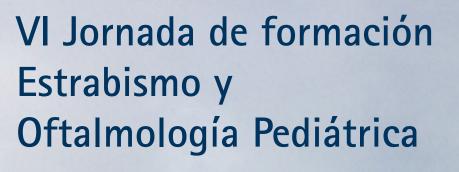
Sociedad de Oftalmología Castellano Leonesa





Lugar: Diputación de Palencia

Calle Burgos, 1.

Directores:

Dra. Rosa M. Sanabria Ruiz-Colmenares Dr. Luis Sanz Hospital

Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Comité científico:

Junta directiva de la SOFCALE

Comité organizador:

Comité ejecutivo de la SOFCALE

Palencia

11 de marzo de

ISBN: 978-84-09-02007-2

Editorial: Sociedad de Oftalmología Castellano Leonesa

Título: Estrabismo y Oftalmología Pediátrica

Subtítulo: VI Jornada de Residentes de la Sociedad de Oftalmologia Castellano Leonesa

Palencia 11 de marzo de 2016

Autor (Entidad): Sociedad de Oftalmología Castellano Leonesa

Editor invitado: Junta Directiva de la SOFCALE

Director editorial: Emiliano Hernandez Galilea

Editor adjunto: Dra. Rosa M. Sanabria Ruiz-Colmenares, Dr. Luis Sanz Hospital

Editor científico: Mª Antonia Saornil Alvarez

Autores: Mallo Muñiz B., Sanz Hospital L., Durántez Cacharo J., Toledo Lucho S., García LLanes G.,

Sanabria Ruiz-Colmenares M.R., Sanz Aguado A., Llorente González I., Francés Caballero E., Varela Conde Y., Sánchez Tocino H., Villanueva Gómez A., Pazó Jaudenes C., Anglés Deza J.M., Rodríguez Sánchez J.M.A., Portilla Blanco R., Fernández Cherkásova L., Hernández Rodríguez R., Alonso Alonso I., Sánchez Santos I.M.J., Lacosta Asín A.V., De las Heras Gómez de Liaño M.E., Costales Mier F., Toribio García Á., Pérez Díez E., Monje Fernández I., Martín Escuer B., Cuesta Lasso M., Spagnoli Santa Cruz N., Galán Risueño E., Torrez Villaroel C.C., Ibáñez Ayuso P., Plaza Laguardia C., Rodríguez Castelblanco A., Franco Benito M., Sánchez Cañizal J., Nieto Gómez C., Rivero Gutiérrez V., Martín García E., Benito González I., Molina Pérez M., Hernández Galilea E., Nova Fernández-Yáñez L., Benancio Jaramillo G.K., Velasco Sastre I., López Velasco R., Vicente Tierno N., González Fernández M.G., Para Prieto M., Díaz Cabanas L., Haro Álvarez A.B., Velasco Morgado R., Manco Lavado F., Artells de Jorge N., Saornil Álvarez M.A., García-Lagarto E., García-Álvarez C., Cano Suárez M., Ardito Vega R.C

Congreso: VI Jornada de formación Estrabismo y Oftalmología Pediátrica

Formato del producto: Digital: descarga y online

Detalle Formato: PDF

Fecha de edición: 01/03/2019

País de edición: España

Tipo de edición: Edición nativa digital

Comentarios de la edición: http://sofcale.org/publicaciones/



ÍNDICE

	página
DIPLOPIA ESPONTÁNEA EN EL ADULTO Mallo Muñiz B, Sanz Hospital L, Durántez Cacharo J, Toledo Lucho S. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.	5
EVOLUCIÓN DE UN NISTAGMUS Sanz Aguado A, Llorente González I, Francés Caballero E, Varela Conde Y, Sánchez Tocino H. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.	7
OTITIS MEDIA AGUDA CON AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES EN EDAD PEDIÁTRICA Portilla Blanco R, Fernández Cherkásova LJ, Hernández Rodríguez R, Alonso Alonso I, Sánchez Santos IMJ. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.	8
Carcinoma de células de Merkel palpebral. Costales Mier F, Toribio García Á, Pérez Díez E, Monje Fernández L, Martín Escuer B. Complejo Asistencial Universitario de León.	8
PARÁLISIS OCULOMOTORA COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL DENTARIA Nieto Gómez C, Rivero Gutiérrez V, Martín García E, Benito González I, Molina Pérez M. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.	10
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO EN LA OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR Martín García E, Benito González I, Nieto Gómez C, Molina Pérez M, Hernández Galilea E. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.	12
OFTALMOPLEJIA INTERNA TRAS CIRUGÍA MUSCULAR Nova Fernández-Yáñez L, Benancio Jaramillo G, Velasco Sastre I, López Velasco R. Complejo Asistencial Universitario de Segovia.	14
PARÁLISIS FACIAL CONGÉNITA PERMANENTE Velasco Sastre I, López Velasco R, Nova Fernández-Yáñez L, Benancio Jaramillo GK. Complejo Asistencial Universitario de Segovia.	16
ALTERACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES CONJUGADOS Francés Caballero E, Sanz Aguado A, Varela Conde Y, Sánchez Tocino H, Villanueva Gómez A. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.	17
PARÁLISIS DE TERCER PAR CONGÉNITO DE ORIGEN VASCULAR Cuesta Lasso M, Spagnoli Santa Cruz N, Galán Risueño E, Torrez Villarroel CC, Ibáñez Ayuso P. Complejo Asistencial Universitario de León.	18
EXOTROPÍA ASOCIADA A OFTALMOPLEJÍA EXTERNA CRÓNICA PROGRESIVA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO Ibáñez Ayuso P, Pérez Díez E, Cuesta Lasso M, Plaza Laguardia C, Spagnoli Santa Cruz N. Complejo Asistencial Universitario de León.	20
ESTRABISMO REST RICTIVO MIÓPICO Pazó Jaudenes C, Anglés Deza JM, Francés Caballero E, Sánchez Tocino H. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.	22
PARÁLISIS OCULOMOTORAS MÚLT IPLES Benancio Jaramillo GK¹, Vicente Tierno N¹. López Velasco R¹, González Fernández G², Nova Fernández Yañez L.¹ ¹Complejo Asistencial Universitario de Segovia, ²Hospital Clínico Universitario de Valladolid.	24

	página
SÍNDROME AL FABÉTICO, PATRÓN "A": HIPERFUNCIÓN DE OBLICUO SUPERIOR Varela Conde Y, Anglés Deza JM, Villanueva Gómez A, Sánchez Tocino H, Rodríguez Sánchez JMA. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.	25
CAMINOS EQUIVOCADOS: INERVACIÓN ABERRANTE Sánchez Santos IMJ, Lacosta Asín AV, De las Heras Gómez de Liaño ME, Pontón Méndez Pd, Alonso Alonso I. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.	27
ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO DE LA DIPLOPIA PERMANENTE Y EL ENOFTALMOS POST-TRAUMÁTICO Toledo Lucho SC ¹ , Ardito Vega RC ² . 1. Servicio de Oftalmología del Complejo Asistencial Universitario de Palencia. 2 Instituto Latinoamericano de Investigación en Cirugía Craneofacial y Órbita-Perú.	29
ALTERACIÓN COMPLEJA DE LA MOTILIDAD OCULAR COMO MANIFESTA CIÓN DE UN TUMOR PINEAL Para Prieto M ¹ , Díaz Cabanas L ¹ , Haro Álvarez AB ¹ , Velasco Morgado R ² , Manco Lavado F ¹ . ¹ Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ² Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.	31
MIOSITIS ORBITARIA EN LA INFANCIA DE ORIGEN VÍRICO Ibáñez Ayuso P, Marta Cuesta Lasso, Rodríguez Castelblanco A, Galán Risueño E. Complejo Asistencial Universitario de León	33
EL CAMINO MÁS DIRECTO HACIA LAS DRUSAS DEL NERVIO ÓPT ICO Mallo Muñiz B, García Llanes G, Sanabria Colmenares Complejo Asistencial Universitario de Palencia.	35
LESIÓN CONJUNTIVAL CON CRECIMIENTO EN UNA NIÑA. ¿BENIGNO O MALIGNO? Artells de Jorge N ¹ , Saornil Álvarez MA ¹ , García-Lagarto E ² , García-Álvarez C ¹ . ¹ Unidad de Tumores. Servicios de Oftalmología y Radioterapia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.	37
ESTRABISMO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN RETINOBLASTOMA UNILATERAL Toledo Lucho SC, Sanz Hospital L, Sanabria Ruiz-Colmenares MR, Mallo Muñiz B. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.	39
CORTICOIDES SUPRATARSALES PARA LA CONJUNTIVITIS VERNAL EN PACIENTE CON INCONTINENTIA PIGMENTI SUPRATARSAL CORTICOIDS IN VERNAL Plaza Laguardia C, Franco Benito M, Cuesta Lasso M, Rodríguez Castelblanco A, Sánchez Cañizal J. Complejo Asistencial Universitario de León.	41
OFTALMOPARESIA Y PTOSIS FLUCTUANTE, FORMA COMÚN DE PRESENTACIÓN Haro Álvarez AB, González Fernández MG, Cano Suárez M, Para Prieto M, Díaz Cabanas L. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.	43



DIPLOPIA ESPONTÁNEA EN EL ADULTO

SPONTANEOUS DIPLOPIA IN ADULTS

Mallo Muñiz B, Sanz Hospital L, Durántez Cacharo J, Toledo Lucho S. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Palabras clave:

diplopía, oftalmoplegía internuclear, ictus protuberancial

Introducción:

Se presenta un caso de visión doble espontánea en un adulto sin otros síntomas acompañantes. El paciente presenta una limitación en la aducción del ojo derecho junto con un nistagmo horizontal en el otro ojo cuando mira hacia la izquierda. La etiología más frecuente de una diplopía en un adulto es una parálisis oculomotora o una foria descompensada.

Caso(s):

Mujer de 28 años que acude a consulta de superficie ocular por molestias inespecíficas al parpadeo en ojo izquierdo (OI) y Varón de 66 años que acude por visión doble espontánea. En la exploración de los movimientos oculares extrínsecos detectamos una limitación en la abducción del ojo derecho junto con un nistagmo horizontal en ojo izquierdo. La RMN nos da el diagnóstico de ictus isquémico hemiprotuberacial derecho lo cual es compatible con nuestro diagnóstico clínico de oftalmoplegía internuclear. Seguimos la evolución del paciente cada 2 ó 3 semanas objetivando una disminución de la diplopía y del nistagmo encontrándose actualmente prácticamente asintomático.

Discusión/conclusiones:

Los casos de diplopía binocular espontánea, con una exploración compatible con una oftalmoplegía internuclear, pueden presentar etiologías diversas como el ictus o la esclerosis múltiple. Los ictus son más frecuentes en pacientes de mayor edad y con factores de riesgo cardiovascular mientras que la esclerosis múltiple se suele presentar en pacientes más jóvenes, a veces de forma bilateral. La oftalmoplegía internuclear¹ consiste en un fallo en el mecanismo de la mirada conjugada debido a una lesión del fascículo longitudinal medial que conecta el III y el VI pares craneales. A veces el primer día en que se produce la oftalmoplegía se presenta una exotropia transitoria². Cuando la oftalmoplegía es bilateral se denomina síndrome de WEBINO³ y suele ser característica de esclerosis múltiple. Ambas etiologías precisan de un diagnóstico precoz para implementar cuanto antes un tratamiento.

VI Jornada de residentes Estrabismo y oftalmología pediátrica

Referencias:

¹Obuchowskal, Mariak Z. Internuclear ophthalmoplegia causes, symptoms and management. Klin Oczna. 2009;111(4-6):165-7.

²Johkura K, Kudo Y, Amano Y, Kikyo H, Imazeki R, Amari K, Yamamoto M. Gaze palsy and exotropia in internuclear ophthalmoplegia. J Neurol Sci. 2015;353(1-2):158-60.

