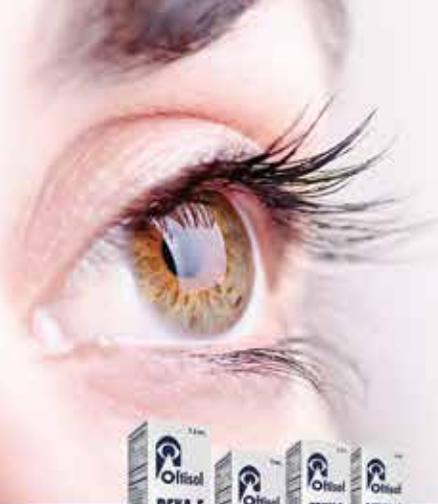


14VA. EDICIÓN

Oftalmica

- **CONJUNTIVITIS EPIDÉMICA AGUDA HEMORRÁGICA (CEAH)** **4**
- **REPORTE DE CASOS: TUBERCULOSIS OCULAR** **8**
- **REPORTE DE CASO "SÍNDROME DE POSNER-SCHLOSSMAN"** **12**
- **CARCINOMA SEBÁCEO PRIMARIO DE LA CONJUNTIVA BULBAR SIN AFECCIÓN DEL PÁRPADO: UN DILEMA CLÍNICO** **19**
- **ARTÍCULO DE OPINIÓN "SOBRE ÉTICA".** **24**



UN PORTAFOLIO INTEGRAL



ANTIINFLAMATORIOS



HUMECTANTES



GLAUCOMA

MIDRIÁTICOS



ALERGIA



CUIDADO PALPEBRAL



ANTIBIÓTICOS + CORTICOSTEROIDES



VASOCONSTRICTORES

ANTIBIÓTICOS



PRODUCTO DE LABORATORIO FÓRMULAS FARMACÉUTICAS

KM 16.5 CARRETERA A SAN JUAN SACATEPÉQUEZ, FRACCIONAMIENTO INDUSTRIAL MIXCO NORTE. LOTE 14 B.

(502) 2433-1006

WWW.OFTISOL.COM

SÍGUENOS EN FACEBOOK /OFTISOLCA

EDITORIAL

Hemos llegado al final de otro año y para todos nosotros en la Revista Oftálmica es un honor presentarles esta 14ª edición.

Para la Oftalmología en nuestro país, es un reto estar cerrando este año con una epidemia de conjuntivitis, por lo cual, presentamos una revisión actualizada sobre “Conjuntivitis Epidémica Aguda Hemorrágica”, que esperamos sea de utilidad para todos nuestros lectores. Agradecemos de manera especial la colaboración de la Dra Leyda Galá por su enorme aportación al escribir este artículo.

Animamos a todos los post-gradados de Oftalmología, a que fomenten entre sus residentes el publicar aquellos casos que les impactan y que a todos nos pueden dejar una enseñanza. Creemos en nuestra idea de fortalecer al gremio oftalmológico por medio de publicar artículos de casos de nuestra práctica diaria. Es por esto que estamos incluyendo tres presentaciones de casos y revisiones bibliográficas, escritos por residentes de uno de nuestros post-gradados, el INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA VISIÓN, del Hospital de Ojos y Oídos “Dr. Rodolfo Robles Valverde”. Felicitaciones a todos los autores por la excelente calidad de sus trabajos.

En esta edición, además, estamos innovando con la sección ARTÍCULO DE OPINIÓN “SOBRE ÉTICA”. A partir de ahora, en cada edición de la Revista Oftálmica, estaremos presentando uno a uno, los enunciados plasmados en el Código de Ética de la Academia Americana de Oftalmología. Haremos un artículo comentando al respecto y lo complementaremos con material ajeno a esa Academia.

La idea detrás de estos artículos es fortalecer a nuestro gremio con una base sólida de argumentos éticos con los cuales respaldar la buena práctica de nuestra especialización y crear un medio que fomente la retrospcción y el análisis. Es por esto que la retroalimentación será especialmente enriquecedora y deseable. Por esto, invitamos a nuestros lectores a participar enviando, a la dirección de correo electrónico de nuestra Asociación, comentarios, dudas, opiniones, etc. que surgirán como resultado de esta serie de artículos que iremos publicando.

Sin más, que agradecer a nuestros anunciantes, lectores, escritores y a cada uno de nuestros colaboradores que hicieron de este 2017 un excelente año para nuestra revista, les entregamos nuestra 14ª edición. Deseamos que el 2018 traiga muchas más experiencias enriquecedoras sobre las cuales podamos escribir y muchas bendiciones para a todos.

Dra. Beatriz E. Asturias A.

Médico y Cirujano Oftalmólogo.

Editora en Jefe Revista Oftálmica

JUNTA DIRECTIVA

Presidente: Dr. Cristian Rolando Acevedo Campos

Vicepresidente: Dra. Mariamercedes Palma Quiñonez

Secretario: Dr. Erick Vinicio Sáenz Morales

Prosecretaria: Dra. Beatriz Eugenia Asturias Alvarado

Tesorera: Dra. Rhina María Piche López

Vocal I: Dra. Leyda Elena Galá Herrera

Vocal II: Dra. Paulina Castejón Quiñonez

Vocal Docente I: Dra. Margarita Barnoya Pérez

Vocal Docente II: Dr. Julio Alberto Paz Morales

Dra. Beatriz Asturias

Editora en Jefe

Comité de Ética:

Dr. Federico Guillermo Hermes Beltranena

Dra. Lissette Deyannyra Aguilar Archila

Comité de Defensa Gremial

Dr. Freddy Augusto Aldana Sigui

Coordinara de Educación Médica Continua

Dra. Paulina Castejón Quiñonez



CONJUNTIVITIS EPIDÉMICA AGUDA HEMORRÁGICA (CEAH)

Revisión bibliográfica por *Dra. Leyda Galá, Especialista en Oftalmología y Cirugía Ocular.*

Ms. Segmento Anterior. Vocal 1ero Junta Directiva AGO. Revisión de redacción y edición por Dra. Beatriz Asturias. Pro-secretaria Junta Directiva AGO y Editora en Jefe de la Revista Oftálmica.

INTRODUCCIÓN

La CEAH es una enfermedad altamente contagiosa, potencialmente grave, aunque de fácil control, siempre y cuando sea atendida de manera oportuna y adecuada. También es de fácil prevención implementando correctas y estrictas medidas de control, que permitan interrumpir la cadena de transmisión.

La presencia reciente de brotes epidémicos de CEAH, de gran magnitud, en el Nororiente de nuestro país, así como la existencia de un subregistro de casos y brotes aislados en la mayoría de los Departamentos, ha obligado a que por parte de la AGO se tome medidas para reforzar la vigilancia epidemiológica de la entidad. A diferencia de otros países como México, nosotros no contamos con un manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica y manejo de esta enfermedad. Por esto, consideramos que la publicación de este artículo informativo de revisión bibliográfica realizado por parte de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología, para dar a conocer los aspectos generales del padecimiento y su manejo recomendado, estará ayudando a asegurar el manejo adecuado de los posibles casos de CEAH que se presenten en los meses siguientes en nuestro país.

Invitamos además, a nuestros asociados y lectores a reportar los casos que tengan en sus comunidades por medio de nuestra página web. Toda la información presentada ha sido tomada y editada de las fuentes que aparecen en la Bibliografía.



REVISIÓN

La Conjuntivitis Epidémica Aguda Hemorrágica (CEAH) es un padecimiento agudo, benigno y autolimitado, de inicio súbito, bilateral, caracterizado principalmente por dolor ocular intenso, sensación repentina de cuerpo extraño, prurito y quemazón, fotofobia, visión borrosa, epifora, hiperemia conjuntival con hemorragias subconjuntivales de tamaño variable, edema y quemosis palpebrales, que afecta primero un ojo y después el otro.



El cuadro se acompaña con adenopatías pre-auriculares aunque su ausencia no excluye el diagnóstico; además, presenta secreción serosa ocular que posteriormente se puede volver mucopurulenta en caso de sobreinfección bacteriana. Generalmente aparece precedida por un cuadro infeccioso de vías aéreas superiores (síndrome faringo-conjuntival).

La etiología de la CEAH es viral y los agentes implicados con mayor frecuencia son el virus Coxsackie A 24 y el Enterovirus70. Con respecto a los adenovirus, éstos son una de las principales causas de conjuntivitis folicular y de queratoconjuntivitis, no es frecuente que se asocien a epidemias de Conjuntivitis Hemorrágica Aguda. Sin embargo, existen reportes en la literatura de epidemias de esta enfermedad por Adenovirus particularmente de los tipos 2, 4, 8, 11 y 37.

Es una enfermedad típica de las áreas costeras de países tropicales debido a que las altas temperaturas y los niveles elevados de humedad prolongan la supervivencia de los virus en los objetos y sustancias que le sirven



de vías de transmisión tales como jabón o ropa y secreciones, o fómites. Su período de incubación es de 24 a 72 horas cuando se trata de infección por Coxsackievirus y Enterovirus. En el caso de la infección por adenovirus el período puede ser de hasta 14 días.

