideo (anterior, posterior o total) desde el disco óptico a la cara posterior del cristalino. ⁽⁷⁾

Inflamación:

Aguda: en el curso de una endoftalmitis o panoftalmitis.

Crónica: procesos parasitarios: Ej. Toxocariasis Vítrea.

ORBITA

Procesos Inflamatorios:

Agudos: supurativos y no supurativos.

Crónicos: granulomatosos y no granulomatosos ⁽⁴⁾

Neoplasias:

A) Tumores Primarios:

Coristomas (tumores benignos compuestos por tejido que normalmente no se encuentra en la localización y son de aspecto normal):

- Quiste Dermoide
- Quiste Epidermoide
- Teratoma

Hamartomas (tumores benignos compuestos por tejido que normalmente se encuentra en esa localización y son de aspecto normal)

- Hemangioma cavernoso
- Hemangioma capilar
- Linfangioma

Tumores Mesenquimáticos

- Vascular: hemangiopericitoma, angiosarcoma, sarcoma de Kaposi
- Adiposo: lipoma, liposarcoma
- Fibroso: reactivos y neoplásicos.
- Muscular: leiomioma, leiomiosarcoma, rhabdomyosarcoma.
- Cartilago: condroma y condrosarcoma.
- Óseo: quiste óseo aneurismático, osteoma y osteosarcoma.

Tumores Neurales:

- Neurofibromas
- Schwannoma
- Astrocitoma

De la Glándula Lagrimal:

- Quiste de los ductos lagrimales.
- Tumor mixto benigno (Adenoma Pleomórfico)
- Tumor mixto maligno
- Carcinoma Adenoideo Quístico

Tumores Linfoides y Mieloides

- Pseudotumor Inflamatorio
- Linfoma
- Leucemia
- Mieloma Múltiple

B) Tumores Secundarios y Metastáticos ⁽¹⁰⁾

Referencias

1. Jakobiec FA, Zimmerman LE: Symposium on Ophthalmic Surgical Pathology. Hum Pathol 13(2):98-112, 1982.
2. Blandenier de Suárez C: Historia Documentada del Instituto Anatomopatológico «Dr. José Antonio O'Daly» Proceso Fundacional 1937 - 1968. Publicación del Vicerrectorado Académico - Universidad Central de Venezuela. Caracas 1999. p.331-336.
3. Tseng SC: Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology. Ophthalmology 92(6):728-733, 1985.
4. Hogan MJ, Zimmerman LE. Ocular Pathology: an atlas and textbook. W.B.Saunders Company. Philadelphia, USA. 1968. p.96-100.