³Sakamoto Y, Kimura K, Iguchi Y, Shibazaki K, Miki A. A small pontine infarct on DWI as a lesion responsible for wall-eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia syndrome. Neurol Sci. 2012 Feb;33(1):121-3.



Infarto protuberancial en RMN



Paciente en la mirada hacia la izquierda: limitación de la aducción de ojo derecho y nistagmo horizontal en ojo izquierdo



EVOLUCIÓN DE UN NISTAGMUS

THE FOLLOW UP OF A NISTAGMUS

Sanz Aguado A, Llorente González I, Francés Caballero E, Varela Conde Y, Sánchez Tocino H. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Palabras clave:

Nistagmo vertical, tortícolis en nistagmo.

Introducción:

El nistagmus es una oscilación de los ojos involuntaria, alrededor de uno o más ejes, según un eje horizontal, vertical o una mezcla de ambos. Existen nistagmus asociados a patología neurológica, y en niños muy pequeños pueden reflejar un retraso del desarrollo. En estos casos es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otros movimientos oculares patológicos como el spasmosmutans o el opsoclonus.

Caso(s): Se describe el caso de un niño que a los 3 meses de edad presenta un retraso del desarrollo ocular, ojos en hipotropia y movimientos oculares verticales rápidos en el intento de mirar arriba. En ese momento se descartó enfermedad neurológica y presencia de neuroblastoma. Con el progresivo desarrollo fue manifestando un nistagmus horizontorotatorio mayor en elevación con tortícolis horizontal y miopía progresiva. En estos 6 años de seguimiento el nistagmus ha ido disminuyendo conforme mejoraba la agudeza visual (AV) corregida para una miopía en aumento. Ha presentado una exotropia de ojo izquierdo (OI) y una persistencia de la torticolis de predominio horizontal cara lado derecho, OI en abducción. Recientemente ha sido intervenido del OI para corregir la exotropia y mejorar la tortícolis.

Discusión/conclusiones:

El síndrome opsoclonus- mioclonus es una rara entidad, que en niños se caracteriza por: movimientos oculares caóticos con componentes verticales, horizontales, rotatorios (opsoclonus), mioclonus y ataxia. Se asocia en un alto porcentaje de casos con neuroblastoma aunque otras etiologías son también reconocidas (infecciosa-parainfecciosa, tóxicos)¹.El nistagmo motor congénito (NMC) se diagnostica cuando el examen clínico y las pruebas electrofisiológicas no demuestran alteración sensorial subyacente. El NMC persiste durante toda la vida, aunque puede disminuir con la edad. Las oscilaciones por lo general son horizontales pero también se describen movimientos verticales y torsionales. Los pacientes pueden mantener la cabeza en una determinada posición en el punto nulo para tener mejor fijación². El desarrollo visual de un niño con nistagmo es bastante variable, desde una leve reducción en su AV a una discapacidad visual severa. Es difícil predecir cómo va a estar la AV en la vida adulta; sin embargo, la mayoría de individuos con nistagmo tienen alguna reducción de la función visual. La cirugía de los musculos extraoculares en el nistagmus se indica para corregir la torticolis al desplazar el punto nulo a una posición más cercana a la posición primaria,³.4.

Referencias:

¹Mitchell WG, Brumm VL, Azen CG, Patterson KE, Aller SK, Rodriguez J. Longitudinal neurodevelopmental evaluation of children with opsoclonus-ataxia. Pediatrics 2005; 116: 901-7

²Reineche ED. Costenbader Lecture. Idiopathic infantile nystagmus: diagnosis and treatment J AAPOS. 1997; 1: 67-82

³Zubcov AA, Stark N, Weber A, Wizov SS, Reinecke RD. Improvement of visual acuity after surgery for nystagmus. Ophthalmology 1993; 100: 1488–97

⁴Roberts El, Saunders RA, Wilson ME. Surgery for vertical head position in null point nystagmus. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1996; 33: 219-224

OTITIS MEDIA AGUDA CON AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES EN EDAD PEDIÁTRICA

ACUTE OTITIS MEDIA WITH CRANIAL NERVES INVOLVEMENT IN CHILDHOOD

Portilla Blanco R, Fernández Cherkásova LJ, Hernández Rodríguez R, Alonso Alonso I, Sánchez Santos IMJ. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Palabras clave:

Otitis, Pares Craneales

Introducción:

La afectación de múltiples pares craneales (pc) es comúnmente un signo alarmante en la evaluación de las enfermedades neuro-oftalmológicas. La paresia del sexto par craneal secundaria a una petrositis apical mastoidea, asociada o no a la afectación simultánea del séptimo par, constituye el conocido síndrome de Gradenigo, que es considerado muy infrecuente en la actualidad. La disfunción bilateral de origen central del tercer par también es rara. Sin embargo, estas complicaciones son cada vez más habituales en procesos aparentemente sencillos y banales, como las otitis medias agudas (OMA)1, a pesar del tratamiento adecuado.

Caso(s):

Presentamos el caso de un niño de 3 años, diagnosticado y tratado correctamente por una OMA, quién desarrolló 48 horas después una meningitis neumocóccica con hidrocefalia obstructiva, requiriendo ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Exploración oftalmológica: limitación de la función bilateral de los terceros pares craneales, del sexto y séptimo pc izquierdos (figura. 1), fondo de ojo normal. TAC Craneal/RMN: indicaron la presencia de Hidrocefalia y otomastoiditis bilateral con cambios inflamatorios en senos paranasales (figura. 2). Se realizó precozmente una ventriculostomía lateral derecha con drenaje ventricular externo, asociados a tratamiento de sostén, corticoides y antibióticos sistémicos, lográndose una recuperación total de funciones de pc afectados sin necesidad de aplicación de toxina botulínica ni cirugía ocular, quedando sólo una leve midriasis en ojo derecho.

Discusión/conclusiones:

ser secundaria a osteítis, invasión bacteriana y neurotoxicidad.

La ptosis bilateral simétrica observada, sugiere afectación mesencefálica nuclear del III pc, probablemente secundaria a múltiples lesiones observadas en la RMN. Los signos neuroftalmológicos distintivos en la Hidrocefalia, son el papiledema y la parálisis del VI pc. No observamos papiledema posiblemente por la rápida instauración de la hipertensión endocraneana y su tratamiento precoz. La combinación de las disfunciones del VI y VII pc izquierdos se relacionan topográficamente con lesiones fasciculares a nivel del colliculus facial.

Figura 2. TAC: Aumento de calibre de sistema ventricular, ocupación de capas timpánicas bilateral, celdillas nte la coordinación mastoideas. RMN/ ANGIO VENOSA: Hiperseñal en los espacios subaracnoides, múltiples lesiones volución. periventriculares y en ambos hemisferios, otomastoides bilateral y cambios inflamatorios en senos paranales.

La UMA se presenta en /4% de ninos < 5 anos'. El Streptoccocus pneumoniae: 1º causante las UMAs complicadas. La afectación de nervios craneales en meningitis bacterianas se deben al proceso inflamatorio en el espacio subaracnoideo². La presión intracraneal aumentada también puede causar una paresia por presión y/o estiramiento de estructuras. Los nervios más afectados suelen ser el VII y III. La forma típica de presentación de la paresia del III pc nuclear suele ser en asociación con paresia fascicular, como en este caso. La paresia del III pc derecho no permite descartar el origen nuclear de la afección del VI pc izquierdo, responsable de la parálisis conjugada de la mirada³. La parálisis facial es habitual y podría

La otomastoiditis bilateral, suele ser reversible si se resuelve el derrame de oído medio y mastoides con un tratamiento



apropiado, como en nuestro caso. Tratamiento recomendado: cefalosporinas de 3-4 generación y vancomicina, con o sin rifampicina. La dexametasona puede disminuir la reacción inflamatoria en el espacio subaracnoideo, siendo beneficiosa al inhibir la síntesis de citosinas, disminuir la resistencia al flujo del LCR y estabilizar la barrera cerebrovascular⁴. El tratamiento precoz y adecuado, médico y quirúrgico, puede permitir una evolución favorable y recuperación neurológica importante.

Referencias:

- 1. Benito M.B., Gorricho B.P. Acute mastoiditis: Increase in the incidence and complications. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2007);71: 1007–1011.
- 2. McQuillen D. P.Bacterial Diseases. Netter's Neurology, 48, 408-425.
- 3. Quintero Noa JL. Complications of acute and chronic otitis media in the child. Revista Cubana de Pediatría. 2013;85(1):89-105.
- of sequelae. International Journal of Infectious Diseases 2013; 17: 707-713.
- 4. Erdem H. et al. Mortality indicators in pneumococcal meningitis: therapeutic implications. International Journal of Infectious Diseases. 2014;1913–1914.

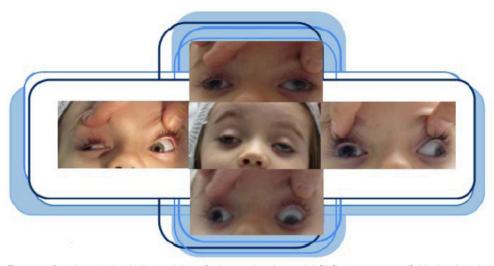


Figura 1. Ptosis palpebral bilateral, lagoftalmos y lagrimeo del OI (imágen central). Limitación de la adducción, midriasis del OD, limitación de abducción OI (imagen derecha e izquierda). Limitación en supra e infraducción de OD (imagen superior e inferior).

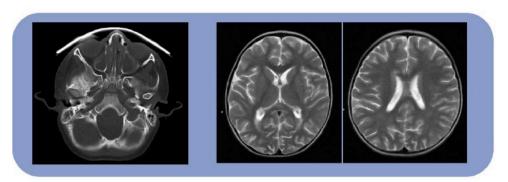


Figura 2. TAC: Aumento de calibre de sistema ventricular, ocupación de capas timpánicas bilateral, celdillas

PARÁLISIS OCULOMOTORA COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL DENTARIA

OCULAR MOTOR NERVE PALSY AS A COMPLICATION OF LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY

Nieto Gómez C, Rivero Gutiérrez V, Martín García E, Benito González I, Molina Pérez M. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Palabras clave:

Diplopia, parálisis oculomotora, anestesia local dentaria.

Introducción:

La parálisis del VI par craneal es la más frecuente de las paralasis oculomotoras. Se manifiesta como una diplopía binocular horizontal. En adultos la etiología más frecuente es la microvascular, seguida de la traumática y tumoral1.

Caso(s): Mujer de 36 años que acude al servicio de urgencias con síntomas de diplopía binocular horizontal a la levoversión de horas de evolución. Ese mismo día, la paciente había sido sometida a un procedimiento dentario en su tercer molar superior izquierdo, precisando para ello el bloqueo del nervio alveolar posterior superior izquierdo. En la exploración oftalmológica presentaba una limitación de la abducción del ojo izquierdo y un nistagmo bilateral en todas las posiciones extremas de la mirada que se agotaba de forma temprana (Figura 1). El resto de la exploración oftalmología y neurológica estaba dentro de la normalidad. El TAC de cerebro y orbita era normal. Se estableció como primera hipótesis diagnóstica la parálisis del VI par craneal izquierdo concomitante a la anestesia local dentaria asociada a un nistagmo de posiciones extremas de la mirada. Días posteriores se volvió a evaluar a la paciente, encontrando mejoría de los síntomas.

Discusión/conclusiones:

Existen descritas varias complicaciones oftalmológicas secundarias a la anestesia local dentaria, aunque son muy infrecuentes, siendo éstas diplopía, visión borrosa, amaurosis, midriasis, ptosis, miosis, reflejos pupilares anormales, dolor retrobulbar, nistagmo y enoftalmos2. En general todas tienen una resolución espontánea rápida. La diplopía ocurre más frecuentemente tras la anestesia en región maxilar, siendo el VI par craneal el que con mayor frecuencia se afecta. Existen diferentes hipótesis que pueden explicarla la parálisis del VI par craneal: la difusión del anestésico hasta la órbita por la fisura orbitaria inferior, la inyección inadvertida en el torrente venoso afectándolo a nivel del seno cavernoso y la inyección arterial del anestésico con elevada presión podría producir un flujo retrógrado arterial provocando vasoconstricción e isquemia de estructuras orbitarias3.