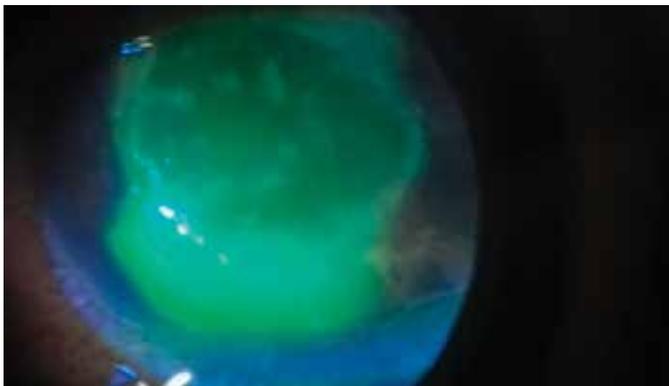
Su curso es benigno y autolimitado, de entre 4 y 12 días de duración.

Por el período corto de incubación entre el contacto y el apareamiento de los signos de entre 24 a 72 horas aproximadamente, que presenta el tipo de infección que está afectando actualmente en nuestro país, hemos llegado a concluir que se trata de una infección por Coxsackievirus o por Enterovirus.

Aunque la CEAH se puede presentar en cualquier grupo de edad, se presenta más frecuentemente en niños y en la tercera década de la vida. El medio de contagio más común es el de “ojo-mano-objeto-ojo”; sin embargo, también se puede contraer la enfermedad por contacto directo con el paciente infectado o por diseminación respiratoria por medio de gotas de secreción (saliva en estornudos o tos y lágrimas).

Debido a que los adenovirus son sumamente estables en el medio, los fómites son su principal medio de transmisión. Epidemias de adenovirus se han asociado con nadar en piscinas contaminadas y compartir toallas y/o cosméticos. Estas epidemias sumamente explosivas son frecuentes en sitios en los cuales individuos conviven estrechamente como: escuelas, internados, unidades militares, centros deportivos, centros de atención de salud y hospitales, entre otros.

A pesar de lo florido del cuadro clínico de la CEAH, la recuperación total se presenta en 2 ó 3 semanas sin dejar secuelas. Complicaciones tales como ulceraciones corneales superficiales y profundas, abscesos corneales, panoftalmi-tis, evisceración ocular y ceguera, generalmente se deben a una mala atención del padecimiento, uso inadecuado de ciertos medicamentos y al consiguiente desarrollo de una infección bacteriana secundaria.



El diagnóstico debe ser clínico y basado en un alto grado de sospecha, particularmente en el curso de una epidemia. Existen múltiples métodos de detección y aislamiento del virus, que en su mayoría son complejos, costosos y por tanto limitados a laboratorios especializados. Es por ello que los médicos Oftalmólogos se deben basar en la detección clínica y, en la medida de lo posible, tomar muestras de secreción ocular para que estas puedan ser analizadas en el laboratorio, al menos en los primeros casos que

diagnostiquen. Además, sugerimos informar en cuanto detecten la agregación de casos o cuando conozcan que este padecimiento ha aparecido en sus comunidades.

El aislamiento del virus se hace en cultivo celular, por detección de antígenos víricos por inmunofluorescencia o por reacción en cadena de polimerasa. Es importante señalar que conocer el agente etiológico no cambia el manejo de la enfermedad y únicamente puede tener implicaciones pronósticas y/o epidemiológicas.

Una complicación directa de la CEAH es una radiculomielitis o síndrome tipo Guillain-Barré, caracterizado por dolor en las extremidades y parálisis flácida aguda que se desarrolla de 5 a 30 días después del inicio de la CEAH. Esta condición se presenta aproximadamente en 1 de cada 10 000 pacientes de CEAH secundaria a Enterovirus 70. Evidentemente la parálisis motora es la característica principal de esta complicación y consiste en debilidad bilateral de uno o más miembros, siendo más grave en las piernas, sobretodo en la región proximal; la atrofia de los músculos afectados se aprecia a partir de la tercera semana de debilidad. El pronóstico de esta complicación depende del grado de afectación de las extremidades, pudiendo en algunos casos tener desenlace fatal. El tratamiento de esta complicación es únicamente de soporte vital.

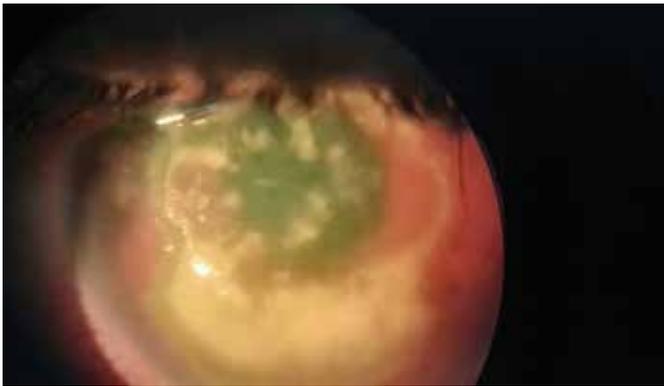
TRATAMIENTO



La conjuntivitis por adenovirus o por enterovirus es una enfermedad autolimitada y por lo tanto no requiere de tratamiento antiviral específico. Su manejo se debe limitar a medidas generales de apoyo como compresas frías y lágrimas artificiales con vasoconstrictores. Los antibióticos no son efectivos en el tratamiento de esta enfermedad excepto cuando se diagnostica una infección bacteriana sobregregada. En cualquier caso, la indicación debe ser dada por un médico oftalmólogo.

• CONTRAINDICACIONES EN EL TRATAMIENTO, EL USO DE ESTEROIDES •

El uso de antiinflamatorios esteroideos está contraindicado debido a que se incrementa de manera importante la replicación viral, lo cual condiciona mayor riesgo de transmisión, así como la prolongación del cuadro infeccioso. En casos en los cuales el dolor ocular sea sumamente intenso se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos tópicos, con lo que se ha observado disminución de las molestias y aceleración en la recuperación. No se recomienda tampoco, el uso de antibióticos, esteroides, ni AINES sistémicos.



Paciente guatemalteco con CEAH, a quien trataron con mezcla de Ciprofloxacina con Dexamentasona y Nafazolina.

FOTOGRAFÍAS PROPIEDAD DE DRA GALÁ. USADAS CON PERMISO DE LA AUTORA.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas de aislamiento son la clave para la prevención de brotes por CEAH y se debe procurar que sean seguidas de la manera más estricta posible.

Particularmente, cuando se trata de un brote, se debe poner énfasis en prevenir la diseminación de la infección, mediante un cuidadoso lavado de manos, así como una meticulosa limpieza y manejo de cualquier objeto que pueda entrar en contacto con secreciones oculares o respiratorias

Para el paciente y público en general:

Entre las medidas que debe tomar la población en general para evitar una mayor diseminación de la infección, se encuentran las siguientes:

1. Acudir unidades médicas o centros de salud en cuanto se presenten las primeras manifestaciones de la enfermedad.
2. El enfermo debe evitar tocarse los ojos con las manos o con cualquier objeto y debe lavarse frecuentemente las manos.
3. En la medida de lo posible aislar al paciente y evitar su contacto con niños y personas mayores de 65 años.
4. Mantener los utensilios de preparación de alimentos y objetos de uso personal del paciente (juguetes, cosméticos, cubiertos, toallas, anteojos, etc.), aislados de los del resto de la familia.
5. Evitar la asistencia del enfermo a eventos multitudinarios o a sitios con gran asistencia de personas (iglesias, piscinas, balnearios, escuelas, guarderías, sitios de trabajo).
6. Evitar contacto físico con los pacientes; cuando esto no sea posible, lavarse perfectamente las manos después del contacto y evitar tocarse los ojos con la mano o con objetos potencialmente contaminantes.
7. Los pacientes no deben compartir ningún medicamento o implemento que se les haya prescrito para el tratamiento de la enfermedad pues éste puede ser un mecanismo de transmisión.