5. Iwamoto T, Jakobiec FA, Smith BH, Zimmerman LE: Ocular Histology: a text and atlas. Second Edition. Harper & Row Publishers. New York, NY, USA.
6. Pifano IA. Anatomía e Histología del Globo Ocular y sus Anexos. Guía de Estudio. Imprenta del Hospital Universitario de Caracas. Universidad Central de Venezuela. Marzo 2001. p 3 - 7.
7. Spencer WH. Ophthalmic Pathology: an atlas and textbook. 4th Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia, Pennsylvania. 1996
8. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B. Lever's: Histopathology of the Skin. 8th Edition. Lippincott - Raven. 1998
9. McLean IW, Burnier MN, Zimmerman LE, Jakobiec FA. Tumors of the Eye and Ocular Adnexa. Atlas of Tumor Pathology. Armed Forces Institute of Pathology. Washington DC. 1994
10. Chowers I, Pe'er J: Proliferative Activity and p53 Expression in Primary and Recurrent Pterigya. Ophthalmology 108:985-988, 2001.
11. Pifano IA, Tonino P: Papilomas de conjuntiva y párpado, relación con el Virus de Papiloma Humano. Estudio Inmunohistoquímico. Trabajo presentado en las XXXVIII Jornadas Nacionales de Anatomía Patológica. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. Octubre 1994.
12. Odrich MC, Jakobiec FA, Lancaster WD, Kenyon KR, Kelly LD, Kornmehl EW, et al: A spectrum of bilateral squamous conjunctival tumors associates with human papillomavirus type 16. Ophthalmology 98(5):628 - 35, 1991.
13. Zimmerman LE: Criteria for management of melanosis. Arch Ophthalmol 76:307, 1966.
14. Belfort R, Couto CA, Martínez - Castro F. Uveítis: sinopsis diagnóstica y terapéutica. Ciba Vision. México 1997. p. 1-19.
15. De Pifano IA: Melanoma Maligno Uveal: Estudio Clínico - Patológico de 87 casos. Trabajo de Ascenso para optar a la categoría de Profesor Titular. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. 2000.
16. Yanoff M, Fine BS: Ocular Pathology. Fifth edition. Mosby Inc. St Louis, Missouri, USA. 2002 p. 639-699.
17. Folberg R, Rummelt V, Parys - Van Ginderdeuren R, Hwang T, Woolson RF, Pe'er J, Gruman LM. The prognostic value of tumor blood vessel morphology in primary uveal melanoma. Ophthalmology 100(9):1389-1998, 1993.
18. Howarth C, Meyer D, Hustu HO, Johnson WW, Shanks E, Pratt Ch. Stage-related combined modality treatment of retinoblastoma. Cancer 45:851-858, 1980.

Revista de Revistas

Editada por: Dr. J. Fernando Arévalo ¹, Dr. Pedro Rivas A. ², Dr. Juan G. Sánchez ³

1 Director de la Clínica Oftalmológica Centro Caracas

2 Cátedra de Oftalmología del Hospital Universitario de los Andes

3 Fellow de la Clínica Oftalmológica Centro Caracas

Correspondencia:

Dr. J. Fernando Arévalo, Clínica Oftalmológica Centro Caracas, Centro Caracas PH-1, Av. Panteón, San Bernardino, Caracas 1010, VENEZUELA (E-mail: areval1@telcel.net.ve)

Dr. Pedro Rivas A., Cátedra de Oftalmología del Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Edo. Mérida, VENEZUELA (E-mail: pedrivas@intercable.net.ve)

Resultados sobre Seguridad Clínica en dos Estudios Fase III de Inyección Intravítrea de Hialuronidasa Ovina Altamente Purificada (Vitrace) para el Tratamiento de Hemorragia Vítrea

(Kuppermann BD, Thomas EL, de Smet MD, Grillone LR; Vitrace for Vitreous Hemorrhage Study Groups. *Am J Ophthalmol.* 2005;140:585-97)

El objetivo de este trabajo fue evaluar la seguridad clínica de la hialuronidasa ovina intravítrea en el manejo de la hemorragia vítrea. Los autores analizan dos estudios prospectivos aleatorios placebo controlados doblemente enmascarados y presentan los datos en comparación a un artículo de la misma revista. Ellos aleatorizaron los pacientes que tenían hemorragia vítrea de un mes o más de evolución con agudezas visuales mejor corregidas (AVMC) peores de 20/200 a 7.5 IU, 55 IU, 75 IU de hialuronidasa ovina, solución salina, o no inyección. Ellos realizaron seguimiento de las visitas del día 1, semana 1, mes 1, 2, 3, 6 y luego cada 6 meses por espacio de 32 meses. Sus resultados reportados fueron: de 1362 pacientes, 1344 recibieron hialuronidasa o solución salina y 18 no recibieron tratamiento. Ellos además observaron que en los ojos que tenían más que iritis leve, hubo una relación dosis-respuesta para tener iritis moderada o severa de: 8.9%, 20.2%, 33.7%, y 39.7% en los pacientes de solución salina, y 7.5 IU, 55 IU, y 75 IU respectivamente. Desprendimiento de retina (DR) fue reportados en 9.5% de los ojos estudiados: 26 (6.9%), 22 (11.1%), 35 (9.3%), y 45 (11.5%) en pacientes tratados con solución salina, 7.5 IU, 55 IU, y 75 IU respectivamente. En conjunto, 1.8% de los ojos estudiados tenían DR: 1.1%, 2.5%, 1.6%, y 2.3% del grupo de solución salina, 7.5, 55, y 75 IU de pacientes tratados. Cataratas ocurrieron similarmente entre los grupos de tratamiento. Ellos no reportaron endoftalmitis infecciosa relacionada con la inyección. Los autores concluyen en este estudio que la inyección intravítrea de hialuronidasa ovina no reporta eventos serios de seguridad clínica. La incidencia de DR no fue estadísticamente diferente entre los grupos y mencionan que el efecto secundario más común es la iritis aguda.