A pesar de que las parálisis oculomotoras relacionadas con anestesia dentaria ocurren en aproximadamente 1 de cada 1000 pacientes sometidos a anestesia intraoral es importante tener esta causa en cuenta en pacientes con diplopía que hayan sido sometidos recientemente a procesos dentarios.



- 1.- Kung NH, Van Stavern GP. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. Semin Neurol.2015 Oct;35(5):539-48.
- 2.-Seteenen SA, Duboid L, Saeed P, de Lange J. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia: case report and review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.2012 Jun; 113(6):e1-5.
- 3.- Koumoura F, Papageorgiou G. Diplopia as a complication of local anesthesia:a case report. Quintessence Int.2001 Mar;32(3):232-4.

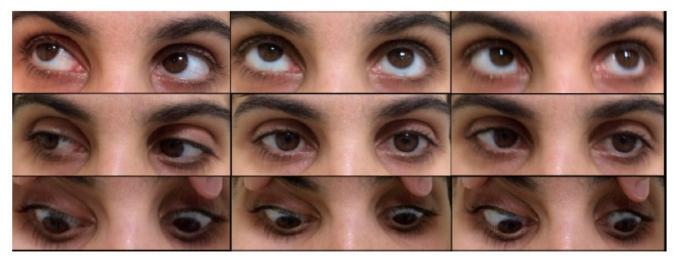


Figura 1. Limitación para la abducción del ojo izquierdo.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO EN LA OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR

ETIOLOGIC DIAGNOSIS IN THE INTERNUCLEAR OPHTHALMOPLEGIA

Martín García E, Benito González I, Nieto Gómez C, Molina Pérez M, Hernández Galilea E. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Palabras clave:

internuclear, paraneoplásico, vascular.

Introducción:

La oftalmoplejia internuclear se manifiesta como una paresia en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión y un nistagmo en la abducción del ojo contralateral. En ocasiones puede verse una desviación oblicua. Si la convergencia de la mirada está preservada la lesión es caudal⁽¹⁾.

Esta patología implica una lesión del fascículo longitudinal medial, que puede ser aislada como ocurre en la esclerosis múltiple, miastenia gravis, yatrogénica, traumática, vascular o asociada a otras patologías tales como tumores, hidrocefalia, meningoencefalitis, trastornos nutricionales o formando parte de un síndrome paraneoplásico ⁽²⁾.

En jóvenes suele ser bilateral, y presentarse dentro de un cuadro de esclerosis múltiple y en ancianos suele ser unilateral y de causa vascular.

Caso(s):

Se presenta el caso de una mujer de 78 años con antecedentes de HTA mal controlada y carcinoma de ovario hace 10 años en remisión completa, que acudió a urgencias por diplopía binocular e inestabilidad en la marcha de dos días de evolución. La exploración oftalmológica fue normal salvo la motilidad ocular extrínseca la cual mostraba una limitación de la adducción del OD con motilidad conservada del OI y un nistagmus horizontal en abducción del OI (Figura 1). Todo ello quedó reflejado en el registro videooculográfico (Figura 2). Dados los antecedentes personales, el diagnóstico se centró en descartar principalmente dos entidades; por un lado, una posible etiología neoplásica-paraneoplásico frente a una posible etiología vascular.

Tras realizar un amplio estudio compatible con la normalidad y dada la mejoría progresiva de la paciente tras iniciar tratamiento antiagregante, se estableció el diagnóstico de déficit troncoencefálico agudo de etiología vascular.

Discusión/conclusiones:

Una oftalmoplejia internuclear requiere la hospitalización del paciente para realizar una correcta valoración con el fin de determinar la etiología y tomar la actitud terapéutica más adecuada (3).

Se debe valorar siempre, la realización del test del edrofonio para descartar una miastenia grave, RMN de mesencéfalo y protuberancia para descartar lesiones vasculares y analítica con estudio del líquido cefalorraquídeo para descartar trastornos inflamatorios.





- 1.- Smith JW, Cogan DG. Internuclear ophthalmoplegia; a review of fifty-eight cases. Arch Ophthalmol 1959; 61: 687-694.
- 2.– Lavin PJ, Donahue SP. Neurooftalmología: Sistema Motor Ocular. En Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 4ª Edición. Elsevier. Barcelona.2005; 697–722.
- 3.- Delattre J.Y, Davila L,Vega F, Poisson M. Auto-immunité et syndromes neurologiques paranéoplasiques. Rev. Neurol. 1991;147:549-56.



Figura.1. Imposibilidad en la aducción del ojo derecho. Motilidad conservada del ojo izquierdo.

Figura 2. Seguimiento ojo derecho. Interrupción en línea media en el seguimiento hacia la izquierda.

OFTALMOPLEJIA INTERNA TRAS CIRUGÍA MUSCULAR

INTERNAL OPHTHALMOPLEGIA AFTER ESTRABISMUS SURGERY

Nova Fernández-Yáñez L, Benancio Jaramillo G, Velasco Sastre I, López Velasco R. Complejo Asistencial Universitario de Segovia.

Palabras clave:

Oftalmoplejia interna, estrabismo.

Introducción:

La oftalmoplejia interna es una complicación rara descrita tras cirugía de estrabismo,^{1,2} originada por la lesión del ganglio ciliar o los nervios ciliares cortos con los movimientos de tracción muscular.¹⁻⁴ Presentamos el caso de un paciente que debutó con oftalmoplejia interna tras cirugía muscular sobre recto lateral.

Caso(s):

Paciente de 21 años, intervenido en la infanciade exotropia intermitente, consulta por recidiva de la desviación. Presenta exotropia de 12 dioptrias primáticas, y sereinterviene realizándos e retroinserción del músculo recto lateral del ojo derecho (OD) a 8 mm de su inserción original (previamente retroinsertado a 6 mm) con anestesia tópica y sedación con remifentanilo. La cirugía se desarrolló sin complicaciones.

Tres días después acude a revisión refiriendo visión borrosa OD. La AV de lejos era de 1 en ambos ojos (AO) con corrección, y en la exploración motora el paciente está en ortotropia, con fusión en el test de Worth. Tres semanas después sigue notando visión borrosa OD, la AV de lejos fue de unidad AOpero la AV de cerca era de 0.3 OD y 1 Ol. La pupila del OD se encontraba en midriasis media, hiporreactiva al reflejo de luz y de convergencia. Tras la instilación de colirio de pilocarpina al 0.125% en AO, la pupila del OD contrae, manifestando una hipersensibilidad a la pilocarpina diluida en OD.

Como hallazgo asociado, también se objetivó una presión intraocular de 29 mmHg OD y 17 mmHg OI, con papila excavada de 0.7 y 0.3 respectivamente, haciendo necesario iniciar tratamiento hipotensor.

Seis semanas después el paciente se mantiene en ortotropia. Persiste cierta dificultad para la lectura, aunque es bien tolerada y no ha precisado tratamiento.

Discusión/conclusiones:

La cirugía cerca del ganglio ciliar o los nervios ciliares cortos puede provocar oftalmoplejia interna. ¹⁻⁴Se ha descrito tras cirugía de órbita y senos maxilares y más raramente en pacientes intervenidos de estrabismo. 1-4

En cirugía de estrabismo, la causa parece ser el edema perineuronal, contusión o tracción nerviosa inducido durante la manipulación de los músculos adyacentes, siendo el más implicado el oblicuo inferior.¹⁻⁴No hemos encontrado referencias sobre recto lateral.

La anisocoria y la dificultad en la acomodación suelen ser reversibles, aunque la recuperación completa puede llevar varias semanas.^{1,4}

Los síntomas suelen ser bien tolerados. En pacientes muy sintomáticos el tratamiento con pilocarpina puede ser útil.¹

La presencia de hipertensión ocular no parece tener relación con el proceso por lo que se puede considerar un hallazgo casual.

Palencia, 11 de marzo de 2016. Sociedad de Oftalmología Castellano Leonesa.

- 1.- Bladen JC, Moosajee M, Angunawela R, Roberts C. Transientinternalophthalmoplegiaafter inferior obliquemyectomy. J AAPOS. 2009;13(6):596-7.
- 2.- Bajart AM,Robb RM. Internal ophthalmoplegia following inferior oblique myectomy: a report of three cases. Ophthalmology 1979;86(8):1401-6.
- 3.- Yeo MS, Al-Mousa R, Sundar G,Lim TC.Mydriasis during Orbital Floor Fracture Reconstruction: A Novel Diagnostic and Treatment Algorithm.Craniomaxillofac Trauma Reconstr.2010;3(4):209-16.
- 4.- Bayramlar H, Miman MC, Demirel S. Inferior oblique paresis, mydriasis, and accommodative palsy as temporary complications of sinus surgery. J Neuroophthalmol. 2004;24(3):225-7.

PARÁLISIS FACIAL CONGÉNITA PERMANENTE

PERMANENT CONGENITAL FACIAL PARALYSIS

Velasco Sastre I, López Velasco R, Nova Fernández-Yáñez L, Benancio Jaramillo GK. Complejo Asistencial Universitario de Segovia.

Palabras clave:

Parálisis facial, congénito

Introducción:

La parálisis facial congénita es una afectación del nervio facial que se descubre en el momento del nacimiento. La causa más frecuente suele ser un parto traumático1y se resuelve completamente en meses. Otras causas menos frecuentes son las enfermedades miopáticas y los síndromes asociados a malformaciones del desarrollo del primer y segundo arco braquial. Presentamos un caso de parálisis facial congénita no resuelta, valorando los posibles diagnósticos diferenciales.

Caso(s):

Paciente mujer, segunda hija, nacida a término por parto eutócico sin complicaciones y peso de 3,260 kg. Presenta al nacer desviación de la comisura bucal hacia la izquierda, con apertura normal del ojo derecho quees diagnosticada inicialmente deparesia facial postural. Tres meses más tarde es valorada en consulta por persistir el cuadro clínico, con hemiparesia facial derecha y lagoftalmos que impide el cierre palpebral completo. Presenta además obstrucción de vía lagrimal derecha con fístula en piel sobre zona del saco lagrimal. La paciente fue valorada por el servicio de otorrinolaringología y neurología, no encontrándose otras alteraciones asociadas. Se realizaron pruebas complementarias: RMN de base de cráneo quefue normal; potenciales evocados auditivos normales; ENG y EMG que fue informado comoaxonotmesis incompleta de la rama inferior del nervio facial derecho de intensidad leve.

Dado que no presentaba riesgo de afectación corneal,se decidió mantener actitud expectante. En la actualidad la paciente tiene 8 años de edad, mantiene la desviación de la comisura labial, y aunque presenta lagoftalmos tiene buen fenómeno de Bell y no tiene afectación ocular. Presenta además defecto refractivo anisometrópico que corrige con gafas y sigue tratamiento rehabilitador con ejercicios domiciliarios.

Discusión/conclusiones:

La parálisis facial congénita tiene como causa más frecuente el traumatismo durante el parto, con factores de riesgo asociados como el alto peso al nacer, madre primípara y empleo de fórceps. El pronóstico suele ser bueno, con resolución completa en meses. Algunos pacientes no presentan factores de riesgo obstétrico ^{2,3} y la parálisis facial puede estar asociada a factores intrauterinos que se desconocen. Ante estos casos debemos iniciar estudio de valoración por otros servicios (neurología y otorrinolaringología) para descartar problemas asociados.