Para profesionales de la salud:

Los profesionales de la salud también se encuentran expuestos de manera importante al contagio a partir de los pacientes, por lo que se deben seguir de manera estricta las siguientes recomendaciones:

1. Lavarse las manos inmediatamente después de atender a un individuo con diagnóstico probable o de certeza de CEAH. Se debe tener la misma precaución cuando se manejan secreciones de estos pacientes. El lavado de manos se debe realizar aun cuando se han utilizado guantes de látex.
2. Utilizar guantes y bata siempre que se esté en contacto con un individuo o con sus fluidos corporales.
3. Utilizar medidas personales de protección cuando se realicen procedimientos que puedan generar salpicaduras a las mucosas del personal.
4. Restringir el acceso del personal de salud únicamente a aquellos que tengan la responsabilidad directa del paciente.
5. El equipo médico (aparatos e instrumental), así como sillas y mesas de exploración se deben desinfectar para evitar la contaminación a otros pacientes y/o al personal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Conjuntivitis Epidémica Aguda Hemorrágica. www.salud.gob.mx • www.dgepi.salud.gob.mx; sept. 2012.
2. Yin-Murphy M. et al. A recent epidemic of acute hemorrhagic conjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 1993;116(2):212-7.
3. Morag A y Ogra PL. Enteroviruses, En: Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM y Arvin AM, Editores. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15th ed. U.S.A., W.B. Saunders Company; 1996:785-82.
4. Nelson LB. Disorders of the Conjunctiva. En: Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM y Arvin AM. Editores. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15th ed. U.S.A., W.B. Saunder Company; 1996: 1779.81.
5. American Academy of Pediatrics. Enterovirus (Nonpolio) Infections. En: Peter G. ed. 1997 Red Book: Report of the Committee on Infecticus Diseases. 24th ed. U.S.A., American Academy of Pediatrics; 1997: 198.
6. McIntosh K. Adenoviruses, En: Nelson WE Behrman RE, Kilegman RM y Arvin AM, Editors' *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15th ed. U.S.A., WB Saunders Company; 1996,906-08.
7. American Academy of Pediatrics. Adenovirus Infections. En: Peter G, ed. 1997 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. U.S.A., American Academy of Pediatrics; 1997:130-32.
8. Bhide VS, et al. Isolation of a variant of enterovirus 70 from a patient during an epidemic of acute haemorrhagic conjunctivitis in Pune in 1991. *Acta Virol*. 1991; 38(4); 245-6.
9. American Academy of Pediatrics Children in Out-of-home Child Care En: Peter G, ed. 1997 Red Book: Peter G. ed. 1997 Red Book of the Committee on Infectious Diseases 24th ed. U.S.A., American Academy of Pediatrics, 1997:80-92.
10. Secretaría de Salud. Boletín Semanal "Epidemiología". 1997; 14(52):16.

***Imágenes con fines educativos tomadas de google (de libre acceso).
Fotos propiedad de Dra. Leyda Galá. Usadas con permiso***



Reporte de Casos: Tuberculosis Ocular

Argueta M., José Alberto – Médico Oftalmólogo, Guatemala, Guatemala.

León Nieto, Lilyan - Gómez H., María Inés - Residentes de cuarto año, Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde”, ICV, Guatemala, Guatemala

RESUMEN

La tuberculosis (TB) se considera un problema de salud pública en Guatemala. Puede ser clasificada en tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. La afección extrapulmonar, ocular por tuberculosis, se ha descrito en casos de tuberculosis miliar o diseminada, siendo una de las formas menos descritas. Con una frecuencia aparentemente baja, sus presentaciones más frecuentes son la uveítis granulomatosa y los granulomas coroideos.

Se presentan dos casos clínicos de pacientes que consultaron al servicio de Retino-Vascular, del Hospital Rodolfo Robles V., en el año 2014. Palabras clave: Tuberculosis ocular, periflebitis, granuloma coroideo, PPD, Quantiferon TB Gold.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis ocular es una infección activa en la cual el microorganismo invade los tejidos del ojo. Se refiere a una reacción inmunológica de hipersensibilidad retardada tipo IV, en ausencia del agente infeccioso.^[1]

Las manifestaciones oculares más comunes son iridociclitis granulomatosa crónica, tuberculomas coroideos y periflebitis retiniana. Se puede presentar como una lesión focal conocida como tubérculo coroideo, la cual es la lesión mejor documentada de la TB ocular.

Asimismo, puede presentarse como una coroiditis progresiva multifocal o difusa, que simula una coroiditis serpiginosa.^[2]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TB ocular generalmente es presuntivo. Se basa en la apariencia clínica, la evaluación sistémica y la respuesta al tratamiento.^[3]

Se considera el diagnóstico de TB ocular ante el aislamiento del bacilo en fluidos/tejidos oculares o signos oculares sugestivos de TB con enfermedad sistémica presente.

TB ocular probable sin asociación de enfermedad sistémica

Se diagnostica por distintos medios:

- Aspiración de fluidos oculares para realizar pruebas de:
 - Ziehl Neelsen
 - La cantidad de micobacterias es extremadamente pequeña.
 - Lowestein Jensen
 - Los cultivos son incubados por lo menos ocho semanas y se detectan colonias visibles a partir del primer mes. El aislamiento en cultivo sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico final de tuberculosis.^[4]
 - PPD: se basa en la respuesta de la inmunidad celular (hipersensibilidad tipo IV)
 - La interpretación del resultado puede ser complicada en caso de vacunación previa con BCG, infección por micobacterias atípicas o inmunosupresión.
 - Positiva > 10 mm.
 - Positiva en VIH/SIDA >5 mm.
 - Quantiferon TB Gold: detección de interferón gamma secretado por leucocitos sensibilizados en presencia de dos proteínas, ESAT-6 y CFO-10, presentes en el Mycobacterium tuberculosis, pero no en las cepas



utilizadas en la vacuna de BCG, ni en la mayoría de micobacterias atípicas como el *M. avium*.^[5]

- El resultado no se modifica con la administración previa de BCG ni con infecciones por micobacterias atípicas.
- La sensibilidad en enfermedad tuberculosa es mayor que la de la tuberculina (67% vs 33%).
- Reacción de polimerasa en cadena:^[6]
- Prueba de rápido resultado y requiere pequeña cantidad de muestra, obtenida por punción ocular.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO 1: Paciente femenina de 54 años, quien se presenta a la clínica de Retino-Vascular por ver una mancha negra fija, asociada a disminución de la agudeza visual de 2 semanas de evolución. Dentro de sus antecedentes se encuentra toxoplasmosis sistémica sin afección ocular hace 30 años.

Exploración ocular: Agudeza visual (AV) de 20/20 para ojo derecho y 20/40 para ojo izquierdo con su mejor corrección. Presión intraocular de 15mmHg en ambos ojos y segmento anterior en límites normales. A la evaluación de fondo de ojo, el ojo izquierdo evidencia un granuloma coroideo temporal e ínfero-temporal con exudación subretiniana de aproximadamente 15 discos de diámetro (Figura 1). Por antecedentes de toxoplasmosis y endemia en nuestro país, se inicia tratamiento con Bimalar® 4-3-2-1, prednisona 50mg vía oral/día, trimetoprim-sulfametoxazol 1 tableta cada 12 hrs y ácido fólico en vial, un vial 3 veces por semana. Además, se ordenaron exámenes de Toxoplasmosis IgM, IgG, VDRL, FTA-ABS, los cuales se encontraron negativos. Al mes de tratamiento no se evidenció cambio en el aspecto clínico de la lesión, por lo cual se solicita radiografía de tórax (reportada normal), PPD (<5mm), y Quantiferon TB Gold (+), haciéndose el diagnóstico de tuberculosis ocular. Se brinda tratamiento con Isoniacida 600 mg, Etambutol 1200 mg y Rifampicina 600 mg durante 3 meses con una resolución completa del granuloma (Figura 2)

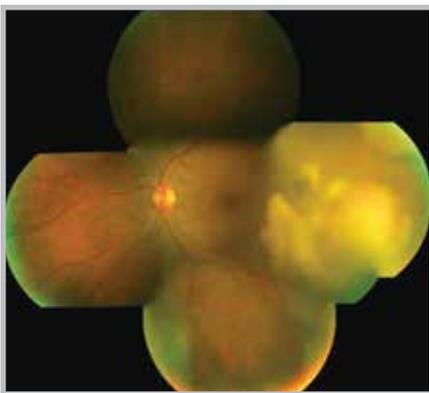


FIGURA 1

Aspecto del fondo de ojo izquierdo previo al tratamiento por tuberculosis.

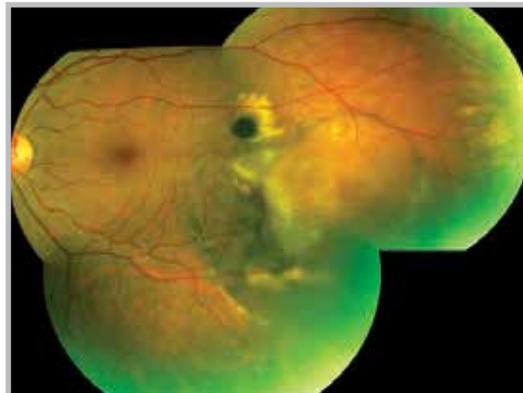


FIGURA 2

Aspecto del fondo de ojo izquierdo posterior al tratamiento por tuberculosis.

CASO 2: Paciente masculino de 9 años de edad, quien se presenta a la clínica de Retino-Vascular por visión borrosa y diplopía de 1 mes de evolución. Antecedentes negativos.