Hallazgos Clínicos en el Síndrome de Nefritis Tubulointersticial y Uveítis (TINU)

(Goda C, Kotake S, Ichiishi A, Namba K, Kitaichi N, Ohno S.

Am J Ophthalmol. 2005 ;140:637-41)

El objetivo de los autores en este estudio fue analizar en Japón los hallazgos clínicos del síndrome de nefritis tubulointersticial y uveítis (TINU por sus siglas en inglés), con énfasis en las exacerbaciones y recurrencias de la uveítis. El diseño del estudio fue un estudio retrospectivo observacional. Ellos revisaron en el hospital universitario de Hokkaido las historias clínicas de 12 pacientes con el síndrome de TINU diagnosticados previamente por biopsia renal y quienes habían sido evaluados y tratados en el departamento de oftalmología. Los datos de agudeza visual fueron dados en decimales. Ellos encontraron que el rango de edad de los pacientes oscilaba entre 10 y 33 años (promedio de 21 años) y el 83% eran mujeres. Ambos ojos estaban afectados en 11 pacientes (92%). Todos los pacientes habían experimentado síntomas oculares con hiperemia al inicio de la enfermedad. Ellos diagnosticaron la uveítis de los pacientes y condujeron el estudio sanguíneo y el uroanálisis. Los hallazgos característicos que mostró el uroanálisis fueron, la glucosuria con incremento de beta2 microglobulina, que fue mayor o igual a 10 veces el valor normal e incremento de los niveles de N-acetilglucosaminidasa en un alto porcentaje de los pacientes. También observaron uveítis recurrente o exacerbación en 6 pacientes (50%). En las uveítis recurrentes y en los episodios de exacerbación observaron inflamaciones más severas ($> 0 = 3+$ células en el segmento anterior del ojo). La inflamación ocular generalmente respondió bien al tratamiento con esteroides orales, y el número de recurrencias disminuyó a dosis mayores o iguales a 40 mg de prednisolona. Los autores concluyen que el oftalmólogo juega un papel importante en el diagnóstico inicial del paciente con el síndrome de TINU y que los esteroides orales deben ser considerados lo más tempranamente posible en casos donde la uveítis es refractaria a terapia local, ya que las inflamaciones son más severas en las exacerbaciones o en las uveítis recurrentes.

Riesgo de Pérdida Súbita de Visión luego de la Cirugía Filtrante en Glaucoma en Estadio

Terminal. (Topouzis F, Tranos P, Koskosas A, Pappas T, Anastasopoulos E, Dimitrakos S, Wilson MR. *Am J Ophthalmol.* 2005;140:661-6)

El objetivo de los autores fue evaluar el efecto de la cirugía filtrante sobre la agudeza visual y el campo visual en pacientes con glaucoma en estadio terminal durante el post operatorio inmediato, además de evaluar el riesgo de pérdida visual súbita. El estudio incluyó pacientes consecutivos con glaucoma terminal a quienes se les había realizado trabeculectomía con mitomicina-C. Los criterios de inclusión que ellos utilizaron fueron que los pacientes tuvieran un campo visual preoperatorio con el valor del estudio intervencional de glaucoma avanzado (Advanced Glaucoma Intervention Study) sobre 16. Las principales medidas de seguimiento que ellos incluyeron fueron los cambios en la agudeza visual mejor corregida logMAR, en la desviación media del campo visual (DM), en el número de puntos entre los cuatro puntos centrales del campo visual con una sensibilidad menor de 5 dB y en la sensibilidad promedio