- 1.- Andrea Ciorba, Virginia Corazzi, VeronicaConz, ChiaraBianchini, Claudia Aimoni.Facial nerve paralysis in children World J Clin Cases 2015 December 16; 3(12): 973-979
- 2.- J Hamish E Laing, Douglas H Harrison, Barry M Jones, Gabrielle J Laing. Is permanent congenital facial palsy caused by birth trauma? Archives of Disease in Childhood 1996: 74: 56-58
- 3.- Al Tawil K, Saleem N, Kadri H, Rifae MT, Tawakol H. Traumatic facial nerve palsy in newborns: is it always iatrogenic? Am J Perinatol 2010; 27: 711-713



ALTERACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES CONJUGADOS

CONJUGATE EYE MOVEMENT DISORDER

Francés Caballero E, Sanz Aguado A, Varela Conde Y, Sánchez Tocino H, Villanueva Gómez A. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Palabras clave:

mirada conjugada, oftalmoplejia internuclear, miastenia gravis.

Introducción:

La parálisis de la mirada conjugada es la incapacidad para mover ambos ojos en una única dirección. Ante esta situación debemos descartar como primera opción una alteración supranuclear de la mirada, aunque existen otras patologías que pueden simular dicha alteración.

Caso(s):

Niña de 8 años que acude al servicio de urgencias por diplopía y sensación de mareo sin otra sintomatología acompañante ni antecedentes de interés. A la exploración nos encontramos con una endotropía alternante y una alteración en la mirada conjugada bilateral con imposibilidad de realizar una buena aducción y movimientos nistágmicos en la abducción del ojo contralateral, además presenta una dismetría y una marcha en tándem dificultosa. Se realizan pruebas complementarias incluyendo: analítica, punción lumbar (con estudio bacteriológico y vírico), RMN cerebral, anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y anti-MuSK, y test de edrofonio; resultando todas estas pruebas negativas. Únicamente se encontró una leve mejoría de los movimientos tras la exposición al frío. En controles ambulatorios, las alteraciones van disminuyendo recuperándose en unos meses la motilidad ocular; persistiendo únicamente una leve paresia del IV par craneal izquierdo y una microendotropía que desaparecieron más tarde.

Discusión/conclusiones:

Como primera opción nos planteamos una alteración supranuclear de la mirada; con las pruebas realizadas podemos descartar un proceso desmielinizante, patología tumoral y una alteración en el contexto de un proceso vírico. Ante estos resultados nos planteamos el diagnóstico de una Miastenia Gravis ocular. Se han descrito anomalías de los movimientos oculares en la Miastenia Gravis que pueden simular diferentes parálisis musculares así como una oftalmoplejia internuclear. En este caso se tiene la sospecha de una miastenia ocular; sin embargo, con los test realizados no ha sido posible demostrarlo. Existe un porcentaje de pacientes en los que no se encuentra ningún anticuerpo positivo en suero^{1,2}; además se sabe que el 20% de los casos de Miastenia ocular pueden tener una remisión espontánea de los síntomas en su primera manifestación ^{3,4,} por lo que sólo con el sequimiento del caso se podrá llegar a un diagnóstico definitivo.

- 1.- Neil R. Miller, Nancy J. Newman. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia 2005. Volumen One, Chapter 21; págs: 1043-1068.
- 2.- Vernino S. Unraveling the enigma of seronegative myasthenia gravis. JAMA Neurology. 2015 April; 72: 630-631.
- 3.- Ortiz S., Borchert M. Long-term outcomes of pediatric ocular myasthenia gravis. Ophthalmology. 2008 Jul; 115: 1245-1248.
- 4.- Rollinson RD, Fenichel GM. Relapsin ocular myasthenia. Neurology. 1981; 31: 325-326.

PARÁLISIS DE TERCER PAR CONGÉNITO DE ORIGEN VASCULAR

OCULOMOTOR CONGENITAL PALSY OF VASCULAR ORIGIN

Cuesta Lasso M, Spagnoli Santa Cruz N, Galán Risueño E, Torrez Villarroel CC, Ibáñez Ayuso P. Complejo Asistencial Universitario de León.

Palabras clave:

Parálisis, oculomotora, pediátrica.

Introducción:

La parálisis oculomotora en la infancia es una lesión rara cuya etiología varía con respecto a su presentación en adultos. Las formas adquiridas, entre ellas las traumáticas son mucho más frecuentes que las congénitas asociadas en la mayoría de los casos a traumatismos obstétricos1.

Caso(s):

Presentamos el caso de una niña de 16 meses, segunda gemela nacida por cesárea, que presenta ptosis palpebral derecha moderada con pupila libre y reactiva acompañada de exotropia con limitación a la supraducción, infraducción y aducción del ojo derecho de seis meses de evolución (*Fig. 1*). El estudio analítico para miastenia gravis resultó negativo y la resonancia magnética (RM) craneal puso de manifiesto la presencia de megacisterna magna sin hallazgos patológicos. Desde el momento del diagnóstico de parálisis de tercer par craneal derecho se inició tratamiento con ejercicios de ducción forzada y posteriormente oclusión del ojo izquierdo y corrección óptica por presentar una leve ambliopía sin anisometropía del ojo parético, consiguiendo con ello una agudeza visual de la unidad en ambos ojos.

Posteriormente se completa el estudio con RM cráneo-orbitaria y angioRM de polígono de Willis objetivándose disminución del calibre del tercer par craneal derecho secundaria a compresión vascular presentando una variante anatómica con dilatación de las arterias comunicante posterior y coroidea derechas sin identificarse aneurisma. Se observa además atrofia de los músculos recto superior, inferior y medial derechos. (Fig 2)

La paciente fue valorada por Neurocirugía no precisando tratamiento quirúrgico.

Pese a desestimarse en nuestro centro la corrección quirúrgica de la ptosis palpebral la paciente fue intervenida en otro centro realizándose resección del elevador por vía anterior (28mm) presentando actualmente un lagoftalmos de 1mm.

Discusión/conclusiones:

A diferencia de las parálisis oculomotoras adquiridas en la infancia, las formas congénitas no suelen asociarse a otras enfermedades neurológicas o sistémicas². Las malformaciones vasculares son una causa rara de parálisis congénita de tercer par¹.³. La alteración pupilar es frecuente en la parálisis congénitas pudiendo presentar midriasis con distintos grados de respuesta a la luz o miosis secundaria a una regeneración aberrante, siendo ésta más frecuente en las formas congénitas que en las traumáticas² sin embargo también se han descrito casos sin afectación pupilar incluso en aquellos de origen compresivo¹.².

La ambliopía es común pero presenta buena respuesta al tratamiento¹. La principal indicación para la corrección quirúrgica de la ptosis palpebral es la ambliopía.



- 1.- Edsel B. Ing, MD; Sullivan, Timothy J, FRACO, FRACS, FCOphth; Clarke, Michael P, FRCS, FCOphth; Buncic, FRCS(C). Oculomotor nerve palsies in children. Journal of Pediatric Ophthalmology and Estrabismus; 1992; vol: 29,331-336.
- 2.- Latif M. Hamed, MD. Associated neurologic and ophthalmologic findings in congenital oculomotor nerve palsy. Ophtalmology 1991; vol: 98, 708-714.
- 3.- Linda A, Schumacher-Feero, MD, K.W. Yoo, MD, Fernando Mendiola Solari, MD, and Albert W. Biglan, MD. Third cranial nerve palsy in children. American Journal of Ophthalmology 1992;vol: 128, 216-221.



Figura 1. Limitación a la aducción del ojo derecho

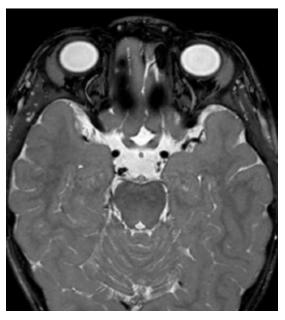


Figura 2. RM secuencia CISS. supraducción e infraducción . Disminución de calibre del tercer par craneal derecho

EXOTROPÍA ASOCIADA A OFTALMOPLEJÍA EXTERNA CRÓNICA PROGRESIVA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

EXOTROPIA ASSOCIATED WITH CHRONIC PROGRESSIVE EXTERNAL OPHTHALMOPLEGIA: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Ibáñez Ayuso P, Pérez Díez E, Cuesta Lasso M, Plaza Laguardia C, Spagnoli Santa Cruz N. Complejo Asistencial Universitario de León.

Palabras clave:

Oftalmplejia crónica externa progresiva, exotropia

Introducción:

La oftalmoplejía externa crónica progresiva (OECP) es un trastorno, lentamente progresivo, de la musculatura ocular extrínseca caracterizado por ptosis y limitación de las ducciones. Es la miopatía mitocondrial más común y se presenta en la vida adulta1

Caso(s):

Varón de 39 años remitido por exotropía (XT) de 7 años de evolución. Destacan entre los antecedentes personales anisometropía y ptosis bilateral desde la infancia, sin astenia ni otros síntomas acompañantes, no refiere desviación ocular en la niñez.

A la exploración la agudeza visual de 1 en ambos ojos (AO). Se observa ptosis bilateral moderada en AO, XT de 25 dioptrías (D) para cerca y lejos. Test de Worth supresión ojo derecho (OD) y TNO de O. Ante esta exploración se solicita Resonancia Magnética y analítica para descartarOECP.

Ambas pruebas fueron normales por lo que se realiza biopsia del musculo recto medio (RM) de ojo izquierdo (OI) que fue informada como miopatía mitocondrial, por lo que se realiza interconsulta a cardiología y se programa para cirugía de estrabismo. Se realiza retroinserción de ambos rectos laterales (RL) OD: 9mm y OI:8mm (Video: ducciones y cirugía)

Observándose en las ducciones pasivas prequirúrgicas leve restricción de RL y RM. Tras la cirugía el paciente se encuentra en ortotropía.

Al año acude a consulta presentando XT de 25-30 D de lejos y cerca con limitación para la aducción del OD sin diplopía (Figura 1) por lo que se decide reintervención, realizándose una resección de RM OD 8 mm con buen resultado encontrándose estable en el momento actual tras 6 meses de la cirugía.

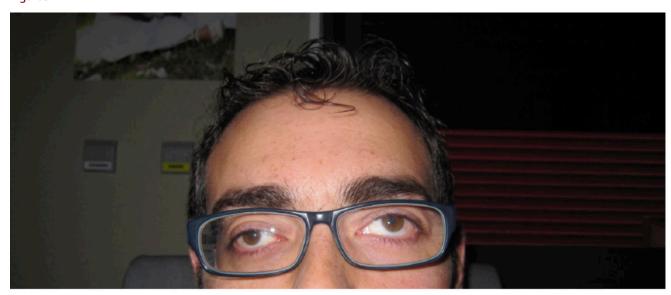
Discusión/conclusiones:

La OECP puede asociar alteraciones cardiacas que deben ser descartadas al diagnostico. El primer signo de presentación suele ser una ptosis bilateral, apareciendo en la evolución del proceso una oftalmoparesia. Frecuentemente asocia estrabismo tipo XT, pero no diplopía. En los estudios de ducción forzada se observan patrones restrictivos.La confirmación diagnostica es dada por la biopsia muscular.²

No se recomienda la resección quirúrgica al tratarse de un estrabismo restrictivo sin embargo en ocasiones es necesario y muchas veces, como en nuestro caso, es el propio paciente el que lo solicita.³ El pronóstico es malo a largo plazo al tratarse de una patología progresiva, lo que hace que en muchas ocasiones los pacientes deban ser reintervenidos.



- 1.- Pineda M, Playán-Ariso A, Alcaine-Villarroya MJ et al. Oftalmoplejía crónica progresiva externafamiliar de origen mitocondrial. Rev Neurol. 2004;38:1023-7.
- 2.- Bosbach S, Kornblum C, Schroder R, Wagner M. Executive and visual deficits in patients with chronic progressive external ophthalmoplegia and Kearns-Sayre syndrome. Brain. 2003;126: 1231-40.
- 3.- Tinley C, Dawson E, Lee J. The management of strabismus in patients with chronic progressive external ophthalmoplegia. Strabismus. 2010;18(2):41-47.