Exploración ocular: Agudeza visual (AV) de 20/60 para ojo derecho y 20/80 para ojo izquierdo, estereopsis de 100seg, ortofórico, mal reflejo rojo en ambos ojos, segmento anterior en límites normales. A la evaluación del fondo de ojo se evidencia granuloma parapapilar en ambos ojos, presencia de vitreítis + en ojo derecho y ++ en ojo izquierdo, periflebitis (Figura 3). Examen de VDRL/FTA-ABS negativos, TORCH IgM e IgG negativos, Quantiferon TB Gold positivo. Se administra tratamiento con Etambutol, Pirazinamida e Isoniacida durante 9 meses, con resolución completa del cuadro (Figura 4).

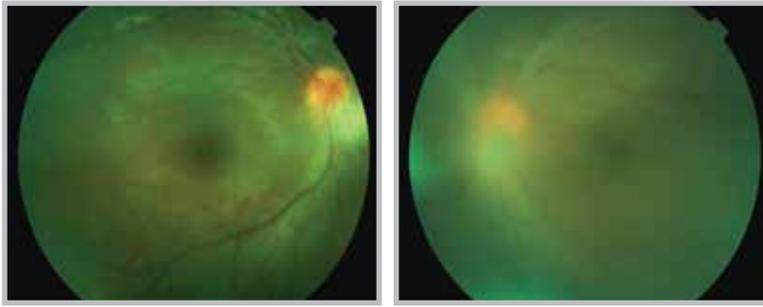


FIGURA 3

Aspecto del fondo previo al tratamiento por tuberculosis, nótese el granuloma peripapilar y periflebitis más notoria en ojo derecho.

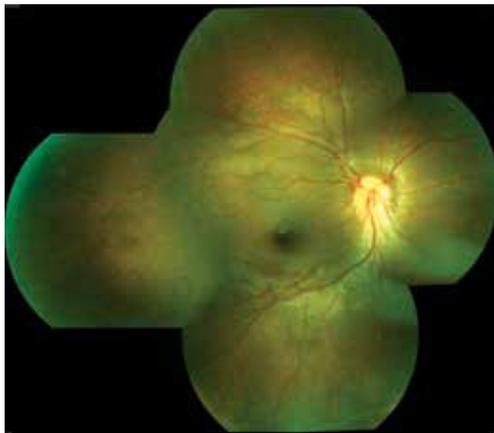
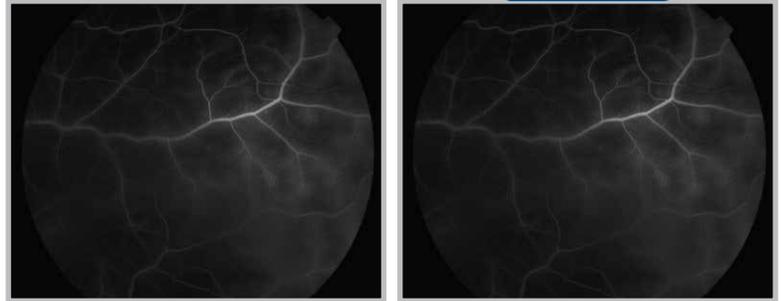
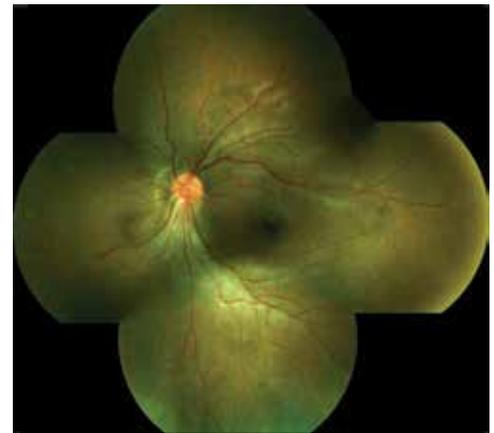


FIGURA 4



Aspecto del fondo de posterior al tratamiento por tuberculosis – Resolución completa del cuadro.

DISCUSIÓN

La tuberculosis ocular es una enfermedad poco frecuente. La mayoría de personas afectadas no tienen historia de afección pulmonar o sistémica y en su mayoría, presentan rayos X de tórax normales, siendo los tuberculomas coroideos la forma de infección mejor documentada y prueba de la diseminación hematogena. El compromiso aislado de la retina es poco frecuente; puede ser resultado de una invasión directa del bacilo, extensión coroidea o una respuesta inmunológica al bacilo.

CONCLUSIÓN

La afección ocular por tuberculosis puede tener diferentes aspectos clínicos, siendo necesario para su diagnóstico definitivo el aislamiento del bacilo en fluidos o tejidos. El apoyo en pruebas de laboratorio es útil para poder relacionar el diagnóstico probable de tuberculosis con su presentación ocular.



BIBLIOGRAFÍA

1. Laura Escobedo Jaimes, Raquel Sánchez Santiago, Guillermo Cueto Robledo; Consideraciones sobre cinco casos, Guadalupe Tenorio. Rev Inst Nal Enf Resp Mex Vol. 15, número 3, julio - septiembre 2002 Págs. 166-171.
2. Miguel Cordero Coma, Raquel Salazar Méndez; Manifestaciones oculares de la tuberculosis miliar. Capítulo 3 – TUBERCULOSIS.
3. Abu El-Asrar AM, Abouammoh M, Al-Mezaine HS. Tuberculous uveitis. Int Ophthalmol Clin 2010; 50: 19-39.
4. M. Elena De Benedetti Z., Bárbara Carranza L., Eduardo Gotuzzo H. e Isaías Rolando C. Tuberculosis ocular; Infectología al Día. 2007
5. G. Tenorio-Guajardo*, E. Ramírez-Casanova y E. González-Rodríguez. Tuberculosis ocular. Serie de casos en el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Méx 2014;77(1):17-23
6. Karina Julián, ¿TB or not TB? El dilema de la uveítis asociada a tuberculosis Instituto de la Visión, Buenos Aires Hospital Universitario Austral, Pilar (Buenos Aires). Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2013; 6(2): 35-44. 2013.

CONFLICTOS DE INTERÉS:

Los autores no reportan conflictos de intereses.

Agradecimientos especiales:

Dr. Rodas, Sigfrido. Médico Oftalmólogo - Retinólogo, Jefe de la clínica de Retino-Vascular, Hospital Rodolfo Robles V.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR:

Los autores cuentan con el consentimiento por parte de los pacientes para la publicación del caso clínico y sus imágenes. Además se cuenta con el consentimiento del Hospital para publicar dichos casos.



LA PRIMERA OPCIÓN EN TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

Cunox es la primera Toxina Botulínica Tipo A con composición bioidéntica al innovador. Cuenta con el respaldo de  Medytox, considerada por expertos alrededor del mundo como el líder global en Investigación y Desarrollo de medicamentos biotecnológicos.

MAYOR EFICACIA Y SEGURIDAD

La eficacia y seguridad de **Cunox** se ha comprobado en diversos estudios clínicos y de bioequivalencias, publicados en revistas médicas de referencia en las áreas de Oftalmología, Neurología, Medicina de Rehabilitación y Cirugía Dermatológica.

PRODUCTO GLOBAL

Cunox tiene presencia global bajo los diferentes nombres comerciales, propiedad de  Medytox, Medifoxin, Neuronox, Siox, Botuliff® & Tonytox®.



VARIAS OPCIONES

Cunox esta disponible en presentación de 50U y 100U permitiendo al médico especialista elegir la más adecuada para cada tratamiento.

REPORTE DE CASO

“SÍNDROME DE POSNER-SCHLOSSMAN”

Dra. Milvia Kroell - Residente de tercer año

Dra. Lilyan León Nieto - Residente de cuarto año

Instituto de Ciencias de la Visión. Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde”

RESUMEN

El Síndrome de Posner-Schlossman es parte de las uveítis no granulomatosas que cursan con hipertensión ocular de predominio unilateral y de etiología hasta el momento desconocida.

Se presenta el caso de un paciente de 34 años, que padece de dicha entidad y cuyo diagnóstico pasó desapercibido por varios años debido a que la toma de presión intraocular se realizaba en periodos de remisión.

Palabras Claves: *Síndrome de Posner-Schlossman, uveítis, hipertensión ocular, trabeculectomía, depósitos queráticos.*

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 34 años de edad que consulta por dolor intenso, visión borrosa y enrojecimiento del ojo derecho (OD), de 8 horas de evolución. Refiere que el inicio fue súbito y la intensidad del dolor es 10/10. Estos síntomas los ha experimentado durante los últimos tres años de forma recurrente y transitoria. Cada episodio ha tenido una duración promedio de un día. La visión borrosa se acompañaba por halos blancos alrededor de la luz. Ha consultado con varios oftalmólogos en el pasado quienes prescribieron medicamentos oculares (combinación de antibiótico y esteroides), bajo la supuesta etiología de un cuadro infeccioso. El paciente niega antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de importancia para el padecimiento actual.

En la exploración ocular se encontró agudeza visual de 20/150 en OD y 20/20 en OS; presión intraocular tomada con tonometría de aplanación, en 52 mmHg OD y 14 mmHg OS.