de los cuatro puntos centrales después de la cirugía. Ellos incluyeron 21 pacientes (ojos) con una edad promedio de 64 años (rango: de 31 a 78 años). Ellos demostraron en los resultados de la cirugía una reducción de la presión intraocular preoperatoria (PIO) por 14 ± 9.2 mm Hg ($P < .001$) y una disminución del uso de medicamentos antiglaucomatosos ($P < .001$). La agudeza visual media preoperatoria fue 0.77 ± 0.78 , y el valor promedio de la desviación media en el examen de campo visual fue -27.94 ± 2.7 dB. Ellos no encontraron tres meses después de cirugía, diferencias significativas en la agudeza visual (0.74 ± 0.79 , $p = 0.73$) y en la desviación media (-27.50 ± 2.6 dB, $p = 0.1$). Similarmente no tuvieron cambios significativos en los parámetros de campo visual que examinaban la sensibilidad del campo visual central. Ellos reportan hipotonía transitoria en tres pacientes, hipotonía mas extensa en un ojo y filtración externa de la ampolla (seidel) en tres ojos. Los autores concluyen en esta serie de casos consecutiva de glaucoma en estadio terminal con seguimiento por tres meses después de cirugía filtrante que la PIO fue reducida efectivamente y la visión fue preservada con no recurrencias del fenómeno de "wipe-out".

Drogas para la Disfunción Eréctil y Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica

(Lee AG, Newman NJ. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 707-708)

Los autores discuten en este estudio sobre la perdida visual por neuropatía óptica isquemia no arterítica (NOINA), que ha sido reportada después del uso de inhibidores de la fosfodiesterasa (IFDE-5). Ellos mencionan que algunos autores argumentan una relación causal entre el medicamento y la NOINA citando una relación temporal (media hora a 36 horas). La FDA aprobó una nueva etiqueta para estos medicamentos (Sildenafil (Viagra), vardenafil (levitra) y tadalafil (Cialis)) que incluye información acerca de la NOINA. De acuerdo con la pagina Web de la FDA, hasta el 18 de Mayo del 2005, se han reportado 43 casos de NOINA después del uso de IFDE-5. Veinte cinco de los 43 casos eran presuntas NOINA. LA FDA reconoció que la mayoría pero no todos los pacientes tenían riesgos anatómicos o vasculares para desarrollar la NOINA, incluyendo relación copa/disco pequeña, disco lleno o "en riesgo", edad mayor a 50 años, diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria, hiperlipidemia y uso de cigarrillo. Aunque los casos reportados sugieren una posible asociación entre los IFDE-5 y la NOINA, la relación causa efecto no es concluyente. Según Pfizer, se han realizado más de 100 estudios clínicos de Viagra en más de 13.000 pacientes y no se han reportado casos de NOINA. La NOINA espontánea, es relativamente común y es la principal causa de NOI en mayores de 50 años. Los autores mencionan que aunque la edad exacta de los pacientes tomando Sildenafil es desconocida, se asume que son pacientes mayores y por lo tanto son portadores de factores de riesgo para vasculopatias como la disfunción eréctil y la NOINA. Así, un cierto número de pacientes del grupo que usa Sildenafil, podrá sufrir de NOINA espontáneamente. A pesar del probable bajo riesgo de la NOIANA por el uso de IFDE-5 la pagina Web de la FDA recomienda al medico: "Advertirle al paciente sobre este factor de riesgo, explicarle los signos de alarma como perdida súbita de visión en uno o ambos ojos y por ultimo discutir con los pacientes que ya experimentaron una NOINA en ojo el riesgo de realizar un nuevo evento de NOINA en el ojo contralateral".