ESTRABISMO RESTRICTIVO MIÓPICO

MYOPIC RESTRICTIVE STRABISMUS

Pazó Jaudenes C, Anglés Deza JM, Francés Caballero E, Sánchez Tocino H. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Palabras clave:

estrabismo restrictivo, miopía magna

Introducción:

El estrabismo restrictivo es una rara anomalía de la motilidad ocular en la cual uno o ambos ojos están anclados en una posición extrema de adducción o abducción. Una forma especial de estrabismo restrictivo adquirido se asocia con miopía magna (>15 dioptrias). Este tipo de estrabismo se caracteriza por una endotropía de gran ángulo con limitación de abducción acompañada con frecuencia de hipotropía y restricción a la elevación.

Caso(s):

Se presenta una paciente con antecedentes de miopía magna intervenida de catarata que desarrolla un estrabismo restrictivo con una endotropia e hipotropia de gran ángulo. En la exploración de la motilidad ocular se refleja una marcada limitación a la abducción en ambos ojos y una dificultad para alcanzar línea media, sobretodo en el ojo derecho (OD) (Fig. 1). Se realizó una inyección de toxina botulínica en ambos rectos medios (RM) que si bien en un principio fue eficaz, tras la última inyección la paciente no refirió mejoría. La resonancia nuclear magnética realizada demostró un exoftalmos bilateral con alteración en la morfología del globo ocular, y un desplazamiento inferolateral del musculo recto lateral (RL), desplazamiento nasal del músculo recto superior (RS) ,asi como del músculo recto inferior (RI)². Se realiza cirugía del estrabismo restrictivo en OD bajo anestesia general, miopexia del RS y RL a 12 mm de limbo según técnica de Yamada yretroinserción colgante de 8 mm de RM. En el postoperatorio inmediato se consigue una alineación de ambos ojos en posición primaria de la mirada, con mejoría en la abducción (Figura 2).

Discusión/conclusiones:

Mientras en estrabismos asociados a miopía magna con ángulos pequeños de desviación y sin dislocación de la parte posterior del globo, es útil el retroceso-resección clásico, cuando los músculos están desviados de su posición normal es necesario realizar técnicas quirúrgicas que restablezcan el vector de fuerza muscular normal. La aproximación del RS con el RL es el método preferido de corrección quirúrgica aunque para ello se han descrito varias técnicas quirúrgicas. Se ha descrito la miopexia de estos dos músculos con o sin división de los mismos y en otros casos con la utilización de bandas de silicona asociadas todas ellas o no a la retroinserción de RM¹¹³. En este caso se optó por la miopexia sin división muscular ni fijación escleral obteniendo un resultado satisfactorio.



- 1.- Tsai-Hsuan Ho, Muh-Chiou Lin*, Shwu-JiuanSheu. Surgical treatment of acquired esotropia in patients with high myopia. Journal of the Chinese Medical Association, 2012, 75: 416-419
- 2.- Krzizoh TH, Kaufmann H, Traupe H. Elucidation of restrictive motility in high myopia by magnetic resonance imaging. Arch Ophthalmol, 1997,115:1019-27
- 3.- Carol P. S. Lam, Jason C. S. Yam, Flora H. S. Lau, Dorothy S. P. Fan, C. Y. Wong, Christopher B. O. Yu, Union Suture for the Treatment of Myopic Strabismus Fixus: Is Scleral Fixation Necessary? BioMedResearch International [en linea], 2015, Article ID 470473, 5 pages. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1155/2015/470473

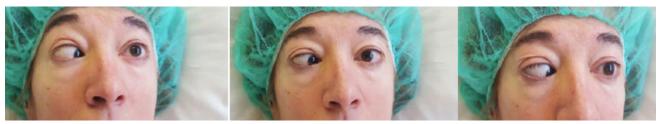


Figura 1:Endotropía de gran ángulo con hipotropía y limitación marcada de abducción en ojo derecho. Paciente con miopía de -28 en ojo derecho y -18 en ojo izquierdo.



Figura 2: Postoperatorio a la semana. Alineamiento y marcada mejoría en la abducción de ojo derecho.

PARÁLISIS OCULOMOTORAS MÚLTIPLES

MULTIPLE OCULOMOTOR PALSIES

Benancio Jaramillo GK1, Vicente Tierno N1, López Velasco R1, González Fernández G2, Nova Fernández Yañez L.1 1Complejo Asistencial Universitario de Segovia, 2Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Palabras clave:

Miastenia Gravis ocular, parálisis oculomotoras.

Introducción:

Las parálisis oculomotoras aisladas son una patología frecuente, siendo la etiología isquémica la más común; pero cuando se asocian varias parálisis o evolucionan de manera atípica se deben sospechar otras etiologías.

Caso(s):

Mujer de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y migraña en tratamiento. Sin antecedentes oftalmológicos de interés. Acude por diplopía binocular vertical de 5 días de evolución, compatible con una parálisis del IV par del ojo derecho (OD). Se realiza Tomografía Axial Computarizada craneal y orbitaria que fueron normales. La paciente fue diagnóstica de parálisis de etiología isquémica.

Al mes, presenta empeoramiento de la diplopía presentando ahora una parálisis del VI par OD. Ante estas fluctuaciones en la exploración, se plantea diagnóstico diferencial con otras etiologías diferentes a la isquémica y se solicita Resonancia Magnética Nuclear que fue normal. Posteriormente, presenta parálisis de la mirada conjugada a la derecha y ptosis del párpado superior derecho variable. Ante la sospecha de Miastenia Gravis se realiza la determinación de anticuerpos anti receptor de Acetilcolina (Ac Anti ReACo) y anticuerpos contra el receptor de la tirosina cinasa muscular (AntiMUSK) que fueron negativos y test de Tensilón que confirma el diagnóstico. La paciente inicia tratamiento con Piridostigmina sin respuesta; concorticoides 60 mg al día presenta mejoría del cuadro clínico.

Discusión/conclusiones:

La Miastenia Gravis, conocida como "la gran simuladora", es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular. La manera más frecuente de debut, en más de las tres cuartas partes de los pacientes, es la forma ocular, pudiendo generalizarse en un 85% de los casos a los dos años del inicio de las alteraciones oculares.¹

La Miastenia Gravis ocular puede presentarse con diversos trastornos y fluctuaciones de la motilidad ocular, como la ptosis y parálisis oculomotoras. La seronegatividad de anticuerpos no excluye el diagnóstico, siendo el test de Tensilón altamente sensible en estos casos.²

- 1.- Hyun R, Sang L.Comparison of ClinicalManifestationsbetweenPatientswithOcular MyastheniaGravis and GeneralizedMyastheniaGravis.Korean J Ophthalmol 2011;25(1):1-7
- 2.- Akshay N, Preeti P. Ocular myastheniagravis: A review. Indian J Ophthalmol. 2014; 62(10): 985-991.



SÍNDROME ALFABÉTICO, PATRÓN "A": HIPERFUNCIÓN DE OBLICUO SUPERIOR

ALPHABET SYNDROM "A" PATTERN: SUPERIOR OBLIQUE OVERACTION

Varela Conde Y, Anglés Deza JM, Villanueva Gómez A, Sánchez Tocino H, Rodríguez Sánchez JMA. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Palabras clave:

Síndrome alfabético, oblicuo superior.

Introducción:

Existen algunos estrabismos esenciales incomitantes. La incomitancia puede ser horizontal, vertical (patrón alfabético en A, V, X e Y) o de distancia de fijación. Estos estrabismos pueden causar tortícolis y originar inestabilidad en los resultados quirúrgicos

Aún desconocemos cual es la verdadera fisiopatología detrás de los patrones verticales en el estrabismo, pero en la mayoría de casos se asocian a una hiperfunción de oblicuos y quizá esta podría ser la causante³. La anisotropía en A suele asociarse a hiperfunción de oblicuos superiores. La cirugía del oblicuo superior es una de las cirugías más difíciles y requiere un conocimiento profundo de la anatomía, una amplia experiencia y la toma de decisiones preoperatoria apropiada teniendo en cuenta las posibles complicaciones y los resultados impredecibles¹.

Caso(s):

Niño de 5 años, sin antecedentes patológicos, que ha sido valorado desde los 14 meses de edad por cuadro de tortícolis cabeza-hombro derecho concordante (*Fig. 1*), con un síndrome patrón A muy marcado con predominio de exotropía en la infraversión (*Fig. 2*). Presentaba hiperfunción de oblicuo superior de ambos ojos variable, presentándose incluso a veces como normal. En posición primaria de la mirada (PPM) presentaba una mínima hipertropia de ojo derecho respecto al ojo izquierdo y, de forma ocasional, divergencia del ojo izquierdo. En el fondo de ojo se aprecia inciclotorsión leve de ambos ojos.

Presentaba leve ambliopía del ojo izquierdo con supresión intermitente sin estereopsis. Se realizan oclusiones horarias del ojo derecho.

El cuadro clínico lo marca fundamentalmente la anisotropía en A. Se decide realizar cirugía de retroinserción con transposición nasal posterior de oblicuos superiores ambos ojos. Realizamos un debilitamiento asimétrico de los rectos superiores (retroinserción de recto superior de 4.5 mm ojo derecho y de 3 mm ojo izquierdo) por sospechar la presencia de un secundarismo vertical y para mejorar el tortícolis.

En los controles postoperatorios el niño se encuentra prácticamente sin tortícolis, síndrome alfabético H, persiste una exotropia intermitente de ojo izquierdo de 12 dp y mínima hipertropia de ojo derecho respecto al ojo izquierdo en PPM.

Discusión/conclusiones:

Hay varias técnicas quirúrgicas que pueden realizarse para un debilitamiento de oblicuo superior. Respecto a la técnica realizada, el retroceso con transposición nasal posterior está indicada en grandes anisotropías en A. La inserción retroecuatorial evita la limitación de la depresión en abducción y el patrón en V ⁴.

- 1.- Hande Taylan ekero lu, Ali Sefik Sanac, Umut Arslan, and Emin Cumhur Sener, Superior oblique surgery: when and how? Clin Ophthalmol. 2013; 7: 1571-1574.
- 2.- Casal Valiño M, Francisco Ruiz Guerrero M, Rodríguez Sánchez JMa; Actualización en cirugía oftalmología pediátrica; Ponencia SEO año 2000, cap. 42, págs. 471-476.
- 3.- R Kekunnaya,* T Mendonca, V Sachdeva; Pattern strabismus and torsion needs special surgical attention; Eye (Lond). 2015 Feb; 29(2): 184–190.
- 4- Prieto Díaz, JSD. Estrabismo. Quinta Edición. 2005. Buenos Aires. Ediciones científicas argentinas, cap. 6, págs. 539-543.





Fig. 1: Tortícolis cabeza-hombro derecho

Fig. 2: Patrón en A (exotropía en infraversión)



CAMINOS EQUIVOCADOS: INERVACIÓN ABERRANTE

Sánchez Santos IMJ, Lacosta Asín AV, De las Heras Gómez de Liaño ME, Pontón Méndez Pd, Alonso Alonso I. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Palabras clave:

Parálisis oculomotoras , ptosis palpebral, Síndrome de Duane , Sincinesia de Marcus Gunn, Síndrome Restrictivo.

Introducción:

El síndrome de "Stilling-turk-Duane" es un síndrome restrictivo causado por aberraciones inervacionales durante la embriogénesis. El signo más característico de esta entidad es la retracción del globo ocular con estrechamiento de la hendidura palpebral en aducción pudiéndose asociar con limitación de la abducción o de la elevación. Es más frecuente que sea unilateral. Los casos bilaterales son raros y pueden estar asociados a peor agudeza visual. 1

Por otro lado, la sincinesia de Marcus Gunn es un fenómeno de blefaroptosis asociado con contracción del párpado superior al mismo tiempo que se contrae el musculo pterigoideo. ²

Caso(s):

Exponemos el caso de 2 hermanos, uno con Síndrome de Duane bilateral FIGURA1 y el otro con Sincinesia de Marcus Gunn FIGURA 2, limitación de la elevación y enoftalmos en los movimientos oculares. El hermano mayor, con Síndrome de Duane Bilateral tipo I , no presenta ambliopía ni compensaciones posturales. Se encuentra estable y sin precisar tratamiento alguno. A su hermano menor, se le practicó una retro-inserción del Recto Inferior (por el déficit de la elevación y la tortícolis elevando mentón) , y posteriormente se le realizó cirugía palpebral por la ptosis. Se plantea realizar nueva cirugía para obtener mejores resultados estéticos.