El segmento anterior del OD mostró edema epitelial difuso y depósitos queráticos finos no pigmentados en el centro de la córnea, una reacción inflamatoria con celularidad moderada, escasas sinequias inferiores, pupila poco reactiva a la luz (Foto 1).

El otro ojo se encontraba dentro de límites normales.

La gonioscopia mostró ángulo camerular abierto. En la fundoscopia no se observó vitreítis ni lesiones activas. Las excavaciones eran de 0.5 en ambos ojos.



Foto 1. Segmento anterior del paciente.



(continua en la página 15)





UBM PLUS



- QUISTES EN CUERPO CILIAR O DETRAS DEL IRIS
- MASAS CORNEALES Y LIMBALES
- CUERPOS EXTRAÑOS EN CAMARA ANTERIOR
- POSICIONAMIENTO DE LENTES INTRAOCULAR
- ANGULO IRIDOCORNEAL (GLAUCOMA)
- SINEQUIAS ANTERIORES Y POSTERIORES

[NUEVO]



- | | | |
|-----------------------|---|--------------------------|
| DR. RAMIRO FAILLACE | — | DR. RICARDO MIRANDA |
| DR. MARCO BORRAYO | — | DR. RAFAEL CAMPOS |
| DRA. LUCIA FALLA | — | DR. ALLEN BOBURG |
| LIC. REYNER E RAMÍREZ | — | LIC. RAMIRO FAILLACE III |

MINI PROTOCOLOS

CÓRNEA

Paquimetría
OPD Refractivo
Topografía Corneal

CATARATA

Fotografía de catarata
Densitometría del Cristalino
Análisis de calidad visual Óptica

GLAUCOMA

Paquimetría o Histéresis
OCT De Nervio Óptico
Campimetría sita o FDT

NEUROLÓGICO

ERG/VEP
OCT Nervio Óptico
Campimetría Sita

OJO SECO

Meibografía
Tiempo de Ruptura Lagrimal
Medición de menisco lagrimal

RETINA

AGF/Angioplex
OCT Macular
Perimetría Macular

11 CALLE 15-62 ZONA 13 FRENTE A PAIZ LAS AMERICAS/ E-MAIL: INTEVISA7@GMAIL.COM



intervisagt



@intevisa GT



intevisa7 42370550 24-100-300

Entre los exámenes diagnósticos se solicitó Hematología, TORCH IgG e IgM, Tomografía de coherencia óptica (OCT) del nervio óptico y perimetría de ambos ojos.

El paciente asistió nuevamente dos semanas después, con el resultado de los exámenes.

La Hematología se encontraba normal. El perfil de TORCH detectó valores dentro de límites normales para IgM, pero valores significativamente elevados de IgG para Citomegalovirus y Herpes simple (Tabla 1).

Tabla 1. Valores positivos de IgG

TORCH IgG	Resultados	Valor normal
Citomegalovirus	1,718 Positivo	Menor 204
Herpes simple 1	1,386 Positivo	Menor 256
Herpes simple 2	820 Positivo	Menor 271

El OCT de nervio óptico mostró disminución de fibras nerviosas y en la perimetría se encontró leve aumento de la mancha ciega, ambos únicamente en el ojo derecho (Figura 1).

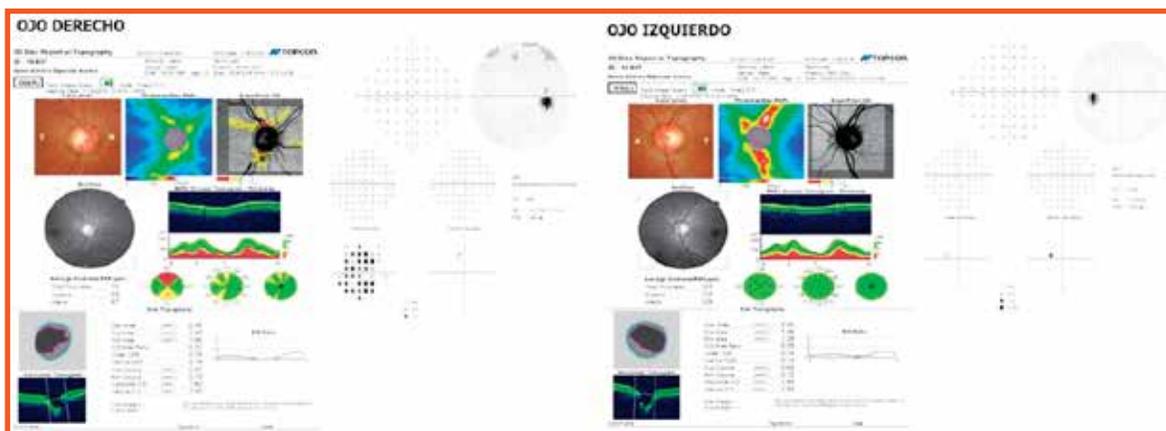


Figura 1. OCT de nervio óptico y perimetría 30° de ambos ojos, que muestra los defectos referidos, en OD.

Con los resultados de los exámenes descritos, se considera como principal diagnóstico al Síndrome de Posner-Schlossman o Crisis glaucomatociclítica, en el ojo derecho.

El paciente es tratado con los siguientes medicamentos oculares: hipotensores (maleato de timolol 0.5%, brimonidina 0.2% y dorzolamida 2%), acetato de prednisona 1%, atropina 1% y cloruro de sodio 10%.

Actualmente, el paciente se encuentra estable sin recurrencia de las crisis y con presión intraocular controlada.

REVISIÓN

El Síndrome de Posner-Schlossman, también conocido como Crisis glaucomatociclítica, es una condición inflamatoria ocular de predominio unilateral. Afecta típicamente a los adultos de mediana edad que desarrollan episodios recurrentes de presión intraocular elevada acompañado de inflamación moderada. La incidencia es 0.4 en 100,000 habitantes. No hay predilección étnica o racial ^[1].

El Síndrome fue descrito por primera vez en 1948 por Abraham Schlossman y Adolf Posner, en una serie de nueve pacientes con síntomas, evolución y respuesta al tratamiento notablemente similares ^[1]. Ellos proporcionaron una descripción precisa de la condición que tenía características tanto de glaucoma como de uveítis, la cual en la actualidad lleva sus nombres.

Los pacientes describen episodios intermitentes y recurrentes de visión borrosa leve, halos coloreados alrededor de las luces y molestias mínimas en un solo ojo. Algunos pacientes no presentan síntomas ^[2]. La enfermedad puede ser auto-limitada y resolverse antes de que el paciente busque una evaluación médica. El examen oftalmológico revelará una inflamación sutil en cámara anterior y un aumento abrupto de la presión intraocular (entre 40 y 60mmHg) que fluctúa al transcurrir los días ^[3]. Los ataques recurrentes caracterizan la enfermedad; sin embargo la frecuencia de tales ataques es altamente variable entre pacientes.

En cuanto al diagnóstico, no hay exámenes para dictaminarlo específicamente. El diagnóstico, por lo tanto, se alcanza por exclusión de las otras causas comunes que produzcan hipertensión ocular y uveítis, incluyendo uveítis herpética, la sarcoidosis, citomegalovirus y la uveítis por toxoplasma ^[4,5]. Debido a la sutil sintomatología que acompaña al Síndrome de Posner-Schlossman, es posible que algunas crisis se resuelvan sin ser tratadas médicamente. Ocasionalmente, el Síndrome puede ser confundido con un glaucoma de cierre angular por los picos de hipertensión que alcanza, pero se sabe que está relacionado a glaucoma de ángulo abierto ^[6]. El oftalmólogo deberá evaluar con detalle la historia y sintomatología del paciente. El campo visual puede verse afectado por las fluctuaciones de presión intraocular ^[7].

El tratamiento definitivo a menudo requiere el uso de corticosteroides tópicos para controlar la inflamación. Usualmente, la presión ocular se normaliza al disminuir la inflamación; de no ser así se necesitará terapia médica para el glaucoma. Por lo general, el tratamiento quirúrgico está contraindicado, excepto en aquellos casos raros en los que no se logre controlar la presión ^[8]. En estos casos es útil realizar una trabeculectomía.

Es importante educar al paciente sobre el buen pronóstico del Síndrome de Posner-Schlossman siempre y cuando busquen asistencia oftalmológica durante las crisis para el control adecuado de la inflamación y de los picos de hipertensión ocular ^[9].

CONCLUSIONES

La crisis glaucomatociclítica o Síndrome de Posner-Schlossman se da en pacientes jóvenes. Constituye una entidad de difícil diagnóstico clínico debido a que, en los períodos intercurrentes de las crisis, sólo es posible apreciar estigmas de uveítis (depósitos queráticos) sin hipertensión ocular. La unilateralidad del cuadro y un alto índice de sospecha son las claves para el diagnóstico. La hipertensión ocular, si bien esporádica, puede llegar a dañar la capa de fibras nerviosas y eventualmente, de no ser detectada, producir daño campimétrico como todo proceso glaucomatoso.