Discusión/conclusiones:

Se postula la etiopatogenia del Síndrome de Duane como una agenesia o hipogenesia del núcleo del VI par craneal, en el que sus fibras están sustituídas por otras originadas en el subnúcleo del Nervio Oculomotor. La forma en la que se disponen la sustitución de estas fibras nerviosas, correspondería a los diferentes tipos de presentación ³.

El origen de la Sincinesia de Marcus Gunn se cree debido a una aberración inervacional en la que existe una conexión entre la rama del V par craneal con la rama superior del III par craneal ².

Es conocida la asociación de factores teratogénicos y genéticos en el Síndrome de Duane, presentándose de forma concomitante con otras malformaciones oculares y sistémicas. Se han mapeado genes que han presentado alteraciones correlacionadas con formas bilaterales del Duane, como DURS2 y OMIM 604356, del locus 2q31. También se ha descrito algún caso en que coexiste mas de una alteración inervacional, como por ejemplo, un sindrome de Duane Vertical bilateral que presenta también una Sincinesia de Marcus Gunn4. Esto nos hace pensar en la etiología genética de la patología de nuestros pacientes.

VI Jornada de residentes Estrabismo y oftalmología pediátrica

Referencias:

- 1.- Perea García, J. Estrabismos. Segunda Edición, Toledo, Enero 2008. Capítulo 13: Síndromes restrictivos. Página 567-573
- 2.- HakanDemirci, MD, Bartley R. Frueh, MD, Christine C. Nelson, MD. Marcus Gunn Jaw-Winking Synkinesis Clinical Features and Management. Ophthalmology 2010;117:1447–1452
- 3.- Amado Romero, D y Apis. Estrabismo. Aspectos Clínicos y Tratamiento. Editorial DALA. México D.F. 2010. Capítulo 14. Estrabismos Especiales. 229-265
- 4.-Malvika Gupta, Om Prakash Gupta, Vishal Vohra. Bilateral familial vertical Duane Syndrome with synergistic convergence, aberrant trigeminal innervation, and facial hypoplasia. Oman Journal of Ophthalmology, 2014. Vol. 7, No. 3, 135–137.

Figuras:

aducción del ojo izquierdo.



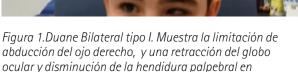




Figura 2. Sincinesia de Marcus Gunn. Contracción del músculo elevador del párpado superior del ojo derecho ante movimientos de succión.



ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO DE LA DIPLOPIA PERMANENTE Y EL ENOFTALMOS POST-TRAUMÁTICO

ALTERNATIVE TREATMENT OF PERMANENT DIPLOPIA AND POSTRAUMATIC ENOPHTHALMOS

Toledo Lucho SC¹, Ardito Vega RC².

- ^{1.} Servicio de Oftalmología del Complejo Asistencial Universitario de Palencia.
- ² INstituto Latinoamericano de Investigación en Cirugía Craneofacial y Órbita-Perú.

Palabras clave:

Diplopia permanente, enoftalmos, malla de titanio.

Introducción:

El objetivo del tratamiento quirúrgico en fracturas orbitarias es restaurar la anatomía, mediante la reconstrucción de las paredes orbitarias y la reducción de los tejidos herniados o secuestrados, previniendo la diplopia permanente y el enoftalmos.

El fundamento de la corrección de las fracturas orbitarias, es la colocación de un implante, que tenga en lo posible, la convexidad posterior del suelo orbitario, que es lo que mantiene el globo ocular en su posición¹.

Muchos materiales disponibles para reconstruir el piso de órbita son planos, cuadrados o en forma de abanico². En este trabajo, presentamos la colocación de una malla de titanio preformada Matrix[®] (Synthes) de suelo de órbita³. Este tipo de mallas, han sido fabricadas en base a medidas promedio obtenidas en tomografías de cientos de pacientes (*Fig.* 1)⁴.

Caso(s):

Varón de 14 años que tras un traumatismo en el ojo izquierdo, presenta limitación a la supraducción. Se realizó tomografía axial de órbitas, en la que se apreció fractura de suelo de órbita izquierda con herniación de tejidos al seno maxilar. Se decidió hacer la reparación de la fractura con malla preformada de titanio Matrix® (Synthes).

La cirugía se realizó bajo anestesia general, a la semana del traumatismo. Mediante un abordaje transconjuntival, se llegó al reborde orbitario, abriendo el periostio que se levantó usando un elevador. Llegamos hasta el sitio de la fractura, que era medial al canal del nervio infraorbitario.

Se retiró el tejido atrapado dentro del seno maxilar y se colocó la malla de titanio, comprobando una motilidad adecuada sin restricción y una proyección simétrica de ambos globos oculares. La placa fue fijada al reborde orbitario con 3 tornillos autoperforantes de titanio, comprobando su estabilidad. Sólo se suturó el periostio.

El paciente evolucionó favorablemente. A los diez días, había desaparecido la diplopía y la equimosis propia del procedimiento (Fig.2). No hubo pérdida de sensibilidad en el territorio del nervio infraorbitario ni retracción palpebral.

Discusión/conclusiones:

Las mallas de titanio permiten restablecer la relación preexistente entre el contenido y el continente orbitario y prevenir secuelas como son: la diplopía permanente y el enoftalmos post-traumático¹.

El titanio es un material que tiene como ventajas: la baja tasa de infecciones, su excelente biocompatibilidad y una buena osteointegración². Las mallas de titanio además nos permiten: la reconstrucción tridimensional³. Si se realiza un abordaje seguro y predecible como es el transconjuntival, la posibilidad de éxito es mayor.

VI Jornada de residentes Estrabismo y oftalmología pediátrica

Referencias:

- 1.- Peterson. Principals of oral and maxillofacial surgery 2004;2:650-75.
- 2.- Wolfe, S A.: "Paul Louis Tessier, M.D., 1917 to 2008". Plast. Reconstr. Surg. 2008, 122(4):1294.
- 3.- Metzger M. Anatomical 3D pre-bent titanium implant for orbital floor fractures. 0
- 4.- Schon R, Metzger M. Individually preformed titanium mesh implants for a true to original repair of orbital fractures. Int J Oral Maxillofac Surg 2006;12:542-9.



Fig. 1. Malla preformada de titanio Matrix® (Synthes).



Fig. 2. Evolución del paciente (arriba a los 10 días, abajo al mes del tratamiento quirúrgico).



ALTERACIÓN COMPLEJA DE LA MOTILIDAD OCULAR COMO MANIFESTACIÓN DE UN TUMOR PINEAL

COMPLEX OCULOMOTOR ABNORMALITIES AS MANIFESTATION OF PINEAL TUMOR

Para Prieto M¹, Díaz Cabanas L¹, Haro Álvarez AB¹, Velasco Morgado R², Manco Lavado F¹.

- ¹ Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- ² Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Palabras clave:

Pinealoma, Síndrome de Parinaud, nistagmo de convergencia retracción.

Introducción:

la región pineal está formada por la glándula pineal y un conjunto de estructuras de origen ependimario,neural, glial, y vascular. Como consecuencia de la variabilidadhistológica de los distintos componentes de la región pineal, existe una amplia representación de tumores que pueden desarrollarse en esta región¹. Los tumores más frecuentes son los de células germinales (50–75%), que derivan de células germinativas de estructuras de línea media y son más frecuentes en el sexo masculino¹. Son típicos de la infancia pero en conjunto constituyen una causa rara de tumores incluso en este grupo de edad (2–3% del total de tumores del SNC)²

Los tumores localizados en la región pineal presentan frecuentemente alteraciones oftalmológicas al producir hidrocefalia obstructiva y comprensión del mesencéfalo, siendo el Síndrome de Parinaud el hallazgo más característico.³

Caso(s):

Varón de 12 años con antecedentes de estrabismo intervenido cuatro años atrás (debilitamiento de ambos músculos oblícuos inferiores). Consultó en nuestro centro por alteración del ánimo de tipo depresivo (anhedonia, apatía, astenia, clinofilia...), comportamientos extraños y temblor generalizado.

La exploración física reveló: buen nivel de conciencia, colaboración fluctuante y ataxia de tronco y extremidades. Exploración oftalmológica: pupilas anisocóricas (pupila izquierda mayor que derecha), en midriasis media y escasamente reactivas tanto a la luz como a la acomodación. MOE con dificultad para la abducción de ambos ojos, más el derecho. Imposibilidad para la elevación de ambos ojos. Convergencia al intentar supraversión (nistagmo de convergencia retracción) Fondo de Ojo: edema de papila bilateral. Ante la sospecha de proceso expansivo intracraneal se realizó Resonancia Magnética Cerebral, que mostró "una lesión de línea media de origen pineal, que se extiende a tálamo y a la región posterior de mesencéfalo, comprimiendo el acueducto de Silvio y causando hidocefalia. Presenta señal heterogénea, realce intenso con CIV y moderada cantidad de edema perilesional que se extiende por el tronco del encéfalo hasta la protuberancia, y diseminación subependimaria". Se diagnosticó de tumor de células germinales y se decidió tratamiento mediante cirugía y quimio-radioterapia.

Discusión/conclusiones:

Los tumores de línea media son frecuentes durante la infancia, y en ocasiones pasan desapercibidos hasta ocupar un gran tamaño, dada la ausencia de signos patológicos hasta estadíos tardíos².

Este caso clínico pone de manifiesto la importancia de una correcta exploración neurooftalmológica en estos pacientes, de gran valor tanto en el diagnóstico sindrómico (hipertensión intracraneal, papiledema) como localizador (síndrome mesencefálico dorsal, síndrome de Parinaud, nistagmo de convergencia retracción).

- 1.- Navas-García M, Goig-Revert F, Villarejo-Ortega FJ, Robla J, De Prada I, Madero L, et al. Tumores de la región pineal en la edad pediátrica. Presentación de 23 casos y revisión de la bibliografía. RevNeurol 2011; 52: 641-52
- 2.- CNS germcell tumor ((CNSGCT) of childhood: presentation and delayed diagnosis. Crawford JR, Santi MR, Vezina G, Myseros JS, Keating RF, LaFond DA. Neurology 2007; 68: 1668-73
- 3.- Ophthalmologicaloutcomes of patientstreatedfor pineal regiontumors. Hankinson EV, Lyons CJ, Hukin J, Cochrane DD. J NeurosurgPediatr. 2016. (Epubehead of print)

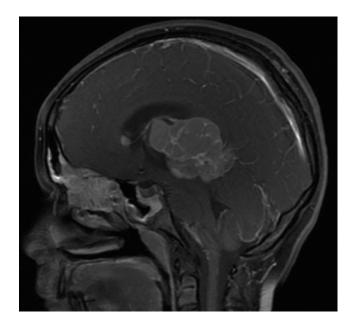


Figura 1: RM cerebral (T1 contraste)



MIOSITIS ORBITARIA EN LA INFANCIA DE ORIGEN VÍRICO

ORBITAL MYOSITIS IN A CHILDREN AFTER A VIRAL INFECTION.

Ibáñez Ayuso P, Marta Cuesta Lasso, Rodríguez Castelblanco A, Galán Risueño E. Complejo Asistencial Universitario de León

Palabras clave:

Miositis, Cosackie A6.

Introducción:

La miositis orbitaria es un trastorno inflamatorio poco común en la infancia, en el que se afectan los músculos extraoculares mas frecuentemente el recto lateral y medio produciéndose una infiltración limitada al musculo, con engrosamiento del vientre muscular e inserciones tendinosas. Mas frecuente en mujeres y generalmente unilateral. Su etiología es desconocida, pero se han descritos casos relacionados con enfermedades infecciosas, enfermedad de Lyme o herpes zoster pudiendo ser también manifestación de un proceso autoinmune sistémico y en caso de niños la presentación inicial de un linfoma.¹

Caso(s):

Niña de 11 años que acude a urgencias por dolor ocular, cefalea yvómitos de 5 días de evolución. Como antecedentes catarro de vías altas hacia10 días. A la exploración la agudeza visual es de 0,9 ambos ojos, exoftalmos y restricción de los movimientos oculares en abducción y supraducción del ojo izquierdo. Se solicita un TAC que es informado como engrosamiento difuso de musculo recto medio izquierdo. (Figura 1) Se ingresa para estudio y tratamiento antibiótico y bolos de metilprednisolona durante 5 días.

Se realiza analítica incluyendo hormonas tiroideas,cribaje inmunológico y serologías encontrándose una IgG Titulo 1/40 para Cosackie y resto normal.

A los 10 días se da de alta a la paciente, decidiéndose biopsia diagnostica programada para descartar linfoma.

Para poder descartar la causa vírica debe repetirse la analítica al mes y estudiar la evolución de los anticuerpo. Se repite serología paraCosackie A6 al mes dando un titulo de 1/80 lo que junto a una biopsia normal nos llevaal diagnostico de miositis por Cosackie A6.²

Discusión/conclusiones:

El diagnóstico diferencial de la miositis orbitaria es amplio, incluye conjuntivitis, celulitis orbitaria, linfoma primario de la órbita, enfermedades granulomatosas como sarcoidosis, metástasis orbitarias, anomalías vasculares y, especialmente, la oftalmopatía tiroidea en la que solo existe engrosamiento del vientre muscular a diferencia de este caso que cursa con engrosamiento muscular tanto al vientre como de las inserciones y función tiroidea normal.³

El diagnóstico de confirmación definitivo es la biopsia y es especialmente importante en niños para descartar linfoma.

En nuestro caso tras la realización de pruebas de imagen y estudios de laboratorio, se diagnostica miositis orbitaria por Cosackie A6. Aun siendo una asociación poco frecuente, debemos tener en cuenta esta etiología ante un paciente con clínica de dolor ocular brusco y limitación de la movilidad, sobre todo en casos con antecedentes de infección de las vías respiratorias altas.

- 1.- Juen SJ, Rubin PA. Idiopatic OrbitalInflammation. ArchOphthalmol. 2003;121:491-499.
- 2.- Gil P, Gil J, Paiva C et al. Medical and SurgicalTreatment in Pediatric Orbital MyositisAssociatedwithCoxsackie Virus.Case reports in ophthalmological medicine.2015;20:56-60.
- 3.- Montagnese, F., S. Wenninger, and B. Schoser. ""Orbitingaround" the orbital myositis: clinicalfeatures, differential diagnosis and therapy." Journal of neurology. 2015;17: 1-10.



Figura 1: Engrosamiento recto medio ojo izquierdo.



EL CAMINO MÁS DIRECTO HACIA LAS DRUSAS DEL NERVIO ÓPTICO

THE MOST DIRECT WAY TO OPTIC NERVE DRUSEN

Mallo Muñiz B, García Llanes G, Sanabria Colmenares M.R, Toledo Lucho S. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Palabras clave:

Drusas de nervio óptico, hipertensión intracraneal, ecografía.

Introducción:

Se presenta un caso de drusas de nervio óptico en una niña, se discute su diagnóstico diferencial y se explica la forma más rápida y eficaz de llegar al diagnóstico. Las drusas del nervio óptico son concreciones globulares anormales de sales de calcio y proteínas que se acumulan en el nervio óptico y por lo general se hacen visibles después de la primera década de la vida.

Caso(s):

Niña de 8 años que acude por disminución de agudeza visual (OD 0'6 y OI 0'7). En el fondo de ojo encontramos borrosidad de papila en ambos ojos. No presentaba síntomas neurológicos. Se realiza un TAC y una RMN sin encontrar hallazgos patológicos. Se realiza una OCT muy sugestiva de drusas de nervio óptico, se ven masas hiperreflectivas además de encontrar aumentado el grosor de la capa de fibras nerviosas en el sector nasal. Con autofluorescencia se ven lesiones hiperfluorescentes intrapapilares. El campo visual no es valorable por escasa fiabilidad. Se hace una ecografía ocular que confirma el diagnóstico de drusas del nervio óptico mostrando lesiones hiperreflectantes en la papila con sombra acústica posterior, resulta la prueba más eficaz y sencilla. Se revisa a la paciente al mes no objetivando cambios. Al ser una patología que se transmite por herencia autosómica dominante decidimos explorar a su madre en la que también encontramos drusas.

Discusión/conclusiones:

Las drusas de nervio óptico pueden presentarse como un hallazgo casual en la exploración rutinaria del fondo de ojo en niños. El diagnóstico diferencial con la Hipertensión Intracraneal es muy importante debido a la gravedad de esta patología. Puede hacerse de forma sencilla con una historia clínica detallada y con la ecografía ocular¹. Los hallazgos en la funduscopia, en la autofluorescenciaó y en la OCT² nos pueden orientar hacia el diagnóstico de drusas de NO sin ser pruebas complejas o invasivas. Esta patología, aunque es considerada benigna, puede presentar complicaciones como el desarrollo de membranas neovasculares o defectos en el campo visual.

- 1.- Leon M, Hutchinson AK, Lenhart PD, Lambert SR. The cost-effectiveness of different strategies to evaluate optic disk drusen in children. J AAPOS. 2014 Oct;18(5):449-52.
- 2.- Lee KM, Woo SJ, Hwang JM. Differentiation of optic nerve head drusen and optic disc edema with spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2011 May;118(5):971-7.
- 3.- Saffra NA, Reinherz BJ. Peripapillary Choroidal Neovascularization Associated with Optic Nerve Head Drusen Treated with Anti-VEGF Agents. Case Rep Ophthalmol. 2015 Feb 10;6(1):51-5.

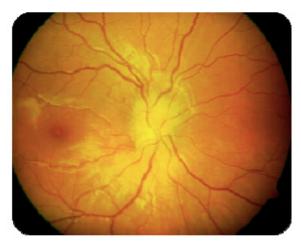


Fig 1. Borrosidad de papila en paciente que presenta drusas de nervio óptico

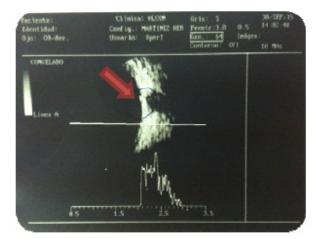


Fig 2. Ecografía ocular dónde vemos una imagen hiperecogénica correspondiente con una drusa de nervio óptico.



LESIÓN CONJUNTIVAL CON CRECIMIENTO EN UNA NIÑA. ¿BENIGNO O MALIGNO?

CONJUNCTIVAL GROWING LESION IN A CHILD. BENIGN OR MALIGNANT?

Artells de Jorge N¹, Saornil Álvarez MA¹, García-Lagarto E², García-Álvarez C¹.

- 1 Unidad de Tumores. Servicios de Oftalmología y Radioterapia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- ² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Palabras clave:

nevus conjuntival juvenil, melanoma conjuntival niños

Introducción:

Los tumores de la conjuntiva son de los más frecuentes del ojo y anejos. En niños, el 97% son benignos y solo un 3% malignos, siendo los más frecuentes los de origen melanocítico (67%) y el más común es el nevus, siendo extremadamente rara su malignización a melanoma (<1%).^{1,2} El nevus en niños puede llegar a inflamarse y presentar crecimiento dificultando su diferenciación entre benignidad y malignidad. Se presenta un caso de una niña con una lesión conjuntival con crecimiento y se discute su diagnóstico y tratamiento.

Caso(s):

Paciente de 9 años con lesión en la conjuntiva del ojo derecho (OD), observada desde los 4 años, con crecimiento en los últimos 3 años. En la exploración oftalmológica no presenta otra patología ocular ni refractiva. En la biomicroscopia de polo anterior se observa una masa unilateral con quistes en la conjuntiva bulbar nasal, yuxtalímbica mínimamente pigmentada con dos vasos nutricios (Fig.1). Ante el diagnóstico de nevus con crecimiento se realiza biopsia escisional con un margen de 2mm. Histopatológicamente se observó la presencia de tecas névicas tanto intraepiteliales como estromales, con algunos signos de atipia celular, signos de maduración y quistes intraepiteliales, marcado infiltrado linfocitario sin signos de proliferación en las células névicas (Fig.2). El diagnóstico final fue: nevus conjuntival juvenil inflamado.

Discusión/conclusiones:

Las lesiones conjuntivales pigmentadas con signos de crecimiento en niños plantean el diagnóstico diferencial entre un nevus o un melanoma.

El melanoma en niños es extremadamente raro, y solo se han descrito 9 casos documentados en menores de 15 años^{2,3} Se presentan clínicamente como una lesión de pigmentación variable, que cambia de aspecto y color, se vasculariza y/o crece. En nuestro caso, como criterios sospechosos de malignidad, se detectó crecimiento y vascularización.

Los nevus son lesiones congénitas que se hacen clínicamente detectables en las primeras décadas de la vida; suelen presentar quistes, pigmentación variable y crecimiento durante la pubertad, como en el caso descrito.

Pero también existe una entidad llamada Nevus Conjuntival Juvenil descrita por Thiagalingam et al⁴ como una variante morfológica del nevus con alteraciones secundarias a inflamación que sería compatible con los hallazgos del presente caso: patrón variable de maduración y crecimiento, quistes epiteliales e inflamación.

Ante una lesión conjuntival melanocítica con crecimiento en niños, es necesario realizar una biopsia escisional con márgenes para la realización de un diagnóstico preciso que descarte la existencia de un melanoma aunque sea extremadamente raro en niños.

VI Jornada de residentes Estrabismo y oftalmología pediátrica

Referencias:

- 1.- Shields CL, Shields JA. Conjuntival tumors in children. CurrOpinOpthalmol. 2007; 18:351-360
- 2.- Burgués A, Saornil MA, García-Alvarez C, García-Lagarto E. Can J Ophthalmol. 2013; 48:e155-e156
- 3.- Taban M, Traboulsi El. Malignant melanoma of the conjunctiva in children: a review of the international literature 1956-2006. J PediatrOphtalmol Strabismus. 2007; 44:277-82
- 4.- Thiagalingam S, Johnson MM, Colby KA, Zembowicz A. Juvenile conjunctival nevus. Clinicopathologic analysis of 33 cases. Am J SurgPathol. 2008; 32:399-406.



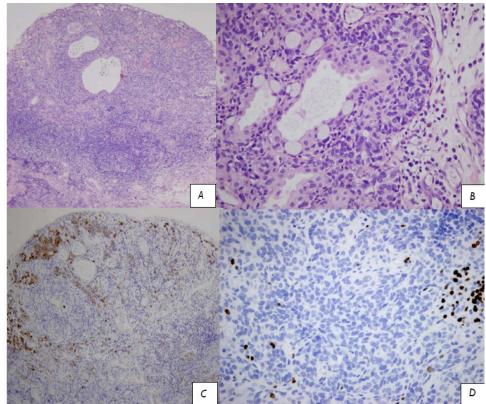


Fig. 1. Lesión de conjuntiva bulbar del OD de coloración rosácea, poco pigmentada vascularizada, con resencia de quistes.

Fig. 2. A: HEx10. Nidos de tecas névicas con presencia de quistes. B: HEx40 Nidos en epitelio y estroma con quistes y cierto presencia de atipia leve. C: HMB45x10 muestra tinción degradada en profundidad compatible con maduración del nevus. D: KI-67x40 solo muestra proliferación en los linfocitos infiltrantes pero no en las células névicas.



ESTRABISMO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN RETINOBLASTOMA UNILATERAL

STRABISMUS AS FIRST SIGN OF UNILATERAL RETINOBLASTOMA

Toledo Lucho SC, Sanz Hospital L, Sanabria Ruiz-Colmenares MR, Mallo Muñiz B. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Palabras clave:

Estrabismo, retinoblastoma.