BIBLIOGRAFÍA

1. Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. Arch ophthalmol. 1948;39:517-535.
2. Knox DL. Glaucomatocyclitic crises and systemic disease: peptic ulcer, other gastrointestinal disorders, allergy and stress. Trans Am Ophthalmol Soc, 1988;86:473-495.
3. Nagataki S, Mishima S. Aqueous humor dynamics in glaucomatocyclitic crisis. Invest Ophthalmol. 1976;15:365.
4. Yamamoto S, Pavan-Langston D, Tada R, et al. Possible role of herpes simplex virus in the origin of Posner-Schlossman syndrome. Am J Ophthalmol. 1995;119:796-798.
5. Irak I, Katz BJ, Zabriskic NA, et al. Posner-Schlossman syndrome and other diseases. J Neuroophthalmol. 2003;4:264-267.
6. Kass MA, Becker B, Kolker AE. Glaucomatocyclitic crisis and primary open angle glaucoma. Am J Ophthalmol. 1973;75:668.
7. Spivcy BE, Armaly MF, Tomographic studies in glaucomatocyclitic crisis. Am J Ophthalmol. 1963;55:47-51.
8. Raitta C, Vannas A. Glaucomatocyclitic crisis. Arch Ophthalmol. 1977;95:608-612.
9. Jap A, Sivakumar M, Med M, et al. Is Posner-Schlossman syndrome benign? Ophthalmology; 2001;108:913-918.

Declaración de Responsabilidad de Autoría

Lilyan León Nieto. Médica y Cirujana, Residente de cuarto año de Oftalmología; Instituto de Ciencias de la Visión, Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde” - Universidad Francisco Marroquín.
Milvia Kroell. Médica y Cirujana, Residente de cuarto año de Oftalmología; Instituto de Ciencias de la Visión, Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde” - Universidad Francisco Marroquín
Correo Electrónico: milviakroelle@gmail.com

Agradecimientos

Instituto de Ciencias de la Visión - Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde”
Dr. Federico Hermes B. (Jefe de la Clínica de Glaucoma).
Dra. Carmen Berganza (Jefe de la Clínica de Glaucoma).

Declaración de Potenciales Conflictos de intereses

Todos los autores del manuscrito confirman la ausencia de conflictos de interés financiamiento.
Lilyan León Nieto, Milvia Kroell: ningún apoyo financiero.

REQUISITOS DE INGRESO A LA AGO



AGO

Socio en Entrenamiento

1. SOLICITAR INGRESO A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OFTALMOLOGÍA POR ESCRITO, ADJUNTAR CURRICULUM VITAE CON COPIA DE DPI O PASAPORTE EN CASO DE SER EXTRANJERO.
2. ADJUNTAR A LA SOLICITUD UNA CARTA DEL POSTGRADO DE OFTALMOLOGÍA EN DONDE SE ENCUENTRA CURSANDO LA MAESTRÍA EN OFTALMOLOGÍA EN LA CUAL INDIQUEN EL AÑO QUE CURSA.
3. COPIA DE COLEGIADO ACTIVO O COLEGIADO TRANSITORIO.
4. DE SER ACEPTADA LA SOLICITUD, PRESENTAR EN EL ACTO DE INGRESO UN TRABAJO CIENTÍFICO, DEL CUAL SERÁ INFORMADOS POR JUNTA DIRECTIVA.
5. LA ACEPTACIÓN DEFINITIVA Y SU ANOTACIÓN EN LOS LIBROS COMO ASOCIADOS ACTIVO SE HARÁ HASTA QUE SE CANCELE LA CUOTA DE INGRESO (ESTA CUOTA SE DEBE CANCELAR ANTES DEL ACTO DE INGRESO).
6. LOS PAGOS PARA PERMANECER COMO SOCIO EN ENTRENAMIENTO ACTIVOS SON MENSUALES O ANUALES (Q.21.00 MENSUALES O ANUALES Q.250.00).
7. LA CUOTA ÚNICA DE INSCRIPCIÓN ES DE Q.200.00.
8. AL COMPLETAR LOS 3 AÑOS DE ENTRENAMIENTO OFTALMOLÓGICO AUTOMÁTICAMENTE PASA A PERTENECER A LOS SOCIOS TITULARES (NACIONALES) DE LA AGO O SOCIOS CORRESPONDIENTES (EXTRANJEROS). ADQUIRIENDO LOS DERECHOS Y OBLIGACIONES QUE A CADA CLASE DE ASOCIADO LE CONFIERE.

Nota: La presentación del trabajo científico de ingreso se puede hacer mediante un artículo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.

Socio Titular

1. SOLICITAR INGRESO A JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OFTALMOLOGÍA POR ESCRITO, ADJUNTAR CURRICULUM VITAE CON COPIA DE DPI.
2. ADJUNTAR A LA SOLICITUD LA LISTA DE TRABAJOS O MÉRITOS QUE DEMUESTREN SUS CONOCIMIENTOS DE LA ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGÍA, DEBIENDO COMPROBAR TRES AÑOS DE ENTRENAMIENTO OFTALMOLÓGICO EN EL HOSPITAL - ESCUELA DEL PAÍS O SU EQUIVALENTE DE RECONOCIMIENTO EN EL EXTRANJERO, CON SUS RESPECTIVAS CALIFICACIONES. (ENTIÉNDASE TÍTULOS, DIPLOMAS POR PARTICIPACIÓN EN CONGRESOS, CONFERENCIAS, CERTIFICADO DE NOTAS ETC.).
3. DE SER ACEPTADA LA SOLICITUD, PRESENTAR EN EL ACTO DE INGRESO UN TRABAJO CIENTÍFICO, DEL CUAL SERÁ INFORMADOS POR JUNTA DIRECTIVA.
4. LA ACEPTACIÓN DEFINITIVA Y SU ANOTACIÓN EN LOS LIBROS COMO ASOCIADOS ACTIVO SE HARÁ HASTA QUE SE CANCELE LA CUOTA DE INGRESO (ESTA CUOTA SE DEBE CANCELAR ANTES DEL ACTO DE INGRESO).
5. LOS PAGOS PARA PERMANECER COMO SOCIO ACTIVO SON MENSUALES (Q.50.00 O ANUALES (Q.600.00). LA CUOTA ÚNICA DE INSCRIPCIÓN ES DE Q.500.00.

Nota: La presentación del trabajo científico de ingreso se puede hacer mediante un artículo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.



Enviar papelería a: asociaciondeoftalmologia@gmail.com

CARCINOMA SEBÁCEO PRIMARIO DE LA CONJUNTIVA BULBAR SIN AFECCIÓN DEL PÁRPADO: UN DILEMA CLÍNICO

León Nieto, Lilyan* - Gómez, María Inés - Residentes de cuarto año, Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde”, ICV, Guatemala, Guatemala.

RESUMEN

El carcinoma sebáceo del párpado generalmente surge de las glándulas meibomianas o de las de Zeiss, pero es muy raro encontrar alguno que surja de la conjuntiva, especialmente la bulbar. Presentamos el caso de un paciente masculino de 55 años quien consultó por una masa indolora en conjuntiva bulbar temporal. El análisis histopatológico reportó carcinoma de células sebáceas. Este caso sugiere que, aunque el carcinoma sebáceo comúnmente se origina como un tumor palpebral, puede presentarse como una masa en la conjuntiva bulbar. El 5-FU tópico es una alternativa costo-efectiva viable y eficiente para el tratamiento neoadyuvante del carcinoma de glándula sebácea.

Palabras clave: carcinoma sebáceo, conjuntiva bulbar, biopsia excisional.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma sebáceo es un tumor maligno muy raro con una incidencia de 3.2% entre los tumores malignos y 0.8% de todos los tumores palpebrales. Se origina principalmente de las glándulas meibomianas tarso-palpebrales. En casos extremadamente raros, puede originarse en las glándulas de Zeiss de las pestañas o en las glándulas sebáceas de la carúncula.^[1] Generalmente se extiende localmente e involucra a la conjuntiva. Los carcinomas sebáceos se comportan agresivamente con una tendencia a metastatizar tempranamente y se asocian con una mortalidad significativa en la mayoría de los casos.^[2] El carcinoma sebáceo confinado a la conjuntiva sin la participación del párpado es muy raro. Una extensa búsqueda de la literatura mostró que sólo unos pocos casos de este tipo han sido reportados en todo el mundo.^[3-5]

Presentamos un paciente con carcinoma de células sebáceas limitado a la conjuntiva bulbar sin afección del párpado. El diagnóstico de los carcinomas sebáceos suele ser tardío debido a su capacidad de enmascaramiento.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 55 años, quien consultó por presentar una masa indolora en el ojo derecho de 3 meses de evolución. Recuerda haberse golpeado superficialmente el párpado superior de dicho ojo con una rama. Antecedente personal de alcoholismo. No había recibido tratamiento médico o intervención quirúrgica previa oftalmológica. La mejor agudeza visual corregida en el ojo derecho (OD) fue de 20/70 y en el ojo izquierdo (OS) fue de 20/25. La presión intraocular estaba normal en ambos ojos (OU). Al examen, en OD se observó hiperemia conjuntival, quemosis y secreción blanquecina. Presentaba una masa blanda, elevada, pedunculada, de color rosado blanquecino en conjuntiva bulbar temporal de 5 mm × 4 mm de longitud, que cubría 1 mm de córnea sin invadir estroma o cámara anterior. Los párpados y el fórnix no parecían estar involucrados. Tanto el segmento anterior como el examen del fondo de ojo, se encontraban dentro de límites normales. No se encontró linfadenopatía.