Introducción:

El retinoblastoma es el tumor ocular más frecuente en la infancia, de origen neuroblástico y se desarrolla en la retina causado por una mutación en la proteína Rb, codificada por un gen supresor tumoral denominado RB1¹. Aunque raro es uno de los tumores sólidos infantiles más comunes, con una incidencia de 1:14000-1:20000 nacidos vivos. Suele diagnosticarse durante el primer año de vida en los casos familiares y bilaterales, y entre los 1-3 años en los casos unilaterales esporádicos². Su diagnóstico suele basarse en su aspecto oftalmoscópico y la evaluación previa al tratamiento exige pruebas de imágenes de cráneo y órbitas: resonancia magnética y ecografía, que evitan la radiación, pues el riesgo de tumores secundarios es alto en estos pacientes³.

La elección de tratamiento dependerá de la extensión del tumor: quimioterapia, crioterapia, fotocoagulación con láser, termoterapia, radioterapia en placas o enucleación primaria de los ojos en el retinoblastoma unilateral avanzado4.

Caso(s):

Paciente varón de 3 años que acudió a urgencias cuyos padres referían desviación del ojo derecho hacia afuera desde hace unos meses (Fig. 1).

Al examen físico presentaba agudeza visual OD: < 0,1 y OI: 0,8 (Escala Pigassou). El examen ocular del ojo izquierdo era normal mientras que en OD se apreciaba: rubeosis de iris; fondo de ojo: desprendimiento de retina con focos blanquecinos amarillentos que afectan nervio óptico. Ecograficamente se apreciaba masa que ocupa más del 50% del segmento posterior y parecía infiltrar el nervio óptico; La RMN reveló que el tumor infiltraba el nervio óptico, pasando la lámina cribosa, no afectando coroides ni esclera (Fig.2).

El paciente fue enucleado y posteriormente ha recibido 6 sesiones de quimioterapia, siguiendo controles cada 3 meses (2 años de seguimiento total). Los resultados de anatomía patológica confirmaron retinoblastoma con patrón de crecimiento exofítico y un 20% de necrosis. Del tumor viable el 90% era pobremente diferenciado. El tumor infiltraba el nervio óptico, pasando la lámina cribosa. No infiltraba coroides ni esclera. Estadio pT3a de la clasificación de Reese-Ellsworth. El borde quirúrgico estaba libre.

Discusión/conclusiones:

La forma más frecuente de presentación del retinoblastoma es: leucocoria(60%), estrabismo (25%), glaucoma secundario, pseudouveitis, inflamación orbitaria o proptosis si existe afectación orbitaria.

Por lo tanto ante un paciente pediátrico con estrabismo nunca debemos olvidar la valoración oftalmoscópica con pupila dilatada³, que nos puede conducir hacia esta patología poco frecuente² y cuyo pronóstico depende de la precocidad del diagnóstico y el tratamiento.

- 1.- Zage PE, Herzog CE. Retinoblastoma. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 496.
- 2.- Shields CL, Shields JA. Basic understanding of current classification and management of retinoblastoma. Curr Opin Ophthalmol. 2006;17(3)228-234.
- 3.- Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Retina and vitreous». En Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (8th edición).
- 4.- National Cancer Institute: PDQ Retinoblastoma Treatment. Bethesda, Md: National Cancer Institute. Date last modified: Dec. 6, 2015. Available at: http://cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/retinoblastoma/HealthProfessional.Accessed: February 10, 2016.National Cancer Institute: PDQ Retinoblastoma Treatment. Bethesda, Md: National Cancer Institute. Date last modified: Dec. 6, 2015. Available at: http://cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/retinoblastoma/HealthProfessional. Accessed: February 10, 2016.



Fig. 1. Paciente con exotropia del ojo derecho, del mismo ojo.

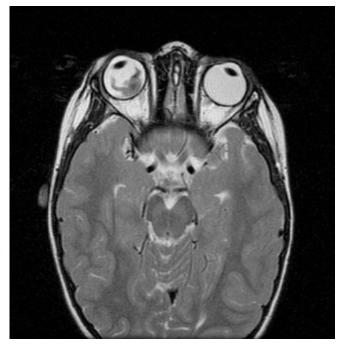


Fig.2. Apreciamos además observamos leucocoria tumoración que infiltra el nervio óptico, pasando la lámina cribosa, no afecta coroides ni esclera.



CORTICOIDES SUPRATARSALES PARA LA CONJUNTIVITIS VERNAL EN PACIENTE CON INCONTINENTIA PIGMENTI

SUPRATARSAL CORTICOIDS IN VERNAL KERATOCONJUNCTIVITIS IN PATIENT WITH INCONTINENTIA PIGMENTI

Plaza Laguardia C, Franco Benito M, Cuesta Lasso M, Rodríguez Castelblanco A, Sánchez Cañizal J. Complejo Asistencial Universitario de León.

Palabras clave:

corticoide, supratarsal, vernal.

Introducción:

Presentamos una paciente diagnosticada de incontinentia pigmenti (IP) con una asociación atípica no englobada en el cuadro sindrómico de la enfermedad ¹, como es la gueratoconjuntivitis vernal (QCV), en una forma refractaria al tratamiento habitual.

Caso(s):

Se trata de una niña de 5 años de edad, con la retina de ambos ojos fotocoagulada a las dos semanas de edad de manera profiláctica por su IP de base, que acude a urgencias por un episodio de QCV bilateral con afectación corneal del ojo izquierdo. Se trató de forma tópica con antibióticos, antihistamínicos, lubricantes y fluorometolona consiguiendo un control parcial. Dado el empeoramiento posterior, se utilizó tacrolimus tópico al 0,03% durante un mes. A la luz de fracaso del inmunomodulador, se decidió emplear una terapia mas agresiva con 2mg de dexametasona supratarsal en ambos ojos (*Fig 2*) junto con un injerto de membrana amniótica para promover la curación de la superficie corneal del ojo izquierdo, consiguiendo una mejoría importante del cuadro con desaparición de las papilas y reepitelización corneal.

Discusión/conclusiones:

El tacrolimus tópico puede ser una buena opción en pacientes con QCV refractarios a terapia habitual como han demostrado, entre otros, Young J. Lee y A. Kheirhkhahen ^{2,3} . Sin embargo, en nuestro caso no fue suficiente, por lo que se decidió tratar a la paciente con corticoide supratarsal en base a la eficacia demostrada en varias publicaciones, como la de Douglas S. Holsclaw, con una mejoría importante a los cinco días en todos los casos de QCV refractaria⁴.

Se plantea una discusión sobre el manejo de la QCV refractaria, haciendo especial hincapié en los tiempos de espera en terapia inmunomoduladora tópica y valorando el uso de corticoterapia supratarsal por su rápido efecto beneficioso.

Por otro lado, cabe destacar la importancia de realizar una exploración completa a los pacientes con independencia de su patología de base, ya que pueden existir enfermedades no asociadas clásicamente que debemos diagnosticar y tratar.

- 1.- M Ehrenteich, M Tarlow, et al. Incontinentia pigmenti, (Bloch-Sulzberger Syndrome), a sistemic disorder. Am J Ophthalmol 2007, 79(5): 355-362.
- 2.- Young Ji Lee, et al. Application for tacrolimus ointment in treating refractory inflammatory ocular surface diseases. Am J Ophthalmol 2013, 155(5): 804-813.
- 3.- A Kheirkhah, M K Zavareh, et al. Topical 0.005% tacrolimus eye drop for refractory vernal keratoconjunctivitis. Eye (Lond) 2011, 25(7): 872–880.
- 4.- Douglas S. Holsclaw, M.D., John P. Whitcher, M.D., et al. Supratarsal injection of corticosteroid in the treatment of refractory vernal keratoconjunctivitis. Am J Ophthalmol 1996, 121(3): 243–249.



Fig. 1 Aspecto de la córnea, con una úlcera en escudo central, en el momento previo al injerto de la membrana amniótica.



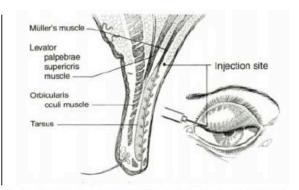


Fig. 2 Momento de la inyección supratarsal de corticoldes junto al dibujo esquemático que muestra el lugar correcto de inyección, localizado 1 mm por encima del borde tarsal superior en el espacio potencial entre la conjuntiva y el músculo de Muller⁴.



OFTALMOPARESIA Y PTOSIS FLUCTUANTE, FORMA COMÚN DE PRESENTACIÓN DE MIASTENIA GRAVIS

Haro Álvarez AB, González Fernández MG, Cano Suárez M, Para Prieto M, Díaz Cabanas L. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Palabras clave:

oftalmoparesia, ptosis, miastenia gravis

Introducción:

La miastenia gravis (MG) es un trastorno neuromuscular autoinmune que secaracteriza por debilidad y fatiga muscular fluctuantes⁽¹⁾.Los músculos más comúnmente afectados son, por orden de frecuencia, elevador del párpado superior, músculos extraoculares, orbicular del párpado, músculos proximales de las extremidades, de expresión facial y extensores del cuello. Los síntomas oculares son la forma de presentación en el 70% de los casos⁽²⁾. Se presenta el caso de un paciente con clínica inicialmente ocular y con rápida evolución a una forma sistémica severa.

Caso(s):

Paciente de 85 años con factores de riesgo cardiovascular que acude a urgencias por diplopía binocular horizontal intermitente de 12 días de evolución. En la exploración oftalmológica se observa endotropia de 6 dioptrías prismáticas con dominio del ojo derecho (OD), limitación de la abducción del ojo izquierdo (OI) y ptosis leve de párpado superior del OD, que ya presentaba en el postoperatorio de la cirugía de catarata. El test de Parks-Bielschowsky, la motilidad ocular intrínseca y el fondo de ojo fueron normales. Fue diagnosticado de parálisis del VI par craneal izquierdo, probablemente isquémica. Horas más tarde refería una diplopia binocular vertical y presentaba hipertropia del OI/OD de 6 dioptrías prismáticas. A las 2 semanas refiere mejoría de la diplopia pero presenta disfagia. Una semana más tarde acude conptosis completa en OD y leve en OI (Fig. 1), endotropiade OD e hipertropiade OI, limitación de la abducción y supraducciónde OD, debilidad muscular generalizada, con dificultad para mantener la cabeza erguida y disfagia, por lo que precisó ingreso urgente con el diagnóstico de crisis miasténica. Fue tratado con inmunoglobulinas y corticoides intravenosos, evolucionando favorablemente (Fig. 2).

Discusión/conclusiones:

La miastenia gravises un trastorno autoinmune que se caracteriza por la variabilidad en la fuerza de los músculos afectados. Los síntomas oculares, comoptosis, diplopia o ambos, son la forma más frecuente de presentación, pudiendo imitar cualquier parálisis oculomotora. Entre el 53 y el 85% finalmente desarrollan miastenia generalizada ^(3,4). Se debe sospechar esta patología ante cualquier alteración de la motilidad y ptosis variables, y prestar atención a los síntomas sistémicos que pueden poner en peligro la vida del paciente.

VI Jornada de residentes Estrabismo y oftalmología pediátrica

Referencias:

- 1.- Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D. Myasthenia gravis. Lancet 2001; 357:2122-2128.
- 2.- Oosterhuis HJ. The ocular signs and symtoms of myasthenia gravis. Doc Ophthalmol 1982;52(3-4):363-378.
- 3.- Daroff RB. Ocular Myasthenia:Diagnosis and therapy. In GlasserJS,edNeuro-Ophthalmology. St Louis, CV Mosby, 1980:62-71
- 4.- Kupersmith MJ, Latkany R, Homel P. Development of generalized disease at 2 years in patients with ocular myasthenia gravis. Arch Neurol 2003;60:243-248.





Fig 1. Ptosis de ambos ojos

Fig 2. Mejoria de la ptosis tras tratamiento