Por las características descritas previamente se consideró como diagnóstico principal, papiloma conjuntival. Se programó para cirugía de biopsia excisional una semana más tarde, con laboratorios preoperatorios.



El paciente asistió a la cita un mes después de la primera evaluación. En esta ocasión, se observa que la masa se ha vascularizado notoriamente y ha crecido alcanzando un tamaño de 14 mm × 11 mm (Figura 1). La masa desplazaba nasalmente el globo ocular produciendo diplopía secundaria a la desviación ocular. La visión en OD disminuyó a 20/200.



Figura 1

Aspecto macroscópico de la masa ubicada en la región temporal conjuntival del ojo derecho.

En sala de operaciones se realizó excisión local amplia de la masa conjuntival, la cual invadía 4 mm de córnea pero respetaba fórnix, tarsos y párpados. El tejido fue enviado a patología para su estudio histológico con la sospecha de tratarse de un carcinoma escamoso.

El paciente reconsultó a los 7 y 15 días postoperatorios refiriendo sentirse mucho mejor (Figura 2). La visión en el OD mejoró a 20/60.



Figura 2

Progreso clínico de la recuperación post operatoria a los 7 días (A) y 15 días (B).

El reporte histopatológico indicó una neoplasia maligna dispuesta en lóbulos altamente vascularizados correspondientes a un carcinoma indiferenciado, sugestivo de origen sebáceo (Figura 3).

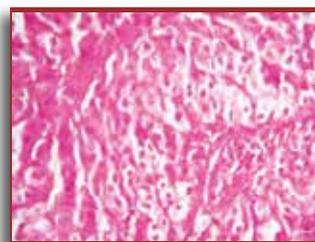
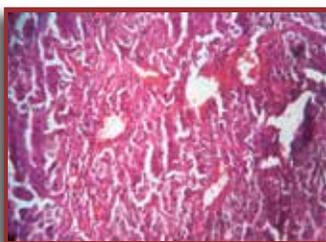
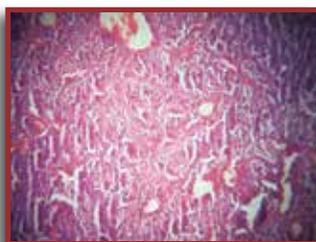


Figura 3

Cortes histológicos. Tejido previamente fijado en formalina modificada. Microscópicamente se observa abundante mitosis y alta diferenciación celular.

Desafortunadamente, el paciente no se presentó a las citas posteriores y fue imposible su localización debido a no tener una vivienda establecida.



DISCUSIÓN

Se desconoce la histogénesis del carcinoma sebáceo ocular; sin embargo, la opinión dominante sugiere que este tumor surge de una sola célula de reserva pluripotencial y no como una metaplasia escamosa propia de un adenocarcinoma. Existen pocos informes de casos o estudios acerca del carcinoma sebáceo conjuntival solitario. Honavar y colaboradores, reportaron el caso de una paciente femenina de 33 años con carcinoma sebáceo confinado a la conjuntiva palpebral ^[4]. Margo y Grossniklaus reportaron dos casos de carcinoma sebáceo intraepitelial con conjunción tarsal y bulbar ^[5]. Esto convierte a nuestro caso en uno de los pocos reportados en la literatura. El diagnóstico se hizo a través del examen histopatológico del tejido biopsiado.

Histopatológicamente, el carcinoma sebáceo puede simular un carcinoma escamoso y basocelular. Los perfiles de tinción inmunohistoquímica con anticuerpos tales como el antígeno de membrana antiepitelial (anti-EMA), BRST-1 (anti-BCA-225) y Cam-5.2 (queratina de bajo peso molecular) pueden ayudar a diferenciarlo del carcinoma escamoso y basocelular cuando la distinción por microscopía sola falla o es

dudosa. Ante la sospecha, se puede realizar inicialmente una amplia excisión local con crioterapia de lecho tumoral y 5-FU tópico como tratamiento neo-ad-yuvante.

Las siguientes modalidades de tratamiento han sido descritas para tumores conjuntivales malignos: biopsia excisional primaria, crioterapia del lecho tumoral, reconstrucción de párpados y conjuntiva, quimioterapia tópica, radioterapia en placa y finalmente exenteración orbital dependiendo de la extensión intraocular o invasión orbitaria. Se han utilizado diversos fármacos quimioterapéuticos como: Mitomicina C, 5-FU e Interferón- α ^[6]. Existen estudios que demuestran que el 5-FU y el seguimiento cercano, hubiesen sido una opción viable para nuestro paciente tomando en cuenta sus restricciones financieras y la preocupación sobre el cumplimiento al seguimiento. Además de ser económico, el 5-FU es estable en solución acuosa durante 3-4 semanas y no requiere refrigeración. No tiene efectos epiteliotóxicos y puede utilizarse antes de la cicatrización completa de las heridas corneales a diferencia de la Mitomicina C. ^[7]

CONCLUSIÓN

En conclusión el caso de este paciente es una evidencia del hecho de que aunque el carcinoma sebáceo es un tumor predominantemente de párpados, el involucro aislado de la conjuntiva bulbar es posible y debe mantenerse como diagnóstico diferencial en pacientes con masas conjuntivales con o sin afección palpebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Batsakis JG, Littler ER, Leahy MS. Sebaceous cell lesions of the head and neck. Arch Otolaryngol. 1972; 95:151–7.
2. Prioleau PG, Santa Cruz DJ. Sebaceous gland neoplasia. J Cutan Pathol. 1984; 11:396–414.
3. Park SJ, Wee WR, Lee JH, Kim MK. Primary sebaceous carcinoma of the corneoscleral limbus with pagetoid recurrence. Korean J Ophthalmol. 2009; 23:104–7.
4. Honavar SG, Shields CL, Maus M, Shields JA, Demirci H, Eagle RC, Jr, et al. Primary intraepithelial sebaceous gland carcinoma of the palpebral conjunctiva. Arch Ophthalmol. 2001; 119:764–7.
5. Margo CE, Grossniklaus HE. Intraepithelial sebaceous neoplasia without underlying invasive carcinoma. Surv Ophthalmol. 1995; 39:293–301.
6. Kim JW, Abramson DH. Topical treatment options for conjunctival neoplasms. Clin Ophthalmol. 2008; 2:503–15.
7. Yeatts RP, Ford JG, Stanton CA, Reed JW. Topical 5-fluorouracil in treating epithelial neoplasia of the conjunctiva and cornea. Ophthalmology. 1995; 102:1338–44.

Agradecimientos especiales:

Dr. Juan Carlos García De la Riva. Patólogo ocular.
Dr. Mario De León Regil. Cirujano Oftalmólogo Oculoplástico.
Hospital de Ojos y Oídos “Doctor Rodolfo Robles Valverde”, Guatemala, Guatemala.

Conflictos de interés:

Los autores no reportan conflictos de intereses.

Consentimiento para publicar:

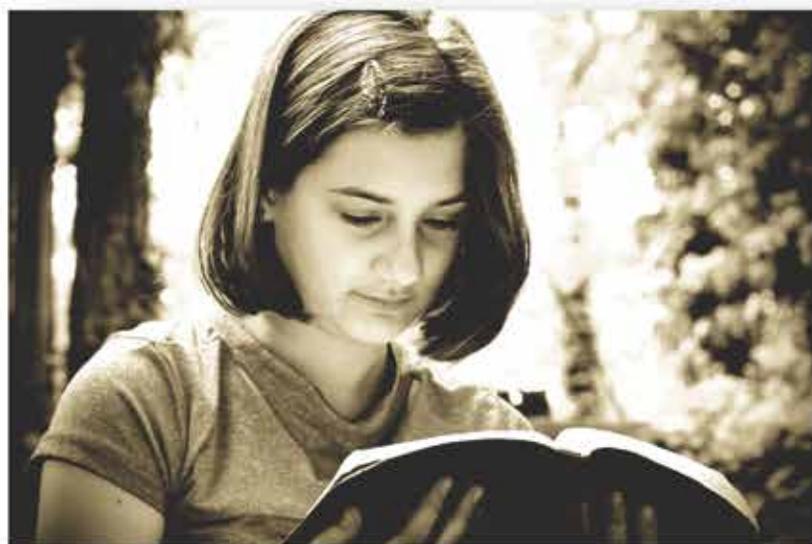
Los autores cuentan con el consentimiento por parte del paciente para la publicación del caso clínico y sus imágenes. Además se cuenta con el consentimiento del Hospital para publicar el caso clínico.



Donar

las córneas
de tu familiar
es un acto de amor.

Donada con cortesía de:
Crescere
COMUNICACIÓN



*Devuelve
la vista a
alguien más*

Llama ahora al 2251-7729

*“Que la luz
de tus ojos
siga brillando,
aún después
de tu vida”*



Bancórneas
Banco de Córneas de Guatemala

Publicación cortesía de
 AGO

info@bancorneas.com

 /bancorneas



ARTÍCULO DE OPINIÓN “SOBRE ÉTICA”.



Por Dra. Paulina Castejón, Médico y Cirujano, Oftalmóloga. Expresidente AGO. Vocal 2do Junta Directiva AGO.

Co-autora, Dra. Beatriz Asturias, Médico y Cirujano, Oftalmóloga.

Editora en Jefe Revista Oftálmica. Pro-secretaria Junta Directiva AGO.

PRESENTACIÓN

Dentro y fuera del ámbito profesional, tomar decisiones es una actividad habitual de nuestra vida. Escogemos una acción dentro de las posibles, evaluando la información que disponemos para que nuestra acción sea la “más correcta posible”. Es por eso que muchas asociaciones y colegios profesionales comparten información sobre conceptos de Ética. Esta información nos prepara para tomar decisiones que evalúen no sólo el resultado esperado sino el impacto adecuado de las acciones realizadas.

A partir de ahora, en cada edición de la Revista Oftálmica, estaremos presentando uno a uno, los enunciados plasmados en el Código de Ética de la Academia Americana de Oftalmología. Luego, se hará un breve Artículo de Opinión, comentando al respecto y se complementará con material ajeno a esa Academia.

La idea detrás de estos artículos es fortalecer a nuestro gremio con una base sólida de argumentos éticos con los cuales respaldar la buena práctica de nuestra especialización. Para esto tomaremos como punto de partida los conceptos de ese código. En esta actividad de revisión y análisis, la retroalimentación es especialmente enriquecedora. Por esto, invitamos a nuestros lectores a participar enviando, a la dirección de correo electrónico de nuestra Asociación, comentarios, dudas, opiniones, etc. que surgirán como resultado de esta serie de artículos que iremos publicando.

ÉTICA EN OFTALMOLOGÍA Y EL “EFECTO DUNNING KRUGER”

INTRODUCCIÓN

Al hablar de Ética se analiza la conducta, relacionándola con lo que es apropiado o inapropiado. Esta valoración moral de la conducta es determinada por una entidad superior.

CÓDIGO DE ÉTICA DE LA ACADEMIA AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA PRINCIPIO DE ÉTICA # 3

“Competencia del Oftalmólogo: Un oftalmólogo debe continuar siendo competente en su campo de trabajo. Su conocimiento nunca podrá ser completo y por lo tanto, debe estar complementado por otros colegas cuando sea necesario. La competencia del profesional incluye la habilidad técnica, el conocimiento cognitivo y las preocupaciones éticas por el paciente. De igual manera incluye el conocimiento adecuado y apropiado para tomar una decisión aceptable y correcta en cuanto al manejo del paciente” ⁽¹⁾.

En la vida profesional es clara la necesidad de entrenamiento y aprendizaje continuos. La importancia de las actividades de educación médica no puede ser subestimada. Cuando dejamos de capacitarnos no haremos nuestro mejor trabajo y además, podemos caer en la realidad ilusoria de considerar que continuamos haciendo las cosas bien. Aquello en lo que éramos “expertos” hace tres décadas, puede ya no ser lo mejor, pero seguimos teniendo “confianza” en que estamos bien.



Los psicólogos sociales Dunning y Kruger analizaron de forma científica esta situación, ya descrita previamente por Darwin quien dijo “La ignorancia genera confianza más frecuentemente que el conocimiento” (Charles Darwin, en “The Origin of Species” en The Harvard Classics, Nueva York, 1909), y sus postulados se conocen como “el efecto Dunning Kruger”.

EFECTO DUNNING KRUGER

La primera publicación científica sobre este fenómeno fue en 1999, basada en un estudio realizado por los científicos Justin Kruger y David Dunning ⁽³⁾.

El efecto Dunning Kruger, corresponde a la “tendencia a que individuos, no entrenados, sobre-estimen sus habilidades y paradójicamente, la tendencia a que individuos bien entrenados, subestimen las suyas”. Catalogado como un “sesgo cognitivo”, siendo el sesgo un error que se repite de manera metódica y sistemática. El resultado es una situación en la que individuos con escasa habilidad o conocimiento sufren una “superioridad ilusoria”, midiendo de forma incorrecta su habilidad por encima de lo real ⁽²⁾.

Ejemplo de esto es cualquiera de los escenarios siguientes: el Licenciado en Optometría que trabaja en el área rural examina a un paciente y le “diagnostica” una obstrucción de vena central de la retina; un médico general compra un autorefractómetro y promociona “exámenes de la vista”; también ocurre cuando al personal de asistencia médica se le delegan acciones propias del médico oftalmólogo.

En cualquiera de las tres situaciones, el sujeto ejecutor tendrá la creencia irreal e ilusoria que sus conocimientos, habilidades o capacidades son superiores a lo que son en verdad.

Este estudio, realizado en alumnos de la Universidad de Cornell, muy interesante y que se encuentra disponible en versión completa en la web ⁽³⁾, llevó a los autores a concluir que el efecto se da porque “esa incompetencia les impide a los sujetos que la sufren, a darse cuenta de la ausencia de esa habilidad en ellos mismos, así como a reconocerla en otros individuos”. De otra forma, quien no posee los conocimientos para desarrollar una actividad, tampoco posee los conocimientos para autoevaluar sus acciones y darse cuenta que son inadecuadas ^(2, 3, 4), incluso lo bloquea a pedir consejo a otro “menos experto” ante sus ojos. Dunning dijo, “Si eres incompetente, no puedes saber que eres incompetente... las habilidades que necesitas para producir una respuesta correcta son exactamente aquellas habilidades que necesitas para reconocer cómo es una respuesta correcta”.

Otro ejemplo de esto es la falsa creencia que sostiene que “el estrabismo se corrige “solito” con el crecimiento”, difundida por quienes no poseen el entrenamiento para diferenciar entre el pseudostrabismo y el estrabismo. Ese concepto erróneo retrasa, en perjuicio del paciente, la referencia oportuna y adecuada del infante.

La solución planteada para el fenómeno Dunning Kruger, es “apostar por la formación continua que mejora el conocimiento del capital humano y la capacidad para reconocer las carencias propias que tendrá que solucionar”.

Si se desea romper el círculo de ignorancia, se debe colaborar participando activamente en las capacitaciones y conferencias que se dan a médicos de otras especialidades y además, mantenerse “al día” con actividades de educación médica continua.

La única forma de hacer que se reconozca la incompetencia es volverse competente. Es competente quien ya tiene el conocimiento en el área y adquiere conciencia que necesita seguir aprendiendo ⁽³⁾.

Paradójicamente, el estudio demuestra también que las personas más capacitadas subestiman su desempeño. Entonces, vemos situaciones donde colegas con conocimientos y experiencias valiosos perciben que aún les falta por dominar un tema y muchas veces se abstienen de participar en actividades como expositores y conferencistas ⁽³⁾.



Ya antes de la era cristiana, humildemente Sócrates expreso “yo solo sé que no sé nada” y siglos después, lo corroboraron Dunning y Kruger. Esta modestia, lejos de inhibir al profesional de la Oftalmología, debe ser un aliciente para continuar aprendiendo y, si en algún momento se considera ya muy versado en un tema, lo animamos a autoanalizarse y descartar estar en la falacia del fenómeno de Dunning Kruger. Y recordar que “La competencia del profesional incluye la habilidad técnica, el conocimiento cognitivo y las preocupaciones éticas por el paciente”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Academia Americana de Oftalmología. Código de Ética.
2. Alberto Vásquez “ Pensamiento crítico en medicina”
3. D Dunning. J Kruger. “Unskilled and unaware of it. How difficulties in recognizing one’s own incompetence lead to inflated self assessments”. Journal of personality and social psychology vol 77 no.6 1999
4. Blog de Actualidad y sociología sociólogos.

NUEVA

SOLUCIÓN MULTIUSOS PARA LENTES DE CONTACTO BLANDOS

Limpia, desinfecta y conserva tus lentes.

TENLO DISPONIBLE
EN TU ÓPTICA



**HAZ TUS PEDIDOS
+502 2433-1012**



AGO

TIOF[®] PLUS

AGREGA PROTECCIÓN A LA TERAPIA ANTIGLAUCOMATOSA

- ✓ Único con 6 ml que asegura tratamiento mensual del paciente
- ✓ Formulado en base a agentes lubricantes que favorecen la tolerabilidad



TIOF[®] PLUS



Dosificador Drop Control
Evita pérdida de gotas
Garantiza dosis uniformes



www.saval.cl

Nicolich

SAVAL